

Annales de Medicina y Cirugía

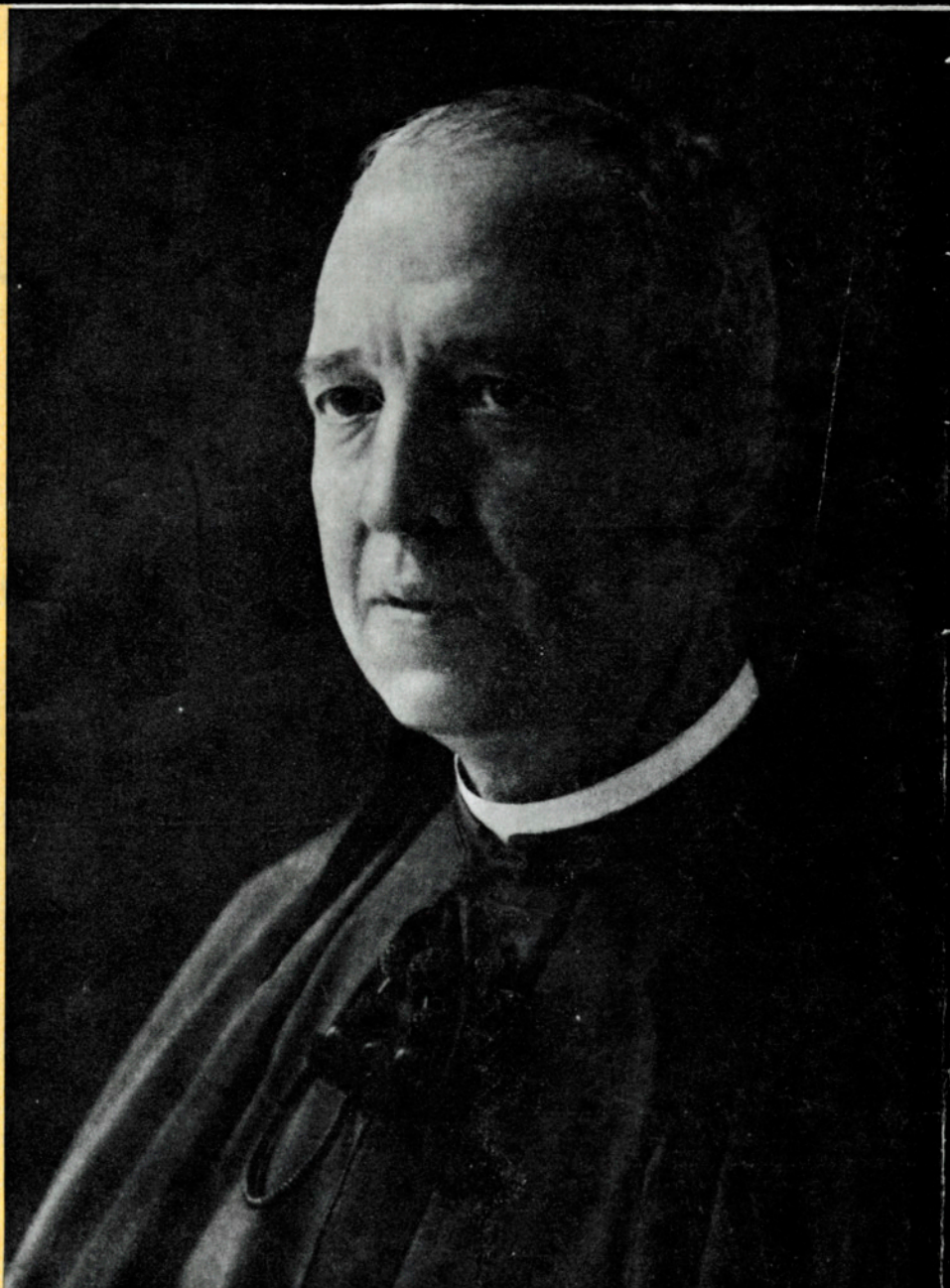
PUBLICADOS BAJO LA DIRECCION DE LA REAL ACADEMIA DE MEDICINA DE BARCELONA

Muy Iltre. Dr.

Rdo. P.

J. PUJULA DUMÉ, S. J.

Numerario de la Real Academia
de Medicina de Barcelona y Di-
rector del Instituto Biológico de
Sarriá.



Revista Mensual

JUNIO 1951

AÑO XXVI

II ÉPOCA

VOL. XXIX

NÚMERO 72

ADMINISTRACIÓN
Y
CORRESPONDENCIA

EDITORIAL DE PUBLICACIONES MÉDICAS
F. GALLARDO

SAN ELIAS, 10
Teléfono 28 23 26
BARCELONA

Desarcen

HIPOTENSORES
DE ELECCION
VASORREGULADORES

SUPRIMEN LOS TRASTOR-
NOS HIPERTENSIVOS:
ARTERIOESCLEROSIS
Y SUS COMPLICACIONES



DESCENSO DURADERO DE LA TENSION ARTERIAL

Lepsinal

MEDICACION
EQUILIBRADORA
DEL SISTEMA NEURO-
VEGETATIVO

SINDROMES NERVIO-
SOS o PSIQUIATRICOS

EXCITACIONES, EMO-
TIVIDAD, DISTONIAS,
etc., etc.

SEDANTE Y ANTIESPASMODICO



LABORATORIO DE APLICACIONES FARMACODINÁMICAS, S. A.
Avenida Jose Antonio, 756 - Tel. 50548 - BARCELONA



Anales de Medicina y Cirugía

PUBLICADOS BAJO LA DIRECCIÓN DE LA
REAL ACADEMIA DE MEDICINA DE BARCELONA

REVISTA MENSUAL

Director:

Dr. F. Corominas Pedemonte

Presidente de la Real Academia

Secretario general:

Dr. L. Suñé Medán

Consejo de Redacción:

Sres. Académicos de Número

Comisión de Publicaciones:

DOCTORES: H. Arruga - A. Balcells. - L. Barraquer Ferré. - A. Carreras Verdaguer. Prof. V. Carulla. - Prof. F. Casadesús. - Prof. V. Cónill. - J. Cornudella. - Prof. J. Covalada. - F. Esquerdo. - F. Gallard Monés. - A. Gallard Esquerdo. - Prof. F. García Valdecasas. L. García-Tornel. - Prof. J. Gibert Queraltó. - Prof. S. Gil Vernet. - P. González Juan. - Prof. J. Jiménez Vargas. - J. Mercadal Peyrí. - A. Morales. - Prof. P. Nubiola. - B. Oliver Rodés. - Prof. A. Pedro Pons. - J. Pi Figueras. - Prof. P. Piulachs. - J. Puig Sureda - Rdo. P. Pujiula. - Prof. F. Raurich. - A. Rocha. - B. Rodríguez Arias. - J. Roig Raventós. - F. Salame-ro. - M. Salvat Espasa. - V. Salleras. R. San Ricart. - Prof. - J. G. Sánchez-Lucas. - Prof. M. Soria - Prof. M. Soriano - A. Subirana. - L. Trías de Bés. - Prof. X Vilanova Montiu.

Secretario de Redacción: Dr. F. de Dulanto

Administración y Correspondencia: EDITORIAL DE PUBLICACIONES MÉDICAS

San Elías, 10 — BARCELONA — Teléfono 28 23 26

VERNET

EL MAS MODERNO HIPOTENSOR

TEO-SOD "K"

COMPRIMIDOS

ASOCIACION DE TEOBROMINA Y VITAMINA K
 DESAPARICIÓN RÁPIDA DE LAS CEFALÉAS, VÉRTIGOS, ZUMBIDOS DE OÍDOS, ETC.

TEO-SOD "Y" Asociación de Teobromina, Calcio y Yoduro potásico.
 ANTI-ESCLEROSO

TEO-SOD "L" Asociación de Teobromina y Acido feniletilbarbiturico
 VASORREGULADOR

TEO-SOD "P" Asociación de Teobromina, Acido feniletilbarbitúrico y Papaverina
 ESPASMOLÍTICO

TEO - SOD Teobromina químicamente pura y rigurosamente dosificada
 DIURÉTICO

Laboratorios Hosbon, S.A.
 MAYOR DE GRACIA, 161 BARCELONA

VERNET

HIPERPRESOL

COMPRIMIDOS

Elevador de la presión arterial

ASOCIACIÓN DE
 SULFATO DE BENCEDRINA
 FÓSFORO, ARRHENAL
 Y ESTRICNINA

Judicado en todos los estados de hipotension, astenia, etc.

Laboratorios Hosbon, S.A.
 MAYOR DE GRACIA, 161 BARCELONA

Anales de Medicina y Cirugía

PUBLICADOS BAJO LA DIRECCIÓN DE LA REAL ACADEMIA DE MEDICINA DE BARCELONA

Año XXVI - II Época

JUNIO 1951

Vol. XXIX - Núm. 72

Suscripción para España 150 pesetas.

Extranjero 250 pesetas

SUMARIO

Páginas

Originales

- Los 8 sistemas de grupos sanguíneos y sus aplicaciones prácticas. — *Dr. R. R. Race* 453
- Fosfatasa sérica en las enfermedades hepato-biliares. — *Dr. A. Balcells Gorina*. 481
- Cortisona y A. C. T. H. en reumatismo. *Dr. C. Alegre Marcet* 495

Actualidades

- El bacilo de Bang como agente del aborto humano. — *Prof. Salvatore Scaglione* 508

(Continúa)

"Cerequimil"

Fernández

LABORATORIOS FERNANDEZ Y CANIVELL S.A.-MALAGA

BOLDEVON**CALCIO GEVE****SALES MINERALES
FOSFOCALCICAS**

POR VÍA BUCAL - EN COMPRIMIDOS

3 modalidades**CALCIO "GEVE"
SIMPLE
COMPRIMIDOS**Sabor a cacao
vainillado**CALCIO "GEVE"
con VITAMINA D**Como el anterior, y 400 U. I.
de Vitamina D
por comprimido**CALCIO "GEVE"
con VITAMINAS D y C**1.000 U. I. de la D y 0'025 grs.
de la C por comprimido
Sabor a limón dulce**CALCIO "GEVE"**ha reivindicado el alto
valor terapéutico de lavía bucal para la administración de sales
fosfocalcicas: por su eficacia, tolerancia
y permitir su empleo prolongado.**DOSIS, para las 3 modalidades:****ADULTOS:** 3 a 5 comprimidos.**NIÑOS:** Mitad anterior dosis.

C. S. N.º 7187

**Boldevón** Regulador de la
función hepato-
biliar por la acción
colérgica, colerética
y espasmolítica de
sus componentes:
boldo, evonimina,
bilis de buay y be-
lladona, en grageas.**DOSIS CORRIENTE:**Una gragea después de
cada una de las tres
principales comidas,
pudiendo doblarse en
la de la noche.

C. S. N.º 8.303

MUESTRAS GRATIS PARA ENSAYOS CLÍNICOS

LABORATORIO QUIMIOTERÁPICO DEL EBRO
VERGÉS & OLIVERES, S. A. - TORTOSA**EL CHOQUE VITAMINICO**

DOSIS MASIVAS DE

VITACAROTENE PURO FORTISIMO

Con 500.000 u. i. de Vitamina A

VITACAROTENE COMPLEJO FORTISIMO

500.000 u. i. de Vitamina D - 300.000 u. i. de Vitamina A

100 miligramos de Vitamina E

Estos dos nuevos preparados de los Laboratorios Pelletier van envasados en ampollas.
Ampolla única para tomar de una vez. Se caracterizan por no producir ninguna reacción
gastrointestinal. TOLERANCIA PERFECTA GARANTIZADA.Generalmente un tratamiento completo se hace tomando la primera semana una
ampolla de **Vitacarotene puro**, dosis fortísima. La segunda semana otra ampolla de
Vitacarotene complejo, dosis fortísima. En casos especiales puede repetirse el
tratamiento al mes siguiente. Pero, generalmente, bastan las dos primeras ampollas.

PIDAN MUESTRAS A LOS

LABORATORIOS PELLETIER

Apartado 200

MADRID

Cirugía General

Lesiones quirúrgicas del páncreas.—*Dr. James T. Priestley* 511

Laboratorio

Reacciones serológicas en el diagnóstico del cáncer.—*Dr. Linn J. Boyd* 520

Otorrinolaringología

Factores responsables de la obstrucción laríngea en los niños.—*Dres. Paul M. Holinger y Kenneth C. Johnston*, 524

Radiología

Comprobación radiológica de la distrofia muscular progresiva.—*Dr. W. Boecker*, 527

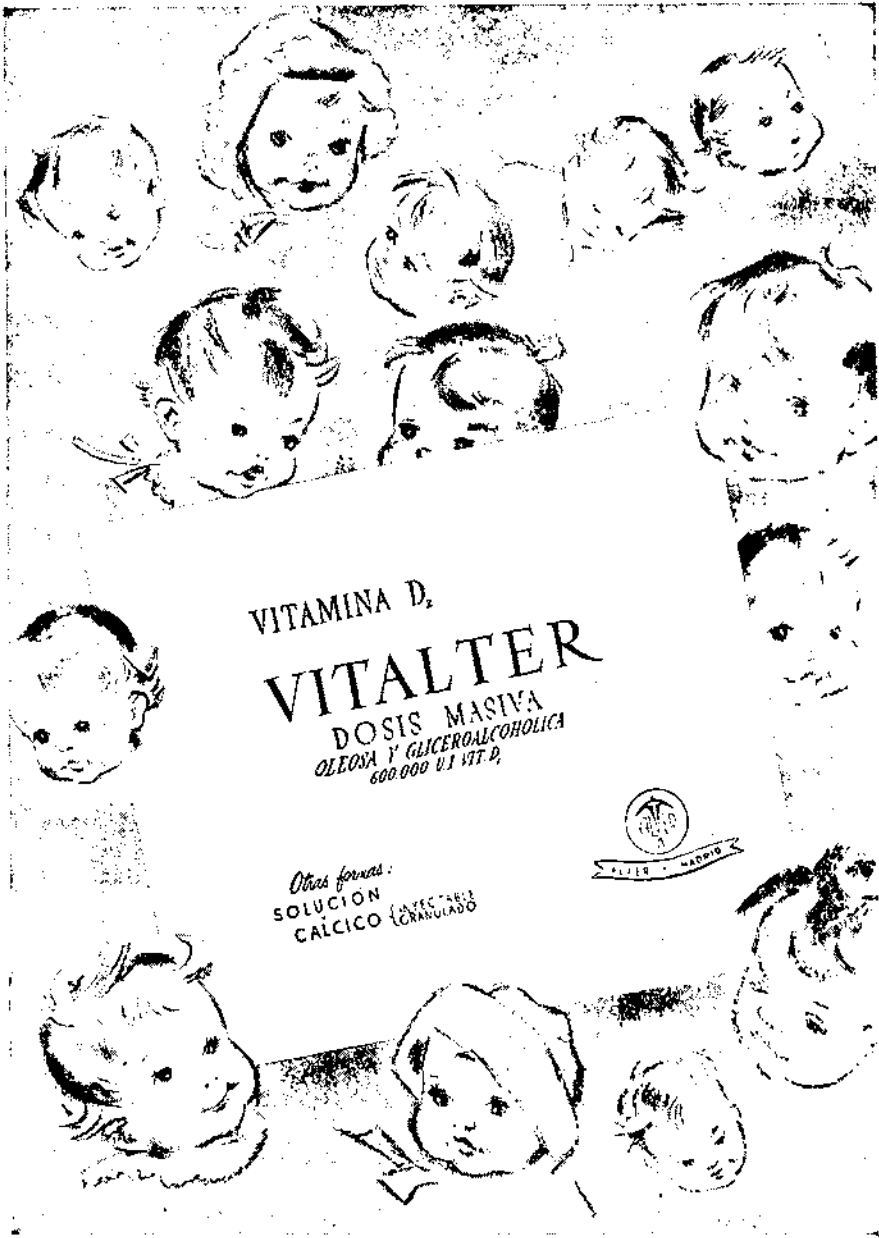
La Real Academia de Medicina de Barcelona, bajo cuya dirección se publican estos Anales, no se hace solidaria de las opiniones expresadas en sus artículos, cuya responsabilidad corre por entero a cargo de sus respectivos autores.

TRATAMIENTOS DE LOS ESTADOS PARKINSONIANOS, SÍNDROMES POSTENCEFÁLICOS, TEMBLORES POR CAUSAS DIVERSAS, INCONTINENCIA NOCTURNA DE LA ORINA, MAREOS, HIPO, ETC.

OXICOPOLAMINA SECI

LA OXICOPOLAMINA SECI ES UN PREPARADO A BASE DE OXIESCOPOLAMINA PRODUCTO CUYA TOXICIDAD ES APROXIMADAMENTE 200 VECES MENOR QUE LA ESCOPOLAMINA, CON UNA ACCIÓN FARMACODINÁMICA IDÉNTICA

Laboratorios SECI - IRÚN (Guipúzcoa)



VITAMINA D,
VITALTER
DOSIS MASIVA
OLEOSA Y GLICEROALCOHOLICA
600.000 U.I. VIT. D.

Otras formas:
SOLUCION CALCICO (CON VIT. B12)
GRANULADO



LOS 8 SISTEMAS DE GRUPOS SANGUÍNEOS Y SUS APLICACIONES PRÁCTICAS

Dr. R. R. RACE

SABEMOS bastante de grupos sanguíneos, esto es, acerca de la especificidad inmunológica de los antígenos de grupo sanguíneo de los hematíes y también de los anticuerpos de grupo sanguíneo que existen en el suero humano.

Asimismo sabemos bastante acerca de la herencia de los antígenos de grupo sanguíneo. Pero hasta ahora no sabemos nada de la diferencia que químicamente existe por ejemplo entre un hematíe Rh positivo y otro Rh negativo. Realmente, pueden pasar muchos años antes de que entendamos los fundamentos químicos de las distinciones que ahora hacemos con tanta seguridad por métodos serológicos y que desde el punto de vista genético comprendemos tan bien.

De hecho, como respuesta a la pregunta de por qué tenemos grupos sanguíneos, sólo podemos decir que a causa de que tenemos genes de grupo sanguíneo.

La relación entre un grupo de sangre y su producto el antígeno de grupo sanguíneo es una relación extraordinariamente íntima. Si existe el gene existe el antígeno, en apariencia no influenciado por clima, dieta, salud o por otros genes en el organismo.

LANDSTEINER descubrió los grupos sanguíneos ABO en el año 1900, pero, sorprendentemente, pasó mucho tiempo antes de que se reconociera que eran caracteres heredados. EPSTEIN y OTTENBERG (1), en 1908, fueron los primeros en darse cuenta de hasta qué punto constituyen los grupos sanguíneos excelentes ejemplos de la ley de Mendel de la herencia.

Durante los 50 años que siguen al descubrimiento de LANDSTEINER se han descubierto 7 sistemas más de grupos sanguíneos, todos ellos heredados en forma mendeliana. Los 8 sistemas de grupos sanguíneos, que se alistan en la tabla 1, junto con la facultad para percibir el sabor de la feniltiocarbamida, son los únicos caracteres fisiológicos humanos (aparte del sexo), de los cuales se conoce con seguridad la forma de heredarse.

Los resultados de que se dispone sugieren que los genes para estos 9 caracteres son llevados en diferentes cromosomas. Es decir, que existen buenos indicadores o marcas para 9 de los 24 diferentes cromosomas del hombre.

TABLA 1

NUEVE PUNTOS FIJOS DE LOS CROMOSOMAS HUMANOS

1.	Grupos sanguíneos ABO	1900
	Subdivisiones A ₁ A ₂	1911
2.	Grupos sanguíneos MN	1927
	Subdivisiones MNS	1947
3.	Grupos sanguíneos P,	1927
4.	Sensibilidad al sabor de la feniltiocarbamida	1931
5.	Secreción de los antígenos ABO en la saliva	1932
	Grupos sanguíneos Lewis estrechamente relacionados.	1946
6.	Grupos sanguíneos Rh	1940
	Muchas subdivisiones subsiguientes	
7.	Grupos sanguíneos Lutheran	1945
8.	Grupos sanguíneos Kell	1946
9.	Grupos sanguíneos Duffy	1950

Los grupos ABO

Hay cuatro genes alternantes de este sistema; A₁, A₂, B y O (tabla 2).

Uno de los genes alternantes, o alelomorfos, como se les denomina, se hereda del padre y el otro de la madre. Así pues, una persona tiene

TABLA 2

LOS GRUPOS A₁, A₂, B O DEFINIDOS POR LOS SUEROS ANTI-A, ANTI-B Y ANTI-A₁.
(Frecuencia en el Sur de Inglaterra ²)

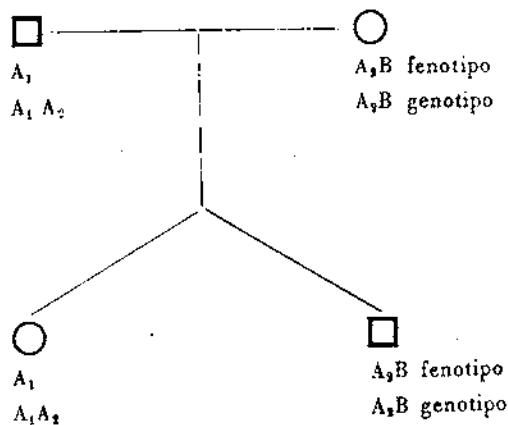
Genotipos	Anti-A-B-A ₁	Fenotipos	
A ₁ A ₁ } A A ₁ A ₂ } A ₁ O }	+ - +	A ₁	34,81 %
A ₂ A ₂ } A ₂ O }	+ - -	A ₂	9,89 %
B B } B O }	- + -	B	8,59 %
A ₁ B	+ + +	A ₁ B	2,62 %
A ₂ B	+ + -	A ₂ B	0,64 %
O O	- - -	O	43,45 %

Genes

A ₁	0,2090
A ₂	0,0696
B	0,0612
O	0,6602

siempre dos de ellos y los dos constituyen lo que se llama su genotipo. Ustedes verán que las tres clases de suero control existentes no pueden distinguir todos los 10 genotipos.

Genéticamente conocemos los grupos que podemos distinguir con el término de fenotipos. Cuando podemos reconocer los dos genes existentes, como en los grupos A_1B , A_2B y el grupo O, podemos con razón llamarlos genotipos.



Herencia de los grupos A_1 , A_2 , B O demostrando como pueden descubrirse los genotipos partiendo de los fenotipos de los familiares.

Figura 1

Algunas veces los grupos de otros miembros de la familia nos descubren el genotipo exacto de una persona. Una familia examinada en mi laboratorio nos servirá de ejemplo (figura 1). El padre y la hija gemela son del genotipo A_1 y sus genotipos no se sabrían si no fuera por los datos que proporcionan los genotipos de la madre y del hijo gemelo. El hijo ha recibido B de su madre y A_2 , que tiene forzosamente que proceder de su padre, cuyo genotipo tiene que ser, por lo tanto, A_1A_2 . La niña, de fenotipo A_1 , no tiene B, de manera que tiene que haber recibido A_2 de su madre. El genotipo de la niña gemela es, por consiguiente, A_1A_2 .

Los grupos MNS

El sistema MN de grupo sanguíneo fué descubierto por LANDSTEINER y LEVINE en 1927 (3, 4). Los anticuerpos anti-M y anti-N raramente se encuentran en el suero humano; se preparan por inmunización de cone-

TABLA 3

LOS GRUPOS MNS EN INGLATERRA DEFINIDOS POR LOS SUEROS ANTI-M, ANTI-N Y ANTI-S. (Calculados a partir de 1,419 pruebas)

Genotipos	Anti-M-N-S	Fenotipos	
MSMS } MSMs }	+ - +	M. S.	20,79 %
MsMs	+ - -	Ms Ms	7,54 %
MSNS } MSNs } MsNS }	+ + +	MN. S	26,71 %
MsNs	+ + -	MsNs	22,69 %
NSNS } NSNs }	- + +	N. S	7,19 %
NsNs	- + -	NsNs	15,08 %

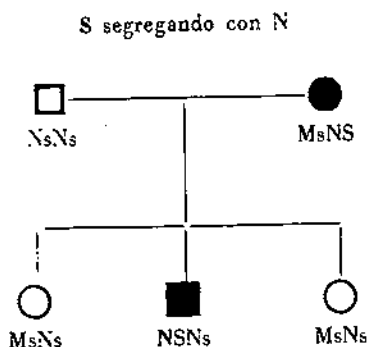
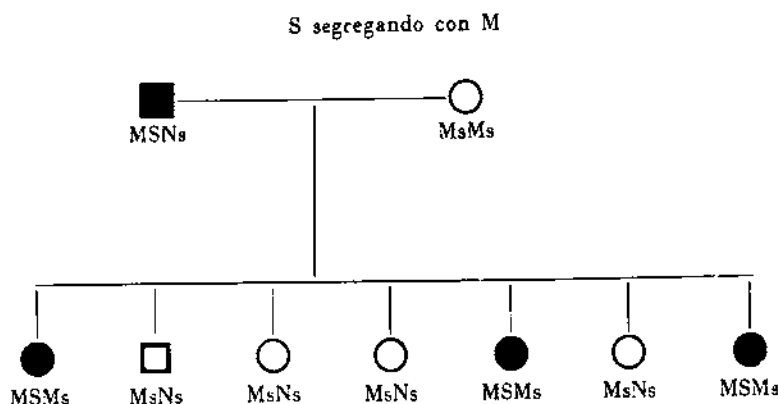
Genes

MS	0,2472
Ms	0,2831
NS	0,0802
Ns	0,3895

jos con hematíes humanos apropiados. Anti-S, el anticuerpo que subdivide estos grupos, fué descubierto en 1947 (5,6). Se encuentra anti-S en el suero humano con suma rareza, tan sólo se han encontrado hasta ahora 8 casos, y la inmunización de conejos no ha dado resultado hasta ahora.

En los europeos hay 4 cromosomas diferentes: MS, Ms, NS, Ns (tabla 3). La s pequeña representa ausencia de S grande. No se ha encontrado todavía antisuero anti-s, pero se confía encontrarlo y se anda buscándolo. Cuando se haya encontrado el anti-s el sistema será muy semejante al Rh.

Presentamos dos árboles familiares que ilustran la herencia de los grupos MNS (fig. 2). El antígeno S se representa en negro. En la primera familia se encuentra unido al gene M del padre y segrégase con él. Con ello quiero decir que cada uno de los tres niños que son del grupo M, esto es, que han recibido el gene M paterno, tienen también el gene S; mientras que los cuatro hijos que son del grupo MN. esto es, que han



Herencia de los grupos MNS.
En negro se representa el antígeno S

Figura 2

Los grupos P

recibido el gene N paterno, no tienen el gene S. En la familia de abajo el gene S se halla unido al N y segrégase con él.

Los grupos P fueron descubiertos por LANDSTEINER y LEVINE en el año 1927 (7). Se pueden distinguir dos grupos, P-positivos —aproximadamente 74 % de los europeos— y P-negativos.

La razón por la que muestro la (tabla 4) es para poner de relieve lo muy seguros que estamos de nuestros conocimientos genéticos de los grupos sanguíneos.

Creemos que el antígeno P-positivo se hereda como carácter mende-

liano dominante. Partiendo de esta hipótesis y usando las frecuencias de los genes obtenidas por determinación de grupo en personas no emparentadas, podemos calcular cuántos de los 727 niños de estas 281 familias deben ser P-positivos y cuántos P-negativos. Se observará que las cifras esperadas son tan próximas de las observadas en la realidad, que no puede quedar ninguna duda sobre la verdad de la hipótesis. Tablas igualmente

TABLA 4

LOS GRUPOS P DE 281 FAMILIAS DANESAS CON SUS 727 HIJOS
(de Henningsen *)

MATRIMONIOS			HIJOS				
Tipo	Número		Total	P+		P-	
	obs.*	esp.*		obs.*	esp.*	obs.*	esp.*
P+ × P+	180	179,9	479	430	433,3	49	45,7
P+ × P-	86	89,9	212	150	146,5	62	65,5
P- × P-	15	11,2	36	1	0,0	35	36,0

* esperado

* observado

convincientes podrían enseñarse para los otros 7 sistemas de grupos sanguíneos.

Es de interés señalar que el niño P-positivo de un matrimonio P-negativo × P-negativo, no encajaría con la teoría de la dominancia, se demostró que era ilegítimo, tanto por los grupos Rh como por los grupos P.

Los grupos Rh

El descubrimiento de los grupos Rh por LANDSTEINER y WIENER (9) en 1940, con el cual hay que asociar el trabajo de LEVINE y STETSON (10)



Aspecto de nuestro **Plasma humano desecado liófilo**

En la imagen de la derecha se observa el aspecto que tiene si no se ha fragmentado por sacudidas. La de la izquierda, manifiesta los aspectos de los fragmentos que se obtienen sacudiéndolo. Todo plasma desecado que no corresponda a estos aspectos debe rechazarse por no ser liófilo.

Todo médico que quiera servirse de Plasma humano desecado con las máximas propiedades del Plasma nativo, con el mínimo de probalidades de ocasionar reacciones violentas y con las máximas facilidades técnicas de su empleo, no admitirá más que el **desecado liófilo**, tal y como está prescrito oficialmente en la Farmacopea de los E. U.

Dres.
Grifols y Roig
y
Grifols y Lucas

Preparación
de

P L A S M A
H U M A N O
N O R M A L
C I T R A T A D O
D E S E C A D O
L I Ó F I L O

a
petición
Médica

Rambla de Cataluña, 102
B A R C E L O N A

Tel.
27 10 53
y
28 57 53

—
Dirección
Telegráfica:

G R I F O S A



CEBION

Es la vitamina C (ácido l-ascórbico)
quím. pura, fabricada por E. Merck, Darmstadt.
Del valor del Cebión en terapéutica y profilaxis
hablan elocuentemente los numerosísimos
trabajos publicados.

Tabletas de 0,05 g.

Ampollas de 0,05 en 1 c.c. y 0,10 g. en 2 c.c.

y ampollas de Cebión «fuerte», de 0,50 g. en 5 c.c.

Pasta de Cebión, para masaje de las encías.

en 1939, ha sido el adelanto más importante en los conocimientos de estas materias desde el descubrimiento de los grupos ABO al principio de siglo.

El descubrimiento de un nuevo grupo sanguíneo constituye siempre un acontecimiento importante por cuanto define otro punto más, fijo y reconocible en los cromosomas del hombre; pero LEVINE, BURNHAM, KATZIN y VOGEL (11) enseñaron que el Rh hacía más que esto al demostrar en 1941 que era la causa de la enfermedad hemolítica del recién nacido. Esto ha sido, naturalmente, de gran importancia en Pediatría y ha revolucionado la transfusión de sangre por lo menos en lo que se refiere a las mujeres.

La tabla 5 muestra las frecuencias de los grupos Rh positivo y Rh negativo. Esta simple división en dos grupos —Rh positivo y Rh negativo— es todavía con mucho la más importante desde un punto de vista

TABLA 5

LOS GRUPOS Rh DE LOS EUROPEOS
(exceptuando los vascos)

Rh +	{ DD Dd	84,0%
Rh -	dd	16,0%

clínico y da cuenta de más del 95 % de los peligros debidos a Rh.

Pero los grupos Rh son más complicados que todo esto y espero que no obscureceré la simple y clínicamente importante división que acabamos de ver al hablarles brevemente de algunas de las complejidades.

A principios de 1944, FISHER (12) mostró que tres pares de antígenos alelomorfos eran responsables de los grupos Rh (fig. 3). Los tres pares son C y c, D y d, E y e. Los genes que dan lugar a estos antígenos se conocen por los mismos símbolos. Las relaciones entre los miembros de estos pares son de alelomorfismo genético. Es decir, un cromosoma puede llevar el gene D o d, pero no ambos. Los tres loci están ciertamente muy próximos entre sí en el cromosoma, habiendo quien prefiere pensar que están dentro del área de un gene, como se ve en la derecha, pero ello no tiene importancia práctica.

Yo mismo he preferido siempre pensar que los tres genes se hallan separados y recientemente hemos encontrado (40) una persona cuyos an-

tigenos C y E faltaban por completo, lo que, por lo menos demuestra la separabilidad de C y E de D.

Tres pares de alelomorfos pueden combinarse en 8 formas distintas, todas ellas han sido encontradas. Las vemos en la figura 3 sus frecuencias inglesas y con la notación abreviada.

Finalmente la figura 3 muestra los cinco genotipos más frecuentes.

LOS CRUPOS Rh EN INGLATERRA



8 COMBINACIONES DE CROMOSOMAS			36 GENOTIPOS SIENDO LOS MÁS COMUNES		
CDe	R ₁	0,4205	CDe/ cde	R ₁ r	32,68 %
cde	r	0,3886	CDe/ CDe	R ₁ R ₁	17,76 %
cDE	R ₂	0,1411	cde/ cde	r r	15,10 %
cDe	R ₀	0,0257	CDe/ cDE	R ₁ R ₂	11,86 %
cdE	R''	0,0119	cDE/ cde	R ₂ r	10,97 %
Cde	R'	0,0098			
CDE	R _z	0,0024			
CdE	R _y	muy pocos hallados			

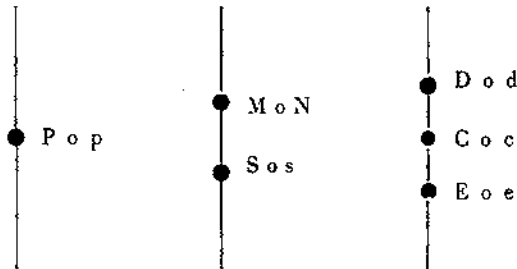
Figura 3

Estos constituyen el 88 % de las muestras de sangre inglesas; dejando sólo un 12 % que están formados por los 31 genotipos restantes.

Como resultado de colaboración entre los Laboratorios Grifols y mi Unidad en Londres pudimos encontrar que la frecuencia del cromosoma R₂ es claramente más elevada en la población de Barcelona que en la de Londres o de cualquier otra parte de Europa de las que existen datos sobre su frecuencia.

En Barcelona el cromosoma R₁ tiene una frecuencia de 0,50 ó 50 % y la frecuencia del genotipo R₁r es de un 36 % y el R₁R₁ es de un 25 %.

El sistema Rh es más complejo que otros sistemas de grupos sanguíneos tan sólo porque se compone de tres grupos simples reunidos (fig. 4). Y la simplicidad esencial se verá quizás mejor en este diagrama de los



Los cromosomas portadores de los grupos P, MNS y Rh, mostrando la simplicidad de su disposición fundamental.

Figura 4

cromosomas responsables de los grupos sanguíneos en tres fases de complejidad. Naturalmente, puede ser que se encuentre que todos tengan tres genes. Sólo recientemente se ha encontrado el S. Antes de ello el sistema MN aparecía tan simple como el sistema P.

Los grupos sanguíneos Lutheran

El sistema de grupos Lutheran se descubrió (13) en 1946 y se utilizaron los símbolos R y r. Como sea que estos símbolos se utilizaron más tarde también para los grupos Lewis, se llegó al convencimiento que había que atacar el tema algo aburrido de las notaciones si es que quería evitarse el confusionismo. Con la ayuda de la Organización Sanitaria Mundial (W. H. O.) unos cuantos investigadores interesados en estos grupos se pudieron reunir y llegar a un acuerdo sobre una notación estandarizada para los dos sistemas (14). Es lo que vemos en la tabla 6. La notación ha dado buenos resultados para los sistemas LUTHERAN y LEWIS en la práctica y ha sido adoptado para el nuevo sistema DUFFY recientemente descubierto. Hemos llegado ahora a una fase en la que son necesarias dos letras ya que el alfabeto estaba casi agotado. Cada sistema de grupo necesita un nombre que pueda ser usado en el lenguaje hablado. No es fácil decir, por ejemplo, "el sistema A₁, A₂, B, O" mientras que sería más cómodo decir "el sistema Landsteiner". Nosotros, en Inglaterra, hemos usado los nombres de pacientes y donantes para los nuevos antígenos. LUTHERAN es un donante de sangre; LEWIS, KELL y DUFFY son pacientes.

La herencia de los grupos LUTHERAN está fijada con seguridad. El antígeno Lu^a se hereda con carácter dominante.

Las únicas poblaciones, aparte de las europeas, cuya sangre ha sido

TABLA 6
LOS GRUPOS LUTHERAN

GENES	FRECUENCIAS EN INGLATEERRA
Lu ^a	0,0390
Lu ^b	0,5610

GENOTIPOS	FENOTIPOS	
Lu ^a Lu ^a } Lu ^a Lu ^b }	Lu (a +)	7,65 %
Lu ^b Lu ^b	Lu (a -)	92,35 %

ANTICUERPO

anti-Lu^a

examinada con el suero anti-Lutheran, son los aborígenes de Australia y los nativos de Nueva Guinea. La doctora Sanger ha examinado 178 aborígenes y encontrado en todos ellos falta de antígeno, sucediendo lo mismo con 141 nativos de Nueva Guinea.

Los grupos Kell

El sistema de grupos KELL fué descubierto en 1946 (15). El anticuerpo anti-K del cual se han encontrado muchos casos, es generalmente, aunque no siempre de la forma incompleta. Es un anticuerpo sumamente peligroso, aún cuando afortunadamente es muy poco frecuente, es quizás más peligroso que el anti-Rh como causa de reacciones transfusionales y de enfermedad hemolítica.

Las frecuencias son las que vemos en la Tabla 7. En 1949 LEVINE, WIGOD, BACKER y PONDER (16-17) hicieron una adición al conocimiento de estos grupos de gran interés intelectual al encontrar y reconocer el anticuerpo anti-k. Al principio este anticuerpo, del cual sólo se ha encontrado este caso único, parecía aglutinar la sangre de todo el mundo, excepto la persona en cuyo suero se había encontrado, pero se siguió examinando, y al final de 2.500 determinaciones se habían encontrado cinco casos más de sangre negativa. La frecuencia parecía indicar que el suero

TABLA 7

LOS GRUPOS KELL

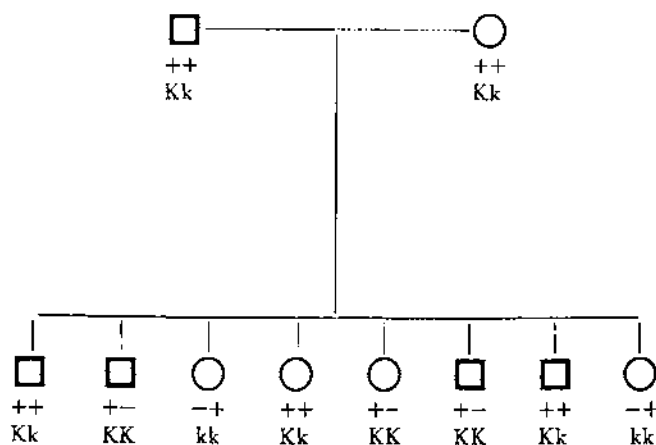
GENES		FRECUENCIAS EN INGLATERRA		
K			0'0522	
k			0'9478	
GENOTIPOS		FENOTIPOS		
		anti-K	anti-k	
KK		+	-	0,27 %
Kk		+	+	9,90 %
kk		-	+	89,83 %
ANTICUERPOS				
anti-K				
anti-k				

contenía anti-k, lo que se demostró al encontrar que en todos los negativos eran positivos con anti-K.

El examen de la familia de uno de los raros dadores anti-k negativos dió el hermoso árbol genealógico que vemos en la figura 5.

El suero anti-k distingue los hijos KELL positivos homocigotos de los KELL positivos heterocigotos. Los padres son heterocigotos, los hijos son de los tres genotipos del sistema KELL existentes.

HERENCIA DE LOS GRUPOS KELL.



Una familia que nos muestra la segregación de los genes Kell. Los signos + y - muestran las reacciones con los sueros anti-K y anti-k respectivamente. (Levine Wigod Backer y Ponder ¹⁷).

Figura 5

Los grupos sanguíneos Lewis

Este sistema fué descubierto por MOURANT en 1946 (18). El anticuerpo anti-Lewis, llamado ahora anti-Le^a aglutina la sangre del 22 % de la población inglesa (tabla 8). El antígeno correspondiente se denomina Le^a.

Se hicieron a continuación dos sorprendentes descubrimientos, el pri-

TABLA 8
LOS GRUPOS LEWIS

Genes			Frecuencias en Inglaterra
Le ^a			0,4695
Le ^b			0,5305
Genotipos	Fenotipos (reacciones con anti-Le ^a)	Secreción de ABO en la saliva	
Le ^a Le ^a	Le (a +)	no segrega	22,04 %
Le ^a Le ^b } Le ^b Le ^b }	Le (a -)	segrega	77,96 %

mero cuando ANDRESEN (19) encontró que el antígeno Le^a, a diferencia de los demás antígenos de grupos conocidos, se hereda con carácter recesivo, el segundo, cuando GRUBB (20) encontró que las personas Lewis positivas, esto es, Le (a+) son no secretores en la saliva de las sustancias del grupo ABO.

DOS FAMILIAS QUE NOS MUESTRAN LA HERENCIA RECESIVA DEL ANTÍGENO Le (a+) (en negro) Y LA ASOCIACIÓN ENTRE ESTE ANTÍGENO Y LA SECRECIÓN SALIVAR.

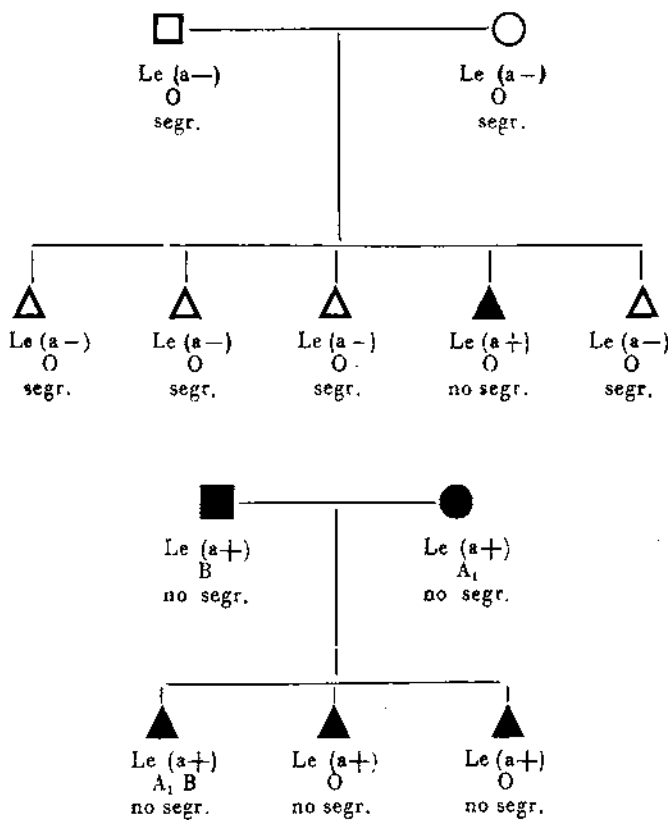


Figura 6

Las dos familias de la figura 6 ilustran la herencia característica de caracteres mendelianos recesivos y muestran muy claramente la relación del antígeno Le^a en los hematíes y la secreción de antígenos A, B, O en la saliva.

El sistema Duffy

El sistema DUFFY de grupo sanguíneo fué descubierto por CUTBUSH, MOLLISON y PARKIN en 1950 (21).

El anticuerpo que permitió el descubrimiento del nuevo antígeno fué hallado en el suero de un hombre que padecía hemofilia y que había recibido varias transfusiones de sangre durante los últimos 20 años. El tipo de notación ideado para los sistemas LUTHERAN y LEWIS fué adoptado para los nuevos grupos, es lo que vemos en la tabla 9, junto con las frecuencias halladas en Inglaterra.

Es seguro que los grupos DUFFY jugarán un papel importante en la

T A B L A 9
LOS CRUPOS DUFFY

Genes		Frecuencias en Inglaterra
Fy ^a		0,4102
Fy ^b		0,5898
Genotipos	Fenotipos	
Fy ^a Fy ^a	Fy (a+) }	65,22 %
Fy ^a Fy ^b		
Fy ^b Fy ^b	Fy (a-)	34,78 %
Anticuerpo anti-Fy ^a		

genética de los europeos entre los cuales los dos grupos Fy (a+) y Fy (a-) son amplios.

CUTBUSH y MOLLISON (22) han demostrado la herencia de estos grupos.

El descubrimiento de este sistema tan reciente y brillante llegó como un gran estímulo ya que a pesar de la enorme criba de los laboratorios de transfusión del mundo entero, durante tres años no se había encontrado ningún antígeno nuevo y empezaba a creerse que se había alcanzado el límite de discriminación de las técnicas de que disponemos. Pero ahora parece que si durante tanto tiempo hemos estado sin encontrar el DUFFY no hay razón por la cual no haya muchos otros sistemas que estén aguardando su descubrimiento.

Especialidades Salicílicas:

SALI-SOD

FORMAS:

- Solución
- Efervescente
- Endovenoso
- Intramuscular
- Comprimido

Nuestro cuadro de especialidades salicílicas, constituyen la feliz realización de la labor más completa y racional llevada a cabo hasta la fecha, dentro de la difícil terapéutica antirreumática.

SALI-FENIL

FORMAS:

- Intravenoso
- Intramuscular
- Comprimido

LABORATORIO FIDES

DIRECTOR FARMACÉUTICO: MARTÍN CUATRECASAS

Valencia, 304 - BARCELONA

C. S.ª n.º 155

PAS ★ "PYRE"

(SAL SÓDICA DEL ÁCIDO PARA-AMINO-SALICÍLICO)

BACTERIOSTATICO SINTETICO
DEL
BACILO DE KOCH

3

A) INYECTABLES:

- a) Inyectables de 2 grs. de 10 c. c.
- b) Cajas de 12 inyec. de 2 grs. de 10 c. c.

B) TABLETAS:

- a) Tubos de 20 tabletas de medio gramo
- b) Frascos de 100 tabletas de medio gramo
- c) Frascos de 250 tabletas de medio gramo

C) GRAGEAS:

- a) Frasco de 125 grageas de 0,34 gr.
- b) Frasco de 300 grageas de 0,34 gr.

*formas
farmacéuticas*



DE VENTA EN FARMACIAS

SOLICITAR LITERATURA

A
LABORATORIOS PRODUCTOS "PYRE"

CALLE WAD-RAS, 117 y 119 · TELEFONOS | 2515 43
| 2515 44
| 2515 45

BARCELONA · ESPAÑA

Los 8 sistemas de grupos sanguíneos son serológicamente independientes uno del otro. Una persona del grupo O, por ejemplo, es del grupo M con la misma frecuencia que una persona del grupo A. Una persona Rh positiva es KELL positiva con la misma frecuencia que una persona Rh negativa; una persona DUFFY positiva es LUTHERAN positiva con la misma frecuencia que una persona DUFFY negativa.

WIENER ha demostrado que es improbable la existencia de enlace genético entre los grupos ABO, MN, o P. En mi Unidad estamos actualmente analizando datos familiares bastante extensos en los que se hallan involucrados los 8 sistemas de grupos sanguíneos y hasta ahora no hemos encontrado nada a favor de un enlace entre cualquiera de ellos, así como tampoco parece que se hallen ligados parcial o totalmente al sexo.

Es probable, por lo tanto, que con los 8 grupos sanguíneos tengamos indicadores para 8 de los 24 cromosomas del hombre.

La multiplicidad de combinaciones de los grupos sanguíneos

Puesto que las divisiones producidas por cada uno de los 8 sistemas

T A B L A 10

DISTINCIONES QUE PUEDEN HACERSE EN LOS GRUPOS SANGUÍNEOS ACTUALMENTE EN ALGUNOS LABORATORIOS

Sistemas de grupos sanguíneos	Sueros disponibles	Número de fenotipos reconocibles
A ₁ A ₂ B O	anti-A-B-A ₁	6
MNS	anti-M-N-S	6
P	anti-P	2
Rh	anti-C-c-C ^w -D-E-e	26
Lutheran	anti-Lu ^a	2
Kell	anti-K	2
Lewis	anti-Le ^a	2
Duffy	anti-Fy ^a	<u>2</u>

Número de combinaciones de fenotipos 29.952

son independientes una de otra, de ello se sigue que deben de existir un gran número de combinaciones diferentes.

La tabla 10 nos muestra que con los sueros que tenemos en uso en mi Unidad podríamos distinguir, aproximadamente, unos 30.000 tipos di-

ferentes de sangre. Las cifras son más bien moderadas, puesto que no he incluido en ellas los alelomorfos poco frecuentes como son A_3 , N_2 , D^a c^r , etc., así como tampoco los datos que proporcionan los antisueros muy escasos tales como el anti-k.

Hemos examinado 475 londinenses (24) con todos estos sueros, excepto DUFFY, el cual no había sido descubierto en aquel tiempo, con los resultados que vemos en la tabla 11.

T A B L A 11

LAS COMBINACIONES DE LOS GRUPOS SANGUÍNEOS
(7 sistemas) DE 475 LONDINENSES. 24

211 se presentó una sola vez
45 dos veces
17 tres veces
9 cuatro veces
7 cinco veces
1 seis veces
4 siete veces
1 ocho veces
1 diez veces

Verán ustedes que casi la mitad de los examinados presentan combinaciones de tipo no repetido. En otras palabras, esto significa que si hubiéramos recibido nuevas muestras de las 475 personas examinadas, esta vez sin etiquetas, habríamos podido poner correctamente el nombre de 211.

Se encontraron entre los 475,296 tipos diferentes de sangre y ello, debemos recordar, fué sin la ayuda del antisuero DUFFY de gran poder discriminativo.

Es sorprendente hasta qué punto somos individuales en nuestros grupos sanguíneos. La combinación más corriente en Europa tiene una frecuencia de tan sólo 1 %.

APLICACIONES PRÁCTICAS DE LOS GRUPOS SANGUÍNEOS

Es probable que a la larga los grupos sanguíneos contribuyan más a la genética humana que a la cirugía o a la medicina, aun cuando la contribución práctica a estos últimos campos sea tan importante y tan ampliamente conocida.

Quisiera hablar brevemente de esta contribución que yo creo que los grupos sanguíneos algún día harán a la genética humana.

Todos los caracteres humanos probablemente son, en parte, determinados genéticamente, pero la mayoría de ellos son también modelados por el ambiente de tal forma que el componente genético puede no ser muy claro.

Tenemos escasos conocimientos exactos de la genética de los caracteres humanos más importantes, como la felicidad y la disposición para la música. En realidad, ¿como podríamos esperar tal cosa?, puesto que tal conocimiento se encontraría seguramente al final de la genética humana y nosotros estamos todavía al principio. Debemos empezar por caracteres mucho más modestos.

Existen muchas anomalías y enfermedades que son suficientemente simples en su herencia para que nosotros podamos seguirlos. Hay una multitud de tales caracteres, pero cada uno de ellos es de suyo tan raro que su contribución al estudio de la herencia humana es limitada.

No ocurre lo mismo con los grupos sanguíneos. La gran importancia de los grupos sanguíneos reside en el hecho de que son caracteres *normales*; además no son caracteres raros, sino que se encuentran en todas las familias y, sobre todo, su herencia es tan simple que podemos comprenderla.

Se conocen 8 sistemas de grupos sanguíneos hasta la fecha. Son independientes entre sí, tanto serológicamente, como desde el punto de vista de la herencia. Véase la lista de los mismos en la tabla 1.

Estos 8 sistemas, junto con la percepción del sabor de la feniltiocarbamida, que también se incluye en la lista, son los únicos caracteres humanos fisiológicos, aparte del sexo, de cuya herencia se sabe con seguridad. Estos caracteres marcan 9 puntos fijos en los cromosomas del hombre, alrededor de los cuales se irán anotando cada vez más y más genes fisiológicos y patológicos, hasta que tengamos mapas de los cromosomas del hombre iguales que los que se han hecho ya con detalle para la drosófila y, menos completamente, para el ratón.

Los grupos sanguíneos son de importancia científica fundamental en otro aspecto. Hay probablemente sólo pocos grados de diferencia entre un antígeno de grupo sanguíneo y el gene que da lugar al mismo, debiendo tener presente que al estudiar la naturaleza de los antígenos probablemente estamos estudiando la naturaleza de los genes de la forma lo más directa posible.

Etnología

El empleo de los grupos sanguíneos en etnología fué introducido

por HIRSZFELD e HIRSZFELD (25) como resultado de su trabajo con soldados de muy diferentes países durante la guerra de 1914. En aquel momento sólo se disponía de un solo sistema de grupo sanguíneo, el sistema ABO; pero actualmente la situación es muy distinta ya que los 8 sistemas de grupos se sabe que tienen diferentes frecuencias, por lo menos en algunas de las diferentes razas humanas.

Gran número de personas de todo el mundo van siendo examinadas en los distintos sistemas de grupos, simplemente por razones etnológicas. Este vasto volumen de material estoy seguro de que contribuirá, cuando haya sido compilado, grandemente a confirmar y corregir nuestras ideas actuales sobre el origen y las migraciones de los distintos pueblos de la tierra.

Transfusión de sangre

Volvamos, empero, al presente. La importancia vital de los grupos ABO en la transfusión de sangre no es menester ya mencionarla, particularmente en esta ciudad en donde podemos decir que nació la transfusión de sangre a la escala moderna.

De los grupos recientemente descubiertos, el grupo Rh juega, naturalmente, un papel de la mayor importancia en transfusión.

Como ustedes saben, una persona Rh negativa no es perjudicada de una manera inmediata por una transfusión de sangre Rh positiva, siempre que el receptor no haya sido previamente inmunizado al Rh. Al término de la última guerra, autores americanos (26 y 27) vieron que aproximadamente la mitad de los soldados Rh negativos que habían sido transfundidos con sangre Rh positiva habían sido inmunizados y habían producido anti-Rh.

Los hombres así inmunizados están naturalmente en peligro si subsiguientemente reciben una segunda transfusión de sangre Rh positiva.

La mujer inmunizada por transfusión comparte este riesgo de una reacción, caso que recibiera más tarde una segunda transfusión, pero este riesgo no es nada comparado con el peligro de eritroblastosis fetal a la cual se hallarán expuestos sus futuros hijos si son Rh positivos.

Esta es la aplicación más importante de los conocimientos sobre Rh. Debemos evitar la inmunización por transfusión de mujeres que puedan tener hijos. En las razas tales como la europea, en la que existen personas Rh negativas, es absolutamente esencial que ninguna herabea Rh negativa reciba durante o antes del período fértil de la vida, una transfusión de sangre Rh positiva o cualquier inyección de sangre Rh positiva. El descubrimiento del Rh llegó muy a tiempo. En 1940 se disponía de

sangre como nunca antes se había dispuesto y podría haber sido usada en Obstetricia de manera sistemática y en escala desastrosa. Si no se hubiera conocido el peligro Rh, innumerables niños del futuro habrían sido muertos.

Comparados con el ABO y el Rh los otros grupos sólo muy raramente causan daño en las transfusiones —lo cual es una suerte—, ya que si todos los antígenos de grupo sanguíneo conocidos fueran tan peligrosos como el A y B y Rh, la organización de un servicio de transfusión sería casi una imposibilidad.

El antígeno Kell ha sido el causante de varias reacciones transfusionales, lo mismo que el antígeno Duffy, y también se ha publicado un caso en el que el antígeno S causó la reacción.

Me parece a mí que en la actualidad todo lo que podemos hacer es evitar la administración de sangre incompatible ABO o Rh y, en lo que se refiere a los demás grupos, tratar de investigar las reacciones después de que hayan ocurrido. De esta forma se puede identificar el anticuerpo responsable y hallar sangre adecuada para cualquier otra transfusión que el paciente pueda necesitar.

Eritroblastosis fetalis

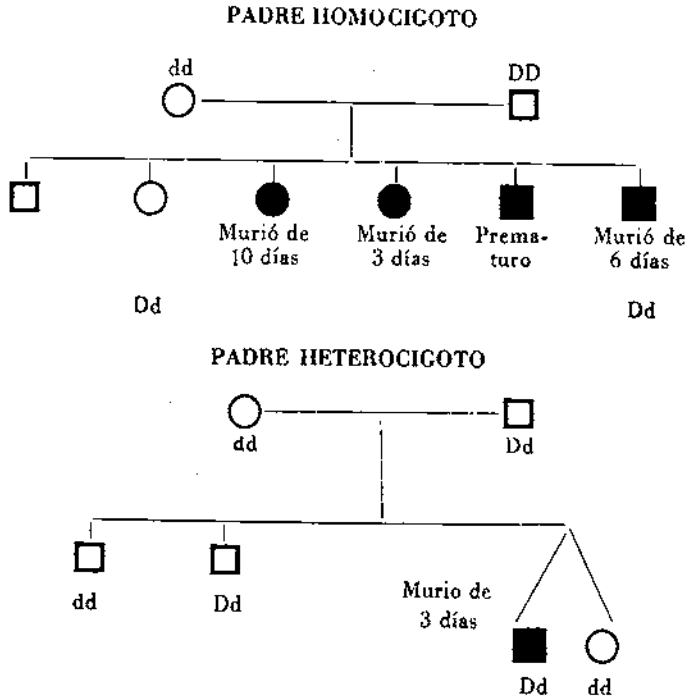
Probablemente están todos ustedes familiarizados con la historia del Rh y de la eritroblastosis fetalis (11). La enfermedad hemolítica del recién nacido es producida por la inmunización de una madre Rh negativa por el antígeno Rh positivo de su feto. En una tal familia, el feto ha recibido un gene Rh positivo de su padre. La madre produce anti-Rh en su plasma y este anti-Rh atraviesa la placenta y lesiona los hematíes Rh positivos del feto.

Por suerte, sólo aproximadamente una de cada diez mujeres Rh negativas casadas con hombres Rh positivos tienen dificultades de esta clase. Parece que el embarazo no constituye una forma muy eficaz de inmunización contra Rh. Para ello, nada tan eficaz como la transfusión. Una vez que la mujer Rh negativa (o una niña) ha sido inmunizada, todos sus futuros hijos Rh positivos sufrirán la enfermedad hemolítica (fig. 7). Es entonces cuando resulta, por lo menos de importancia pronóstica, el saber si todos los hijos tienen que ser forzosamente Rh positivos o bien si sólo algunos de ellos serán Rh positivos y algunos Rh negativos. La respuesta a este problema hay que hallarla en la sangre del marido. Si éste es homocigoto Rh positivo, es decir, si su par de cromosomas llevan genes Rh positivos, entonces sólo podrá transmitir genes

Rh positivos y, como que se trata de un carácter dominante, todos sus hijos serán Rh positivos y padecerán la enfermedad.

La primera familia de la figura 7 ilustra este estado de cosas. DD constituye otra forma de decir homocigoto Rh positivo, Rh+ Rh+.

Si por el contrario el marido es heterocigoto Rh positivo, esto es, si uno de sus cromosomas lleva un gene Rh positivo y el otro un gene Rh negativo, entonces, por término medio, dará el gene Rh+ a la mitad



El negro representa la enfermedad hemolítica.

Figura 7

de sus hijos y el Rh— a la otra mitad. La mitad de sus hijos serán, por lo tanto, Rh negativos y salvados de la enfermedad. Ello viene ilustrado en la segunda familia de la misma figura. El padre heterocigoto ha dado un gene+ al gemelo de la izquierda y un gene— al gemelo de la derecha. El de la izquierda murió y el gemelo de la derecha estaba perfectamente sano.

Hasta ahora, al hablar de la eritroblastosis hemos podido hablar simplemente de Rh+ y Rh—, D+ o D—, y para la mayoría de los fines prácticos es realmente bastante, ya que tan sólo muy raramente la enfer-

medad hemolítica es causada por otros anticuerpos Rh que no sean el anti-D. Sin embargo, si deseamos comprender los medios por los cuales un marido se clasifica como homocigoto o heterocigoto Rh+, DD o Dd, necesitamos saber algo de las Cs y las Es de que les hablaba. No hablaré en detalle de ello; ahora tan sólo diré que si se dispusiera de anti-d el problema clínico estaría resuelto — si los hematíes del marido fueran aglutinados por anti-D y anti-d sería Rh+ heterocigoto, y si fuera aglutinado sólo por anti-D y no por anti-d, sería homocigoto Rh+.

Desgraciadamente la ausencia de anti-d hace que tengamos que darle vueltas al problema. Esto lo hacemos examinando la existencia de C, E y c. Si vemos que existe C y E, entonces la persona es, con casi seguridad, homocigoto D, ya que la C se halla generalmente ligada a la D, lo mismo que la E, pero no con la misma D, ya que el cromosoma C=D=E es extraordinariamente raro. Así es que C y E indican presencia muy probable de dos D.

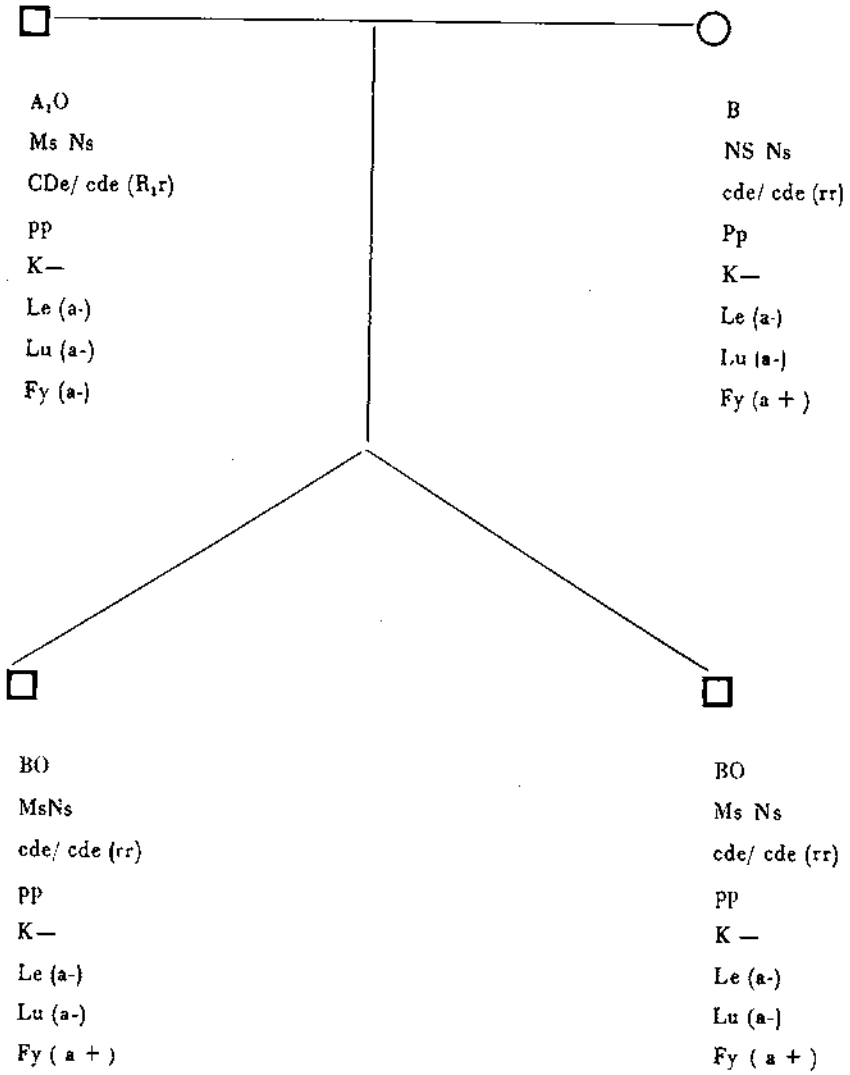
Gemelos

Los grupos sanguíneos pueden emplearse para ayudar a decidir si los gemelos son idénticos o distintos. A veces es importante saberlo porque un par de gemelos idénticos con su herencia idéntica podrían usarse como indicadores del efecto de, digamos, dos tratamientos contrapuestos. Se están empleando ya para ayudar a decidir hasta qué punto una determinada enfermedad es ambiental o hereditaria.

Los gemelos idénticos podrían emplearse en otros campos fuera de la medicina. A mí me gustaría ver el empleo de estos gemelos en una encuesta científica sobre los efectos de diferentes sistemas educativos.

La figura 8 nos muestra los grupos sanguíneos de una familia de gemelos examinada en mi Unidad (28). Los gemelos tomaban parte en una investigación psicológica y se necesitaba saber con la máxima certeza posible si eran idénticos o no.

Si los grupos sanguíneos del par de gemelos hubieran diferido en algo, el problema se hallaría resuelto; los gemelos habrían sido desiguales. Pero cuando los grupos sanguíneos son iguales, como es el caso en esta familia, el problema no está resuelto de manera absoluta pero las probabilidades de que los gemelos sean idénticos o distintos pueden calcularse. En esta familia las probabilidades de que los gemelos sean, aunque semejantes, en realidad distintos, son menores del 1 por 50. Así es que podemos estar bastante seguros de que son idénticos.



Los grupos sanguíneos de una familia con gemelos casi con seguridad monocigotos.

Figura 8

Neuronal

Fenilcal

Fosforal

DESEQUILIBRIO NEURO-VEGETATIVO

Insomnio, Psiconeurosis,
Neurastenia, etc.

DOSIS: De dos a cuatro cucharadas
al día (s. i. f.)

EPILEPSIA

FÓRMULA. Cada tableta contiene
fenil-etilamoniureato cálcico 0'10 gr.

DOSIS MEDIA: De dos a tres
comprimidos diarios

ESTIMULANTE DEL SISTEMA NERVIOSO CEREBRO-ESPINAL FOSFATURIA

DOSIS: De dos a tres cucharaditas
al día

LABORATORIOS TURÓN - LAURIA, 96 · BARCELONA



Supositorios anti-hemorroidales

Medicación tópica astringente, antiséptica,
y descongestiva, de probada eficacia en
las HEMORROIDES y demás enfermedades
ANO-RECTALES. Facilita la evacuación in-
testinal sin dolor ni intolerancia.

ANUSOL

FÓRMULA:

Yodo resorcinsulfona- ta de bismuto	6,25
Oxido de Zinc	5,-
Bálsamo del Perú	1,25
Manteo de Cacao	15,8
Cerato	2,1

Para 10 supositorios



LABORATORIO Y COMERCIO SUBSTANCIA, S. A. Apartado 410. BARCELONA

¡¡El peligro de las DISPEPSIAS está próximo...!!

Los Laboratorios Artiach, en su velar constante por la salud de la infancia, pone a su alcance

3 Preparados:

(Gama completa) de características específicas en su lucha contra el trastorno nutritivo y su terrible secuela la **Deshidratación**.

PECTINAL:

Terapia dieto - astringente de acción coloidal al Agar-Pectina, para su administración en papillas.

PECTI-LAC:

Terapia dieto-astringente **láctica** al babeurre y complejo Agar-Pectina para lactantes. Biberones.

GUANIPECTINA:

Complejo sulfamídico a la Pectina, específico en los trastornos nutritivos de origen bacteriano. Medicación de urgencia. Comprimidos.

LABORATORIOS ARTIACH, S. A.

Moncayo, 9 y 11

ZARAGOZA

Problemas de parentesco

La aplicación de la genética de los grupos sanguíneos a la paternidad es bien conocida. Un carácter capaz de proporcionar pruebas inequívocas en lo que respecta al parentesco debe ser heredado de forma sencilla, y el modo de heredarse debe conocerse con seguridad; tiene que estar desarrollado de forma apropiada al nacer o poco después; debe permanecer constante a lo largo de la vida, sin ser influenciado por clima, enfermedad, edad u otro agente ambiental o genético. Además, si el carácter tiene que usarse para resolver una disputa, tiene que ser objetivo. La mayoría de los sistemas de grupos sanguíneos cumplen estos requisitos y se utilizan en varios tipos de problemas de parentesco, siendo

T A B L A 12

LAS PROBABILIDADES QUE TIENE UN VARÓN INGLÉS DE
SER EXONERADO MEDIANTE LOS GRUPOS SANGUÍNEOS,
DE UNA FALSA PATERNIDAD PRESENTADA POR
UNA MUJER INGLESA

	Exclusión por cada sistema	Exclusión combinada
1. ABO	17,6 %	17,6 %
2. MNS	27,4 %	40,2 %
3. Rh	25,2 %	55,3 %
4. Kell	4,2 %	57,1 %
5. Lutheran	3,3 %	58,6 %
6. Secreción	2,6 %	59,6 %
7. Duffy	5,0 %	61,6 %

con mucho el más frecuente la exclusión de paternidad. En Escandinavia y en los Estados Unidos se han usado en gran escala las pruebas con grupos sanguíneos para tal fin. ANDRESEN, por ejemplo, del Instituto de Medicina forense de la Universidad de Copenhague, cita 20.000 casos examinados durante los últimos 10 años (29).

En Copenhague utilizan sólo los grupos ABO y MN.

En mi opinión todos los grupos que vemos en la tabla 12 podrían ser utilizados en tales casos. Observarán ustedes que el sistema MNS es el que contribuye más a la exclusión. Si se utilizaran todos estos grupos

el 62 % de los hombres injustamente acusados de paternidad podrían ser reivindicados (28).

La figura 9 nos da un ejemplo de exclusión. No es este un caso legal sino de una familia que estábamos examinando para otros fines. Se observará que el último hijo no podría haber recibido su gene A de nin-

EXCLUSIÓN DE PATERNIDAD CON LOS SISTEMAS
ABO Y MNS

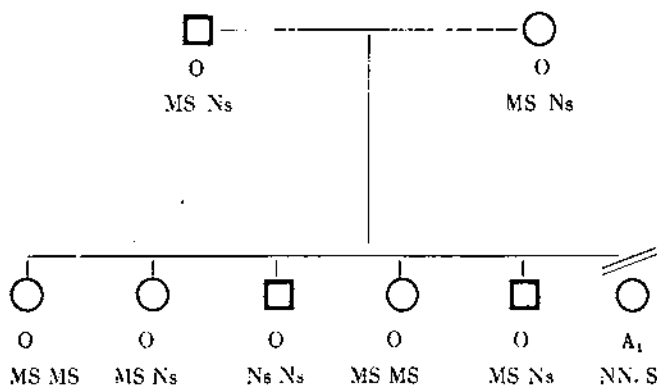


Figura 9

guno de los padres. El sistema MNS también demostraba que el hijo era extra-marital, ya que la niña ha recibido un gene N con un gene S unido, y esto no puede haber venido ni del padre ni de la madre de esta familia, ya que los genes N de padre y madre carecen de S, y carecen de S porque el tercer hijo es NsNs.

Un problema mucho más raro de parentesco es la exclusión de maternidad. WIENER publica un caso interesante (30). Una mujer convenció a un hombre para que fuera su séptimo marido, diciéndole que había tenido un hijo de él. WIENER halló que los grupos MN excluían a la mujer como madre del niño. A continuación se descubrió que el niño había sido prestado para la ocasión.

Pueden plantearse problemas de identidad en casos de duda sobre intercambios accidentales en las casas de maternidad. La mayor parte de estas dudas pueden resolverse científicamente, aun cuando no necesariamente legalmente, mediante los grupos sanguíneos. Hemos intervenido en otro tipo de caso en el cual un bebé había sido secuestrado. La policía

encontró un bebé y la madre no estaba segura de si era o no el suyo; pero los grupos sanguíneos demostraron que no lo era.

La selección afecta a los grupos sanguíneos

Existen pruebas, que difícilmente se pueden ignorar, de que la selección afecta marcadamente a los grupos ABO. En 1925, HIRSZFELD y ZBOROWSKI (31), en un estudio de la literatura, observaron que el número de hijos A era menor en los matrimonios madre O por padre A que en los matrimonios madre A por padre O. LEVINE (32) recopiló más tarde más cifras que mostraban la misma alteración y recientemente WATERHOUSE y HOGBEN (33) han atacado el problema. Los últimos autores recogieron de la literatura los resultados de 12 series de investigaciones de familias que les pareció que eran de confianza. Los resultados de los recuentos en los matrimonios O por A les vemos en la tabla 13. Se observará que existe una deficiencia de hijos cuando la madre es O y que esta deficiencia es enteramente debida a escasez de hijos A.

T A B L A 13

NATALIDAD EN LOS MATRIMONIOS O × A

(Recopilados de la literatura por Waterhouse and Hogben ³³)

	Madre Padre		Madre Padre	
	O	A	A	O
Total de familias	209		244	
Total de hijos	686		835	
Significa	3,28		Significa	3,42
Hijos O . . .	301		320	
Hijos A . . .	385		515	

WATERHOUSE y HOGBEN calculan que esta deficiencia es altamente significativa y representa una proporción de muerte fetal del 8 % de los niños A o del 3 % de todas las concepciones.

La selección tiene que afectar forzosamente a los grupos Rh. Cuando un niño muere de enfermedad hemolítica se retiran de la circulación un gene Rh+ y otro Rh—. Si no fuera compensado, ello resultaría, como señalaron WIENER (34) y HALDANE (35) en una reducción de la frecuencia del menos frecuente de los dos genes, esto es, del Rh— si hablamos de la población europea. Esto podría conducir a una disminución gradual del gene Rh—, de generación en generación. Para poder explicarse la elevada frecuencia de gene Rh—, todavía existente en la población euro-

pea, HALDANE y WIENER sugirieron que estas poblaciones descenderían de un cruzamiento de una raza predominantemente Rh+ y una raza hipotética predominantemente Rh—.

En el momento de emitir esta teoría no se sabía de ninguna población con mayor frecuencia de Rh— que el 16 %, poco más o menos, de Europa. Sin embargo, cuando ETCHEVERRY (36) encontró que los vascos de la Argentina tenían una frecuencia de más del 30 %, y cuando CHALMERS, IKIN y MOURANT (37) encontraron prácticamente la misma para los vascos de España, parecía que había algunos datos en favor de una raza predominantemente Rh que habría existido en un pasado remoto, probablemente en Europa.

HOBGEN (38) y FISHER (39) y sus colegas creen, por el contrario, que los grupos permanecen constantes en frecuencia durante muchas generaciones. Si este punto de vista es acertado tiene que haber alguna forma de compensación para la pérdida de genes Rh—, habiendo sugerido HOBGEN una mutación y FISHER la supervivencia selectiva de hijos Rh— en familias con enfermedad hemolítica en las que el padre es heterocigoto.

El gene Kell positivo K puede ser la causa primordial de enfermedad hemolítica del recién nacido y se encuentra seguramente expuesto a los mismos peligros, por lo que a la selección se refiere, que el gene Rh—, d. En el caso de Kell es el gene antigénico K el que es menos frecuente que su aleomorfo k. Como que todo hijo eliminado es del genotipo Kk, es el gene K el que, de no haber contraselección, es seguramente reducido en frecuencia. Hasta la fecha no se sabe de ninguna raza que tenga una frecuencia de personas Kell+ mayor que la europea, cuya cifra es 7-10 %.

He dado alguna extensión a este tema de la selección natural de los grupos sanguíneos (esta probabilidad de que tengan diferentes valores de supervivencia), porque me parece a mí que puede ser un aspecto de los grupos sanguíneos de mucha mayor importancia práctica que la transfusión o la enfermedad hemolítica. Quizás haya 10 concepciones perdidas debidas a los grupos ABO, por cada niño que padece enfermedad hemolítica.

Termino esta nota de selección natural al objeto de fijarles la atención sobre la posibilidad de otro tipo completamente diferente de peligros a los que la humanidad se halla expuesta, peligros en los que ni se sueña en los libros de texto de patología.

Bibliografía

- (1) EPSTEIN, A. A. y OTTENBERG, R. (1908). Simple method of performing serum reactions. Proc. N. Y. path. Soc., 8, 117-123.
- (2) IKIN, ELIZABETH W.; PRIOR, AILEEN M.; RACE, R. R., y TAYLOR, G. I. (1939). The distribution of the A₁A₂BO blood groups in England. Ann. Eugen., Lond., 9, 409-411.

- (3) LANDSTEINER, K., y LEVINE, P. (1927). A new agglutinable factor differentiating individual human bloods. *Proc. Soc. exp. Biol. N. Y.*, 24, 600-602.
- (4) LANDSTEINER, K., y LEVINE, P. (1927). Further observations on individual differences of human blood. *Proc. Soc. exp. Biol. N. Y.*, 24, 941-942.
- (5) WALSH, R. J., y MONTGOMERY, CARMEL (1947). A new human isoagglutinin subdividing the MN blood groups. *Nature, Lond.*, 160, 504.
- (6) SANGER, RUTH, y RACE, R. R. (1947). Subdivisions of the MN blood groups in man. *Nature, Lond.*, 160, 505.
- (7) LANDSTEINER, K., y LEVINE, P. (1927). Further observations on individual differences of human blood. *Proc. Soc. exp. Biol., N. Y.*, 24, 941-942.
- (8) HENNINGSEN, K. (1949). On the heredity of the blood factor P. *Acta. path. micorbiol. scand.*, 26, 769-785.
- (9) LANDSTEINER, K., y WIENER, A. S. (1940). An agglutinable factor in human blood recognized by immune sera for rhesus blood. *Proc. Soc. exp. Biol. N. Y.*, 43, 223.
- (10) LEVINE, P., y STETSON, R. E. (1939). An unusual case of intragroup agglutination. *J. Amer. med. Ass.*, 113, 126-127.
- (11) LEVINE, P.; BURNHAM, L.; KATZIN, E. M., y VOGEL, P. (1941). The role of iso-immunization in the pathogenesis of erythroblastosis foetalis. *Am. J. Obst. Gynec.*, 42, 925-937.
- (12) FISHER, R. A., citado por RACE, R. R. (1944). An "incomplete" antibody in human serum. *Nature, Lond.*, 153, 771-772.
- (13) CALLENDER, SHEILA T., y RACE, R. R. (1946). A serological and genetical study of multiple antibodies formed in response to blood transfusion by a patient with lupus erythematosus diffusus. *Ann. Eugen., Lond.*, 13, 102-117.
- (14) ANDRESEN, P. H.; CALLENDER, SHEILA T.; FISHER, R. A.; MORGAN, W. T. J.; MOURANT, A. E.; PICKLES, MARGARET M., y RACE, R. R. (1949). A notation for the Lewis and Lutheran blood group systems. *Nature, Lond.*, 163, 580.
- (15) COOMBS, R. R. A.; MOURANT, A. E., y RACE, R. R. (1946). In-vivo isosensitization of red cells in babies with haemolytic disease. *Lancet*, 1, 264-266.
- (16) LEVINE, P.; BACKER, M.; WIGOD, M., y PONDER, RUTH (1949). A new human heredity blood property (Cellano) present in 99.8 % of all bloods. *Science*, 109, 464-466.
- (17) LEVINE, P.; WIGOD, M.; BACKER, A. M., y PONDER RUTH (1949). The Kell-Cellano (K-k) genetic system of human blood factors. *Blood*, 4, 869-872.
- (18) MOURANT, A. E. (1946). A "new" human blood group antigen of frequent occurrence. *Nature, Lond.*, 158, 237.
- (19) ANDRESEN, P. H. (1947). Blood group with characteristic phenotypical aspects. *Acta path. microbiol. scand.*, 24, 616-618.
- (20) GRUBB, R. (1948). Correlation between Lewis blood group and secretor character in man. *Nature, Lond.*, 162, 133.
- (21) CUTBUSH, MARIE; MOLLISON, P. L., y PARKIN, DOROTHY M. (1950). A new human blood group. *Nature, Lond.*, 165, 188.
- (22) CUTBUSH, MARIE, y MOLLISON, P. L. (1950). The Duffy blood group. *Heredity*, in the press.
- (23) RACE, R. R.; HOLT, HELENE A., y THOMPSON, JOAN S. (1950). The inheritance and distribution of the Duffy blood groups. *Heredity*, in the press.
- (24) BERTINSHAW, DOREEN; LAWLER, SYLVIA D.; HOLT, HELENE A.; KIRMAN, B. H., y RACE, R. R. (1950). The combination of blood groups in a sample of 475 people in a London Hospital. *Heredity*, in the press.
- (25) HIRSZFELD, L., y HIRSZFELD, HANKE (1919). Serological differences between the blood of different races. *Lancet*, 11, 675-679.
- (26) HATTERSLEY, P. G. (1947). Two popular fallacies regarding Rh. *J. lab. clin. Med.*, 32, 423-427.
- (27) DIAMOND, L. K. (1947), personal communication.
- (28) RACE, R. R. y SANGER, RUTH (1950). *Blood Groups in Man*. Blackwell Scientific Publications, Oxford.
- (29) ANDRESEN, P. H. (1947). Reliability of the exclusion of paternity after the MN and ABO systems as elucidated by 20,000 mother-child examinations and its significance to the medicolegal conclusion. *Acta path. microbiol. scand.*, 24, 545-553.
- (30) WIENER, A. S. (1943). *Blood Groups and Transfusion*. 3rd Edition. Thomas, Springfield.
- (31) HIRSZFELD, L., y ZBOROWSKI, H. (1925). Gruppenspezifische Beziehungen Zwischen Mutter und Frucht und Elektive Durchlässigkeit der Placenta. *Klin. Wschr.*, 1, 1.152-1.157.

- (32) LEVINE, P. (1943). Serological factors as possible causes in spontaneous abortions. *J. Hered.*, 34, 71-80.
- (33) WATERHOUSE, J. A. H., y HOBGEN, L. (1947). Incompatibility of mother and foetus with respect to iso-agglutinin A and its antibody. *Brit. J. Social Med.*, 1, 1-17.
- (34) WIENER, A. S. (1942). The Rh factor and racial origins. *Science*, 96, 407-408.
- (35) HALDANE, J. B. S. (1942). Selections against heterozygosis in man. *Ann. Eugen.*, Lond., 11, 333-340.
- (36) ETCHEVERRY, M. A. (1945). El factor rhesus, su genética e importancia clínica. *El Día Médico*, 17, 1237.
- (37) CHALMERS, J. N. M.; IKIN, ELIZABETH W., y MOURANT, A. E. (1948). Basque blood groups. *Nature*, Lond., 162, 27.
- (38) HOBGEN, L. (1943). Mutation and the rhesus reaction. *Nature*, Lond., 152, 721.
- (39) FISHER, R. A.; RACE, R. R., y TAYLOR, G. L. (1944). Mutation and the rhesus reaction. *Nature*, Lond., 153, 106.
- (40) RACE, R. R.; SANGER, RUTH, y SELWYN, J. G. (1950). A probable deletion in a human Rh chromosome. *Nature*, Lond., 166, 520.

CORSETERIA ORTOPEDICA CIENTIFICA
TRABAJOS MEDICOS

“LA ESCOCESA”

CENTRAL:

SUCURSAL

Hospital, 133 - Teléf. 22 04 33 - BARCELONA - Hospital, 17 - Teléf. 22 34 74



Tomando

CELSUS

CURARÁ LA COLITIS CRÓNICA Y DIARREA ESTIVAL

PROPAGANDA EXCLUSIVAMENTE MÉDICA

EL CACAO DE BELLOTAS "CELSUS" ..

el ALIMENTO-MEDICAMENTO indispensable en el tratamiento de toda clase de DIARREAS y ENTERITIS

ES ALIMENTO

por las calorías que proporciona el cacao desgrasado que contiene en un 50 %.

ES MEDICAMENTO

al quedar en libertad el ácido láctico del lactato cálcico, que entra en 0'10 por loma

ES ASTRINGENTE

por la harina de bellotas diestada, cuyos componentes tónicos se desdoblan lentamente en el intestino. 50 %.

ES AGRADABLE AL GUSTO

por su suave edulcoración.

ES DE ACCIÓN SEGURA

por su fórmula basada en la experiencia científica.

ES INDIFERENTE

para tomarlo con agua o leche calientes.

NO DUDE **DOCTOR** QUE AL RECETAR CACAO DE BELLOTAS "CELSUS" EL ENFERMO CURARÁ EN POCAS HORAS SIN ACUDIR A DROGAS HEROICAS NI COMPLEJOS QUÍMICO-SINTÉTICOS, SINO CON PRODUCTOS NATURALES PREPARADOS POR PROCEDIMIENTOS CIENTÍFICOS

UN AVISO TELEFÓNICO AL 71123 O UNA POSTAL Y RECIBIRÁ MUESTRAS DEL

INSTITUTO LATINO DE TERAPÉUTICA, S. A.
ESPECIALIDADES "CELSUS"

DR. CANULLA, N.º 2

(BARRIÀ) BARCELONA

FOSFATASA SÉRICA EN LAS ENFERMEDADES HEPATO-BILIARES

Dr. A. BALCELLS GORINA

INTRODUCCIÓN

DESDE que ROBERTS (1930-33) llamó la atención el primero sobre la variación de la actividad fosfatásica de la sangre en el curso de las ictericias y enunció la ley que lleva su nombre para diferenciar el origen obstructivo o parenquimatoso de aquélla según el valor de la fosfatasaemia, muchos autores han querido comprobar la regularidad y alcance de estas variaciones en la clínica de las hepatopatías y cerciorarse del valor diagnóstico y pronóstico de la prueba. Una más entre las innumerables que constantemente se proponen con el fin de resolver el problema clínico que plantea la exploración hepática, debe ser sometida al tamiz de una crítica severa y cuidadosa antes de merecer la difusión y crédito general. Y creemos interesante su estudio no sólo por la importancia de encontrar pruebas de exploración hepática concluyentes que la clínica reclama, sino también por las perspectivas cada vez más amplias que ofrece el tema.

BODANSKY y JAFFE (5) encontraron aumentada la fosfatasa alcalina —única que entonces se investigaba— en el suero de 50 ictericos examinados con la sola excepción precisamente de los hemolíticos. GREENE y colaboradores (10) también registraron cifras elevadas en las ictericias pero no diferencias valorables. HERBERT (1935) encuentra valores sistemáticamente elevados en las ictericias obstructivas, pero también a veces en las parenquimatosas.

Pero no son ni mucho menos concordantes los numerosos hallazgos y opiniones posteriores. Si ROBERTS afirmó que las ictericias parenquimatosas daban valores comprendidos entre 5.5 —límite superior de la normalidad— y 10, y que cifras superiores a ésta eran demostrativas del origen mecánico de la ictericia, MALLET-GUY y col. (17), HUGGINS y colaboradores (14), MAGLAGAN (16) y otros corroboran esta "ley" mientras que FRIESSINGER y BOYER (9) la desmienten y otros como ANGELERI y PESCARMONA (2) y más recientemente LUNSTEN y col. (15) discuten su valor, afirmando estos últimos que la determinación de fosfatasas no posee

valor diagnóstico diferencial definitivo. Entre nosotros han efectuado observaciones JIMÉNEZ DÍAZ y colaboradores.

Por otra parte son pocas las observaciones de la fosfatasa ácida. WATKINSON y col. (30) y CAR y FOOTE (6) refieren hallar valores normales. Hemos investigado también esta fosfatasa en algunos casos, efectuando siempre la determinación en suero de sangre recientemente extraído.

En cuanto a la fosfatasa alcalina hemos creído conveniente estudiar el curso de las modificaciones de la fosfatasa en las distintas hepatopatías comparativamente con las que pudieran provocarse experimentalmente en condiciones similares (3).

Los enfermos estudiados estaban hospitalizados o eran afectos a los dispensarios de las clínicas universitarias de la Facultad de Medicina de Barcelona, especialmente los adscritos al servicio del profesor SORIANO. Junto al estudio de las fosfatasas se han verificado exploraciones de los mismos según métodos usuales en clínica (bilirrubinemia, colesterinemia, etc.) y cuando se ha podido la comprobación biopsica o necrópsica del estado anatómico del tejido hepático.

MÉTODO

La determinación de la actividad fosfatásica se ha efectuado exclusivamente en suero. La determinación de fosfatasa en sangre total no tiene sentido, particularmente en este caso, dado que el sistema fosfatásico de los eritrocitos es independiente de los del suero y órganos posibles orígenes de éste. Si la acumulación de fosfatasa recae exclusivamente o al menos fundamentalmente en el plasma, la determinación en sangre total debe conducir a valores menos expresivos de la real diferencia entre lo normal y lo anormal. Esto junto a las condiciones de hidrólisis motivó que ROBERTS marcase como límite diferencial de las obstructivas una cifra que no llegaba al doble de la máxima normal. Muy posteriormente adolecen del mismo defecto los trabajos de MALLETT-GUY y col. en que se admite el mismo límite inferior y se afirma llegar a encontrarse valores "4 a 5 veces normal".

En líneas generales hemos seguido la técnica de BODANSKY y su unidad, ampliamente generalizada. Hemos utilizado un tampón de glicocolasosa (pH 9.3) por haber encontrado mejores resultados que con el dietilbarbiturato sódico que propuso BODANSKY. Para la determinación de la fosfatasa ácida hemos utilizado un tampón acético-acetato sódico de pH 5. Como sustrato hemos utilizado glicerofosfato sódico comprobado prácticamente equivalente al beta-glicerofosfato cristalizado, a concentración

VITAMINA **D** EN SOLUCION
ACUOSA

AGLOVIT - D

Vía oral - Intramuscular - Endovenoso

VITAMINA **D** EN SOLUCION
ACUOSA

+ Vitamina C + Calcio

AGLOVIT CÁLCICO

Vía oral - Intramuscular - Endovenoso

MÁXIMA TOLERANCIA - ASIMILACIÓN ABSOLUTA -
FIJACIÓN COMPLETA DEL CALCIO

Presentados por primera vez en España por



LABORATORIOS AGLO, S. A.

Iradier, 12 - BARCELONA

Teléfono 28 23 51

Donde puede Ud. dirigirse solicitando muestras

T E N I A S
BOTRIOCEFALOS
ANQUILOSTOMAS
A S C A R I S
O X I U R O S

FILMARON

(Aspidinolfilicina al 10 % en aceite)

Scheid y Mendhein. - Terapéutica antihelmíntica mediante sonda duodenal. - En casos rebeldes de adultos, se administra con sonda duodenal (oral o nasal y eventualmente inyección subc. de 0,5 mg. de sulf. de atropina) previa dieta ligera y laxante, 10-20 c. c. de Filmaron-Aceite y 1 1/2 horas más tarde 60 c. c. de aceite de ricino o 300 c. c. de solución al 20 % de sulf. magnésico. En 58 casos (35 rebeldes a 12 curas ordinarias) completo éxito en 51.º - Med. Mschr. 11-487-1948.

Haushofer-93 % de éxito en 73 casos de empleo de la sonda duodenal y 20 c. c. de Filmaron-Aceite. - Disertación en la Universidad de München 1950.



Muestras y literatura a disposición de los Sres. médicos

BOEHRINGER S. A.

Madrid

Barcelona

Sevilla

final en la mezcla hidrolizante 0,02 M. Las determinaciones de fósforo las hemos efectuado con los reactivos de ácido molibdico y clorhidrato de diamidofenol propuestos por MÜLLER. Para descartar las interferencias del glicerofosfato y del ácido tricloraacético en la valoración colorimétrica del fósforo hemos utilizado la colorimetría de dos standards de SOLS (23).

En estas condiciones hemos encontrado unos valores normales oscilando entre 1,8 y 4,5 para la fosfatasa alcalina, es decir, sensiblemente coincidentes con los obtenidos por el propio BODANSKY. En cuanto a la fosfatasa ácida, los valores normales son tan bajos que en muchos casos resulta inapreciable confundiendo con los límites de variabilidad de las determinaciones de fósforo; el máximo normal apenas llega a 1,5, siendo en la mayoría de los casos inferior a 1.

PARTE CLÍNICA

A título comparativo queremos reproducir a estas de pasar adelante una tabla de valores registrados en distintos enfermos no hepáticos.

TABLA I

	Fosfat. alcal. (Unidades Bodansky)	Fosfat. ácida
B. E. — Anemia aplástica	4,7	1,6
A. S. — Hidatidosis pulmonar múltiple	6,1	0,5
M. V. — Aneurisma aórtico	2,6	0,5
S. A. — Síndrome de Mickulitz	3,2	0,5
S. S. — Polineuritis y estado carencial	2,5	0,5
S. A. — Beri-beri	—	1,2
R. F. — Linfogránuloma de Hodgkin	13	—
E. O. — Distrofia muscular progresiva	4,5	0,5
F. V. — Enfermedad de Addison	5,9	0,5
P. E. — Panmieloptisis	3	1,2
A. C. — Mixedema	3	0,6
D. L. — Leucemia mieloblástica	3,8	1,3
M. C. — Tuberculosis gaiglionar	1,7	1
R. P. — Kala-azar	4,7	—
E. L. — Mieloma múltiple	4,6	2,2
T. P. — Espondiloartritis anquilopoyética	10,5	—
J. M. — Carcinoma bronquial con metástasis ósea .	23	—
J. S. — Carcinoma de próstata	3,1	4,7
V. F. — Enfermedad de Paget	135	—

Las observaciones clínicas recogidas con enfermos hepáticos e ictericos pueden agruparse en las siguientes enfermedades:

TABLA II

Ictericia "catarral" benigna	8 casos
Ictericia infecciosa	2 "
Atrofia aguda de hígado	2 "
Cirrosis atrófica de Laennec	3 "
Cirrosis hipertrófica esplenomegálica	2 "
"Cirrosis biliar", colangitis	1 "
Hígado de estasis y "cirrosis cardíaca"	3 "
Enfermedad de Banti	1 "
Ictericia obstructiva	8 "
Ictericia tóxica	1 "
Sífilis hepática	1 "
Carcinoma hepático secundario	2 "
Ictericia hemolítica	2 "

A continuación resumimos los datos clínicos y funcionales de la casuística de enfermos hepáticos que han podido ser estudiados:

M. G., enfermo de 47 años, afecto de insuficiencia aórtica (enfermedad de Hogdson), presenta ahora ictericia que no puede relacionarse con su cardiopatía. Clínicamente, *ictericia catarral*. Bilirrubina 10 V.d.B., directa inmediata. En orina, pigmentos + + +, sales + y urobilina +. V.S.G., 15/22. Takata, positivo débil. Wassermann, Meinicke y Kahn +. Weltmann, 5. Fosfatasa alcalina, 6'4.

R. E., enferma de 67 años, tuberculosa cavitaria. aqueja síndrome dispéptico y progresivo tinte icterico con coluria intensa y acolia los primeros días. El día del ingreso: bilirrubina, 50 V.d.B., directa inmediata. Índice icterico, 110. En la orina, pigmentos + + +, sales + y urobilina +. V.S.G., 4/6/53. Diagnóstico clínico: *ictericia catarral*. Fosfatasa alcalina, 15'1. A los 5 días, 8'7.

M. B., enfermo de 30 años. Hace 15 días, después de ingestión de alimentos en mal estado, astenia, epigastralgia y diarrea. Pocos días después, ictericia y coluria. *Ictericia catarral*. Bilirrubina, 25 V.d.B., directa inmediata. V.S.G., 6/17/64. Weltmann, 4. Fosfatasa alcalina, 7.

M. O. *Ictericia catarral* en una enferma de 30 años que dos meses antes tuvo una blenorragia aguda que fué tratada con sulfamidas. Al ingresar: bilirrubina, 17'3 V.d.B., directa inmediata. Weltmann, 7'5. Takata, negativo. V.S.G., 20/82. Proteínas plasmáticas, 78'5. Serinas-globulinas, 48/52. Formogelificación negativa en suero y positiva en plasma. Lactogelificación positiva en suero y más intensa en plasma. Fosfatasa alcalina, 7'1.

J. B., enferma de 37 años, afecta de antigua lesión mitral actualmente compensada. Ahora ingresa con el cuadro de la *ictericia catarral*. Bilirrubina, 23'3 V.d.B., directa inmediata. Hígado grande, duro y doloroso. Urobilina, pigmentos y sales intensamente positivos en orina. V.S.G., 2/42. Proteínas, 78'5. Serinas-globulinas, 44/56. Weltmann, 8. Takata, negativo. Fosfatasa alcalina, 9'8. A las dos semanas: bilirrubina, 3'2, y la fosfatasa alcalina, 9'5.

R. T., enferma de 16 años, diabética. Sufre ahora *ictericia catarral*. Glucemia, 2'4. Takata, negativo. Weltmann, 7'5. Proteínas, 87. Serinas-globulinas, 54/46. Fosfatasa alcalina, 16.

D. R., enferma de 50 años, con una ictericia que ha evolucionado en dos semanas a la curación, precedida de unos días de astenia. No presentaba trastornos gastrointestinales ni temperatura en todo el episodio. Borde hepático blando y algo doloroso. Acolia y coluria. Diagnóstico clínico: *ictericia catarral*. Datos de laboratorio: Takata, positivo débil. Weltmann, 75. Sales, pigmentos y urobilina en orina, fuertemente positivos. Otros datos en la tabla.

M. R., niña de 10 años. Ictericia que evoluciona en unos tres meses a la curación, con fiebre elevada, trastornos gastrointestinales, acolia y coluria. Hepatomegalia, ascitis, edemas. Púrpura. Epistaxis. Seroaglutinaciones intensamente positivas al Eberth. *Hepatitis tífica*. Nuestra primera observación se verifica en la fase de declinación. La segunda, a las tres semanas de curación clínica.

J. E., enfermo de 29 años, afecto de P.G.P., que al ser impaludizado y varios días después del primer acceso, aqueja malestar epigástrico, coluria y tinte icterico de conjuntivas. Varios días más tarde la discreta ictericia tiende a la regresión. Hígado hipertrófico y algo doloroso. Polo inferior de bazo. Weltmann, 5. Fosfatasa alcalina, 32.

M. T., enferma de 23 años, ingresa en la clínica con ictericia marcada, edemas e insuficiencia hepática progresiva. En cuello vaginal, diplococos extracelulares Gram negativos (*gonococos?*). A los pocos días la enferma entra en coma y muere. *Atrofia amarilla aguda*. Bilirrubina, 65 V.d.B. D.J. Proteínas, 63.4. Serinas-globulinas, 38/62. Weltmann, 8. Formol y lactogelificación —. Millon —. Fosfatasa, 7. Hígado: peso en la necropsia, 850 g.

A. S., enferma de 32 años. Ictericia grave. *Atrofia aguda del hígado*. Hace su ingreso en el servicio en cama y fallece al día siguiente. Nuestras observaciones que figuran en la tabla, son del día del ingreso y del siguiente del éxitus (4 horas antes).

E. H., enfermo de 55 años, tuberculoso pulmonar bilateral. Presenta además cuadro ascítico con todos los signos de *cirrosis atrófica*. Emaciación y discreta anemia. Antecedentes etilícos. Rosa de bengala, 65. Urobilinógeno positivo ++. Bilirrubinemia, 24 V.d.B. inmediata. V.S.G., 47/117. Potencias plasmáticas, 72. Serinas-globulinas, 4/96. Fosfatasa alcalina, 91.

M. A., enfermo de 42 años, luético, con antecedentes próximos de carencia alimenticia durante la cual perdió 61 Kg. Ahora aqueja *cirrosis hepática típica*, con gran ascitis. V.S.G., 58/88. Proteínas plasmáticas, 78. Serinas-globulina, 44/56. Bilirrubinemia, 12 inmediata. Takata, positivo. Weltmann, 75. Formogelificación en suero y plasma ++++. Lactogelificación en suero ++++, en plasma ++. Orina: urobilina ++, pigmentos +, sales —. Fosfatasa alcalina, 10.5, y a los pocos días, 11.3.

J. B., enfermo de 50 años que ingresa en la clínica con síndrome icteroascítico y púrpura como brote final de una *cirrosis hepática*, con disfunción en la circulación venosa de tipo Cruveilhier-Baumgarten. Fallece a la semana, después de dos días de entrar en coma hepático. A su ingreso: V.S.G., 61/122. Proteínas, 69.8. Serinas-globulinas, 2/98. Weltmann, 8. Takata, positivo. Bilirrubinemia, 16.6 V.d.B. inmediata. Formol y lactogelificación +++ en suero y plasma. Orina: urobilina intensamente positiva. Sales y pigmentos positivos. Millon —. Fosfatasa alcalina, 9. La víspera del éxitus: fosfatasa alcalina, 7.9. Bilirrubinemia, 33 V.d.B. inmediata. Necropsia: hígado de 1.100 gr. con aspecto granujiento y estructura cirrótica típica al corte. Bazo, 520 gr.

F. S., enfermo de 61 años, etílico. Presenta meteorismo con hepato y esplenomegalia. Anemia de 3.700.000. Proteínas, 76.3. S/g., 25/75. V.S.G., 15/38/90. Takata positivo. Weltmann, 8. Diagnóstico clínico: *cirrosis hipertrófica esplenomegálica*. Fosfatasa alcalina, 12.6.

J. P. enfermo de 46 años, regular bebedor, presenta emaciación profunda, gran ascitis, hepato y esplenomegalia. Ictericia. La caquexia va en aumento en pocos meses y fallece por fin el enfermo por insuficiencia hepática. En la necropsia, hígado de aspecto cirrótico, pesa 2.570 gr., y el bazo 230 gr. Diagnóstico: *cirrosis hipertrófica esplenomegálica*, con reactivación

terminal. Durante su estancia: bilirrubina, 1'6 retardada. Id. al mes: 6'5 D.I. Takata, positivo. V.S.G., 65/86/135. Proteínas plasmáticas, 80'6. Serinas globulina, 1/99 (método refractovisco-simétrico). Formol y lactogelificación en el suero ++. Weltmann, 6 (a las pocas semanas, 8, y días antes del éxitus, 75). Fosfatasa alcalina, 29.

T. N., enferma de 34 años, que desde hace dos años presenta hipocondrialgias derechas irradiadas a escápula, algunas veces con ictericia, y fiebre elevada, en forma de brotes. Adelgazamiento de 16 Kg. Hígado grande duro, algo doloroso. Bazo de proporción mayor, no doloroso. Diagnóstico clínico de *colangitis* mantenida por probable obstrucción de vías biliares (¿cálculo?). Datos de laboratorio: V.S.G., 9/88. Proteínas, 78'5. Serinas-globulinas, 60/40. Formol y lactogelificación negativas en suero y plasma. Takata, negativo. Weltmann, 7. Sondaje duodenal: bilis B, moco. plocitos abundantes y cristales de bilirrubinato cálcico; índice icterico: 230 %. En la tabla los datos de la fosfatasa.

J. V., enfermo de 54 años, con esclerosis de miocardio y descompensaciones sucesivas. Destaca desde hace meses la hepatomegalia de estasis y la ascitis. *Cirrosis cardíaca*. Bilirrubina, 6 V.d.B. D.I. Pigmentos y sales negativos en orina. Fosfatasa alcalina, 6.

S. C., enfermo de 43 años, portador de una doble lesión valvular (insuficiencia aórtica y estenosis mitral), con arritmia completa y fases de descompensación cada vez más próximas. Ingresa en una de ellas y durante su estancia persisten los edemas, hígado grande y duro y notable ascitis que requiere paracentesis y diuréticos repetidamente. Presenta también ictericia. El cuadro se alarga y no obedece al tratamiento, falleciendo por fin el enfermo por su insuficiencia cardíaca progresiva. Clínica y necrópticamente presenta una *cirrosis cardíaca* del hígado. Durante la observación: V.S.G., 77/129. Takata +. Weltmann, 7. Proteínas, 67. Serinas-globulinas, 18/82. Bilirrubina, 24 V.d.B. D.I. Fosfatasa alcalina, 6'3.

E. V., enfermo de 27 años, que hace 12 años presenta por primera vez manifestaciones de insuficiencia cardíaca y febrícula. Cuadro de descompensación cada vez más próximos. Actualmente, sintomatología mitroártica. Hígado y bazo grandes, duros, no dolorosos. Edemas. Subictericia. Se considera una *endocarditis lenta*. Hemocultivos repetidamente negativos. Los datos de nuestra observación en la tabla.

M. M., enferma de 39 años, que manifiesta desde hace dos años astenia, adelgazamiento, subictericia y temperaturas hasta 37'5/37'8, con ligeras remisiones y nuevas recaídas. Anemia. Coluria. Edemas en piernas. Hepato y esplenomegalia (ésta mucho más destacada), duras y ligeramente dolorosas. *Enfermedad de Banti*. Datos de laboratorio: hematies, 3.200.000. Wassermann, Meiniche y Kahn, negativos. Seroaglutinaciones al grupo salmonellas, negativas. Faltan otros datos. Los nuestros en la tabla.

T. D., enferma de 68 años. Ictericia desde hace tres semanas, con antecedentes de cólico hepático. Coluria y acolia. Ultimamente, ictericia. Diagnóstico clínico: *ictericia obstructiva*. V.S.G., 57/125. Proteínas plasmáticas, 87. Serinas-globulinas, 46/54. Bilirrubina, 4 V.d.B. D.I., y en semanas sucesivas, 177 y 175. Fosfatasa alcalina, 49, y luego 63 y 54'5.

F. A., enferma de 61 años, con antecedentes de cólicos hepáticos, sometida actualmente a tratamiento con electroshock por psicopatía. Nuevo cólico hepático repetido a los pocos días de ictericia, coluria y acolia. Hígado grande duro y liso. *Ictericia obstructiva*. Bilirrubina, 17'5 V.d.B. D.I. Urobilina ++. Weltmann, 7. Takata, negativo. V.S.G., 11/125/140. Fosfatasa alcalina, 30, y al cabo de doce días, 26'5. Intervención (colédocotomía por cálculo de colédoco), y a los cinco días fosfatasa alcalina, 36, que pasa a 24'5 al cabo de una semana (Bilirrubina, 3 V.d.B.).

M. L., enfermo de 57 años, que hace nueve meses empieza a presentar ictericia y coluria ligera (no acolia). Luego astenia, adelgazamiento y edemas; desde hace diez días prurito. Discreta anemia. Bilirrubina, 23 D.I. En orina, urobilina + muy débil y pigmentos +. V.S.G., 120/142. Proteínas, 78'5. Serinas globulinas, 38/62. Weltmann, 7'5. Takata, +. Formol y lactogelifica-

	Enf.	Fecha	Fos. alc. (u. B.)	Fosf. Gc. (u. B.)	Bili. mg. %	Coles. mg. %	Observaciones
Ictericia catarral benigna.	M. O.	11-IV	7	0,5	8,5		
	J. B.	5-III	9,8	0,9	11,6		
		24-III	9,5	1,1	1,6		
	M. B.	1-V	7	0,5	12,5		
	R. E.	23-V	15		25		
		28-V	8,7				
	M. G.	18-IV	6,4	1,1	5		
	D. R.	25-V	8		7,5	185	
		29-V	7,8		3,5	219	
		8-VI	8		2	183	
	R. T.	17-V	16				
	M. G.	15-IV	3,5		5,4		
		30-IV	9				
Hepatitis infecciosa	M. R.	3-V	19			161	
		8-VI	25				
	J. E.	18-V	3,2		1,3	79	
Atrofia amarilla aguda.	M. T.	23-II	7		33		
	A. S.	15-XII	11		50		Ingresada en coma
		16-XII	10		52		† a las 4 h. de la extracción.
Cirrosis de Laennec	E. H.	5-VI	9,1		1,2		
	M. A.	22-II	10,5	1,4	2,6		
		24-III	11,3	1,2	1,8		
	J. B.	27-III	9	0,5	8,3		
		30-III	7,9	1,2	6,5		
Cirrosis hipertrófica esplénomegálica	J. P.	11-IV	29	1,9	3,3		
	F. S.	18-V	12,5				
Cirrosis biliar, colangitis.	T. N.	23-V	4,8		4	225	
		8-VI	5,6			258	
Higado de estasis y Cirrosis cardíaca.	J. V.	30-V	6				
	J. C.	22-II	6,3		1,2		
	E. V.	19-V	6,4		0,8	133	
Enf. de Banti.	M. M.	3-V	2,7			140	

	Enf.	Fecha	Fos. alc. (u. B.)	Fos. ac. (u. B.)	Bils. mg. %	Coles. mg. %	Observaciones
Ictericia obstructiva	T. D.	8-V	49	2,1			
		19-V	63		8,5		
		3-VI	54		3,5		
	F. A.	26-IV	30	2,8	8,7		
		8-V	26		6		
		22-V	36		6,5		
	M. L.	2-VI	25		1,5		
		26-III	39	1,5	11,5		
	N. V.	4-IV	41	1,4			
		12-V	2,8		11	150	
		17-V	10,8		12	173	
		23-V	13,5		7	168	29-V colédocotomía
		1-VI	10,6		10	173	
	S. M.	8-VI	5,4		12		Estado muy grave
		1-V	32			330	
		25-V	24,5			285	
		29-V	23			266	
		8-VI	20		3,5	200	
	J. F.	14-V	20		16		
	F. Li.	19-V	31		17	790	
25-V		30		14	865		
2-VI		27		13	940		
3-VI						Intervención †	
T. B.	4-VI						
	23-V	28		15	335		
	1-VI	35		10	316		
	8-VI	31		8	178		
	C. Z.	2-VI	21		6		Ictericia tóxica
Sifilis hepática	P. G.	30-IV	5,4		1		
Carcinoma hepático secundario	A. E.	25-V	52		4		
	M. C.	16-IV	55		2,5		
		26-IV	34				
Ictericia hemolítica.	R. R.	20-V	7,1	1,6	1,6		
	J. C.	19-IV	1,6		1,1	130	

ción en plasma +++ . Fosfatasa alcalina, 39, y a los pocos días, 41'5. Con el diagnóstico clínico de *ictericia obstructiva* se lleva a la intervención, encontrándose el colédoco dilatado, escleroso y lleno de pequeños cálculos y barro biliar. Vesícula retraída y fistulizada al duodeno.

N. V., enferma de 66 años, litíásica antigua que presenta una ictericia desde hace unos doce días y manifestaciones de insuficiencia hepática, distrofia cutánea y púrpura. Edemas ligeros en piernas. Hígado grande, duro y doloroso. A su ingreso, bilirrubina 20 V.D.B. D.I. Pigmentos intensamente positivos en orina. Sales y urobilina +. V.S.G., 76/140. Proteínas, 72 gr., y S.G., 26/74. Formol positivo en suero y +++ en plasma y lactogelificación — en suero y +++ en plasma. Takata, positivo débil. Weltmann, 7'5. Fosfatasa alcalina, 2'8. Se interviene operatoriamente con extracción de un cálculo del colédoco, como una nuez. En la tabla otros datos de nuestras observaciones.

S. M., enferma de 55 años, con T.P. fibronodular bilateral y antecedentes litíásicos, en el que aparece hace catorce meses en el curso de un tratamiento salvarsánico, una ictericia que evoluciona en ondas, con acolia intermitente. Hígado palpable en epigastrio, duro. Crisis febriles periódicas con sondaje duodenal negativo. Diagnóstico clínico: *colecistiasis*. Las observaciones recogidas (tabla) corresponden a una de las remitencias.

J. F., enferma de 45 años, que hace dos años tuvo una crisis de cólico hepático y hace ocho días presenta otra, acompañada de ictericia, sin que cedan las hipocondrialgias derechas irradiadas a escapula. Náuseas y vómitos. Abdomen doloroso en toda su mitad superior, en particular hipocondrio derecho. Mejora con anti-spasmódicos. *Litiasis biliar*. Nuestra observación es recogida en la fase de remisión.

F. II., enfermo de 42 años, etílico, que presenta una ictericia desde hace dos meses, con acolia, con prurito, notable hepatomegalia y vesícula palpable. A su ingreso, bilirrubina, 34 V.d.B. D.I. En orina, pigmentos y sales + y urobilina indosificable. V.S.G., 56/117. Proteínas, 84'9. S.G., 46/54. Formol y lactogelificación negativas en suero y + en plasma. Takata, negativo. Weltmann, 7. Colesterinemia, 790 mgrs., y colest. L.T., 0'80. Fosfatasa alcalina, 31. Sondaje duodenal negativo antes y después del sulfato de magnesio, pero sale un jugo duodenal sanguinolento. Diagnóstico clínico: *neoplasia de vías biliares*. Intervención operatoria: nódulo duro, estenotante de colédoco que corresponde a una neo de ampolla de Vater. Fallece por hemorragia postoperatoria. En la necro se comprueba la limitación de al formación cancerosa.

T. B., enferma de 76 años, en la que aparece hace unos cuatro meses ictericia que se acompaña de molestias gastrointestinales e hipocondrialgias derechas. Acolia, coluria, prurito, epistaxis. Se demuestra operatoriamete la existencia de una *neo de cabeza de páncreas* y se practica una colecistogastrotomía. Datos preoperatorios: bilirrubinemia, 32. V.d.B. D. I. Proteínas, 75'6 gr. por 1.000. S.G., 60/40. Weltmann, 7'5. Takata, positivo. Nuestras observaciones de la fosfatasa alcalina son a partir del segundo día de la intervención.

C. Z., enfermo de 40 años de edad ingresa con *ictericia tóxica* por tratamiento antilúético. Hepatomegalia. Bilirrubina, 12. V.d.B., directa inmediata. En orina: urobilina y urobilinógeno — — —. Pigmentos y sales —. Proteínas plasmáticas, 78'5. S.G., 55/45. Weltmann, 7'5. Takata, —. V.S.G., 4/66. Fosfatasa alcalina, 21.

P. G., enfermo de 37 años. *Sífilis hepática*. Hígado grande, gran ascitis. Wassermann y Meinicke +++ . Rivalta + en el líquido ascítico. Bilirrubina, 27. V.d.B., retardada. Formol y lactogelificación negativos en el suero. Pigmentos, sales y urobilina negativas en la orina. Fosfatasa alcalina, 5'4.

M. G., enfermo de 65 años, etílico. Oliguria desde hace dos meses y ascitis que progresa, obligando a paracentesis repetidas. Emaciación. Por laparoscopia, hígado de aspecto *cirrótico*, con *nódulos neoplásicos* (Prof. Dr. Gironés). Takata, muy positivo. Weltmann, 8. En orina, urobilina +++ . V.S.G., 94. Wassermann y Meinicke —. Bilirrubina, 0'5, retardada. Fosfatasa alcalina, 35. A las dos semanas, 34.

A. E., enferma de 45 años, que sufrió una extirpación de mama por cáncer el pasado año. Actualmente hepatomegalia notable con ascitis, caquexia y discreta ictericia. V.S.G., 53/127. Proteínas plasmáticas, 76'3. Bilirrubina, 10 V.d.B. Takata +. Weltmann, 8. Fosfatasa alcalina, 51'6. Necropsia: *carcinoma metastásico* múltiple. Escaso parénquima no invadido. No es aparente ninguna obstrucción extrínseca de las vías biliares.

M. G., enferma de 20 años. Hace 18 días, anemia, dispepsia, escalofríos, vómitos biliosos, cefalea, coluria y acolia. Sensación de vientre duro. Ingresó con ictericia y esplenomegalia, presentando febrícula los primeros días. Bilirrubina, 10'8. V.d.B., D.I. V.S.G., 3/10. Weltmann, 7. Takata. + débil. Pigmentos, sales y urobilina ++++. Fosfatasa alcalina, 3'5, y a los 15 días, 9.

R. R., enfermo de 16 años. Discreta anemia, ictericia, esplenomegalia. Resistencia globular máxima, 6; mínima, 5. Bilirrubina, 3'2. V.d.B., retardada. Hematíes, 3.700.000. V.G., 1'01. V.S.G., 22/116. Weltmann, 7'5. Rosa de bengala, 0'95. Proteínas, 48'9. S.G., 64/36. En orina: urobilina + +. pigmentos y sales —. Fosfatasa alcalina, 7'1. Diagnóstico clínico: *ictericia hemolítica*.

J. C., enfermo de 27 años. Ictericia que se presenta tras unos días de estreñimiento con temperaturas hasta 38'5°, anorexia, cefalea y astenia. No hígado ni bazo. El episodio evoluciona clínicamente en unos nueve días. Casi todos los años por primavera, brotes idénticos. Supuesta ictericia catarral. V.S.G., 13/36/117. Formol negativo en suero y positivo en plasma, y lactogéificación negativa en ambos. Weltmann, 7'5. Takata, negativo. La fosfatasa en los valores normales (1'6), unida a la anemia (2.950.000) y otros datos hematológicos, y a la acoloria (urobilinógeno ++++, urobilina ++ y bilirrubina —) nos hacen fijar el diagnóstico de *ictericia hemolítica*.

RESUMEN DE LOS RESULTADOS

En la obstrucción biliar el aumento de la fosfatasa alcalina en suero es considerable en todos los casos, aunque no siempre constante en el curso de algunos casos. La fosfatasa ácida se encuentra o dentro de los límites de la normalidad o discretamente elevada sin sobrepasar el doble del máximo normal. Ordinariamente hay paralelismo entre fosfatasa alcalina y bilirrubinemia, presentándose una desviación al remitir la obstrucción: baja antes la bilirrubinemia. Más interés tiene hacer resaltar que el engravamiento del enfermo repercute en un descenso de la fosfatasa no acompañado de la bilirrubina (especialmente demostrativo el caso de la enferma N. V.).

En las "ictericias catarrales" hay aumentos discretos de fosfatasa alcalina, oscilando entre el doble y el triple del máximo normal. No se aprecia variación de fosfatasa ácida.

En las cirrosis suelen encontrarse valores alrededor del doble del máximo normal. La cirrosis hipertrofica parece poder dar valores más elevados.

En la insuficiencia hepática grave de cualquier origen —atrofia aguda, brote final de las cirrosis, degeneración en las obstructivas— la fosfatasa alcalina se mantiene o desciende a valores apenas por encima de lo normal, en marcado contraste con la bilirrubina que sube o continúa a gran altura.

En los casos de ictericia hemolítica la fosfatasemia es normal



MEDICACIÓN ESPECIFICA CON
ACIDO GLUTAMICO - FOSFORO Y VITAMINA B₁

ESTIMULANTE ENÉRGICO DE LA CAPACIDAD MENTAL.

EN EL PERÍODO DE DESARROLLO EN LOS ESTADOS DE AGOTAMIENTO FÍSICO Y MENTAL.

FÓRMULA :

Ácido Glutámico	0'30 grs.
Inosito exofosfato de cal y magnesio	0'15 "
Vitamina B ₁	0'003 "

GLUTANEURINA

(PROPAGANDA EXCLUSIVA A LA CLASE MÉDICA)

MUESTRAS Y LITERATURA A DISPOSICIÓN DE LOS SEÑORES MÉDICOS

LABORATORIO FRUMTOST, S. A.

Suiza, n.º 9

BARCELONA

Tel. 28-99-17



AMIDO-NARISOL

4 GR.
SULFAMIDA
POR %

Amido Sulfol Soluble "Esteve"	8 grs.
(Sulfamida 4 grs)	
Cl. Efedrina	1 "
Suero Hipertónico	100 "

LABORATORIO FARMACÉUTICO
LUIS JIMENEZ CORRAL
SAN ELÍAS, 17 :: BARCELONA



El ACETATO de ALUMINA en el tratamiento de las afecciones malácicas de los huesos

Se ha intentado tratar los diferentes tipos de afecciones malácicas o evolucionar la calcificación en las regiones con densidad ósea disminuida. Estas sustancias obran disminuyendo el aporte o cantidad de fósforo que aumentaría la producción de la hormona paratiroidea y, como consecuencia de ello, el aumento de la movilización del calcio para eliminar el exceso de fósforo de sales cálcicas. Los dietas hipofosforadas son impracticables, por lo que se han ensayado diversos medicamentos. H. K. Chormley y J. J. Hinchey (The Journal of Bone and Joint Surgery Vol. XXVI, n.º 4, Octubre 1944, pág. 811) citan los excelentes resultados obtenidos con el ACETATO DE ALUMINA sobre todo en lo que se refiere al alivio de los síntomas subjetivos en la osteoporosis, enfermedad de Paget y además radiográficos en la Osteitis y Osteogénesis imperfecta.

OSTEOQUIN

de sabor agradable y tolerancia perfecta y
adecuados aquellos procesos que requieren
un aporte muy de aconejarse que
de una ali-
metría

La aplicación práctica de los más modernos conceptos sobre metabolismo cálcico

**GRAGEAS
TENSUS 2 FORMAS**

COMPLETO
ACETATO DE ALUMINA
ALGODÓN AZÚCAR
SALICILATO DE METILÓL
C. I. D.

ESPECIALIDADES CRUZ SALAS
SAN BAUDILLO DE LLOBREGAT (BARCELONA) ESPAÑA

DISCUSIÓN

Hemos visto que en todas las afecciones hepato-biliares aumenta la fosfatasa alcalina en el suero. Pero como dice MOOG (19) en una reciente revisión sobre fosfatasas, "ningún hecho concreto en materia de investigación de fosfatasas ha sido tema de tanto interés en los últimos años (un decenio), como la elevación de la fosfatasa alcalina en el plasma en la ictericia obstructiva".

ROBERTS, en su primer trabajo, atribuía la hiperfosfatasemia en la ictericia obstructiva a retención de la bilis. Más adelante insistió en este punto de vista, añadiendo que, por el contrario, en las ictericias tóxicas habría retención de bilirrubina con relativa libertad de retención de fosfatasa. Por último hacía resaltar la importancia de ser el hígado la única vía de eliminación de la fosfatasa circulante, siendo impermeable a la misma el riñón. Muy posteriormente un autor tan autorizado como GUTMAN interpreta la hiperfosfatasemia como resultado del bloqueo de la vía normal de eliminación de la fosfatasa procedente de los órganos muy ricos en ella (hueso, intestino...).

BODANSKY y JAFFE afirmaron, como parte de sus estudios sobre orígenes no óseos de la fosfatasa plasmática, que una parte de ésta tiene origen hepático. Ultimamente se ha pretendido haber caracterizado la fosfatasa hepática en sueros ictericos, mediante el empleo de inhibidores selectivos. DRILL y RIGGS (8) encuentran que el cianuro sódico inhibe la fosfatasa de los sueros ictericos, bajándola a valores normales, mientras no influye sobre la fosfatasa de sueros normales, y que el magnesio activa a éstos mucho más que a los ictericos. Estas observaciones son interesantes, pero todavía no concluyentes por la insuficiencia de las experiencias hasta ahora realizadas.

Todavía una tercera hipótesis general fué formulada por TANNHAUSER y colaboradores (26): No existirían aumentos cuantitativos de fosfatasa sino aumentos de actividad motivados por sustancias liberadas en determinados procesos, entre ellos las afecciones hepáticas.

BODANSKY ensayó *in vitro* la influencia de los ácidos biliares sobre fosfatasa de distintos orígenes, encontrando acción inhibitoria sobre fosfatasa sérica normal, así como la de hueso y riñón, con ausencia de influjo sobre la de intestino. Pero ARCURI precisa esta influencia sobre la fosfatasa sérica, admitiendo que la inhibición existe y es proporcional a la concentración de sales biliares, pero se manifiesta tan sólo a concentraciones mucho más altas que las que pueden encontrarse en la sangre de ictericos. Después de esto resulta poco verosímil la interpretación que dió TAKATA a la disminución *in vivo* de la fosfatasa renal en conejos con

obstrucción biliar experimental, que atribuía a los ácidos biliares circulares. Pero en todo caso parece que de tener alguna relación los ácidos biliares retenidos con la fosfatasa sérica sería de tipo inhibitor, lo que conduciría a pensar que la retención de fosfatasa sería realmente aun mayor de lo que parece. Por otra parte la existencia de activadores formulada por TANNHAUSER ha sido negada por DELORY y KING, usando mezclas de sueros patológicos y normales y encontrando valores iguales a la suma. Pero no considerando del todo concluyente este resultado hemos investigado el efecto sobre sueros normales de sueros ictericos con fosfatasa inactiva por el calor (10 minutos a 75°), encontrando completa ausencia de influjo sobre la actividad fosfatásica del suero normal. Así, pues, podemos afirmar que en la retención biliar no hay en el suero ningún agente activador ni inhibitor de la fosfatasa y, por tanto, que la elevación "aparente" corresponde a un real aumento cuantitativo.

En cuanto a la hipótesis extrahepática de acumulación de la fosfatasa por defecto de eliminación ha sido muy discutida sobre la base de experimentación animal, sin resultados concluyentes, lo que no es de extrañar dadas las notables diferencias de especie existente a este respecto. Para nosotros sólo pueden ser concluyentes datos derivados de la observación clínica. Y efectivamente los tenemos. ¿Cómo explicar que en la atrofia aguda haya retención total de bilirrubina y nula —o casi— de fosfatasa? Y si se quiere atender a la creencia formulada por ROBERT de disociaciones de la "eliminabilidad", ¿cómo explicar todavía la disminución de la fosfatasa sin disminución de la bilirrubinemia cuando una obstructiva degenera? De ninguna manera por diferencias de eliminabilidad. Podemos, pues, sentar la segunda afirmación: la hiperfosfatasa en los hepáticos no es de origen extrahepático, es de origen hepático.

Mas contra la tercera hipótesis a que parece llegamos por exclusión, la de un origen hepático, existía una objeción aparentemente muy seria: que teniendo el hígado y la bilis tanta o más fosfatasa ácida que alcalina, la hiperfosfatasa de los ictericos fuese sólo de fosfatasa alcalina. Este escollo parecía decisivo. Pero después de encontrar discretos aumentos de fosfatasa ácida en algunas obstructivas, hecho referido también en el último trabajo de HERBERT, y teniendo en cuenta la rápida inactivación de la fosfatasa ácida en contacto con el plasma sanguíneo a la temperatura del cuerpo (cf. Sols, 24), puede admitirse que, aun vertiéndose a la sangre las fosfatasas del hígado, sólo subsista en cantidad notable la fosfatasa alcalina. De todos modos parece que debería encontrarse algo mayores y más frecuentes aumentos de fosfatasa ácida.

Experiencias de varios investigadores y nuestras (3) de diversos tipos de obstrucción biliar parcial han dado lugar a aumentos de fosfatasa en

suero no acompañados —o desproporcionadamente acompañados— de bilirrubina. Y si las diferencias de especie aludidas obligaban a cautela en el intento de esclarecer la fisiopatología humana, hay un nuevo tipo de observaciones más seguramente aplicables a esclarecer nuestro problema. La realidad de una hipoproducción de fosfatasa en el parénquima hepático en determinadas circunstancias de degeneración del mismo ha sido puesta de manifiesto en el animal y en el hombre en 1946 por WACHSTEIN y ZAK (27-29). Posteriormente OPPENHEIMER y FLOCK (20) han puesto de manifiesto una hiperproducción de fosfatasa en el parénquima hepático en regeneración tras extirpación de una parte del hígado. Observación que, aun limitada a una especie animal, puede generalizarse mejor por no entrar en juego la constelación de factores de variabilidad de especie (riñón, etc.), que motiva la diversidad de comportamiento de la fosfatasa (*).

Nos creemos pues autorizados para asentar en patología humana la doble afirmación de que el nivel de fosfatasa en suero guarda relación no sólo con la retención de fosfatasa hepática sino que depende también del grado de producción de la misma por el parénquima hepático, de tal manera que quedan explicadas tanto las grandes retenciones biliares con fosfatasa apenas elevada como las hiperfosfatasemias de consideración con insignificante retención biliar.

CONCLUSIONES

1.ª Las fosfatasas hepáticas que normalmente se segregan con la bilis pasan a la sangre en la retención biliar, inactivándose la ácida y acumulándose la alcalina paralelamente a la bilirrubina.

2.ª En la degeneración del parénquima hepático disminuye su producción de fosfatasa y consiguientemente la fosfatasaemia es baja con relación a la bilirrubinemia. Pudiendo incluso presentarse fosfatasaemia dentro del límite de normalidad con máxima retención pigmentaria.

3.ª En algunos procesos localizados y otros no bien determinados hay un aumento de producción de fosfatasas por el parénquima hepático que se refleja en hiperfosfatasaemia con independencia de la escasa o nula retención pigmentaria.

(*) Tenemos dos observaciones de lesiones localizadas con escasa retención biliar y *fosfatasa muy alta* que podrían corresponder a este tipo de hiperfosfatasaemia por hiperproducción de fosfatasa con independencia de la retención biliar. Pero tratándose de dos casos de *metástasis carcinomatosas* y no teniendo seguridad de no coexistir metástasis óseas, no puede garantizarse el origen hepático de estas hiperfosfatasemias, ni excluirse la retención parcial intrahepática.

4.ª El único límite de positivo valor diagnóstico es el de una fosfatemia superior a 20 unidades Bodansky, que supone, casi sin excepción, obstrucción extrahepática.

5.ª El máximo valor diagnóstico y pronóstico radica en la observación seriada y paralelamente a la retención pigmentaria, a la luz de las consideraciones expuestas.

BIBLIOGRAFÍA

- (1) ARCURI, Arch. Fisiopat., 10, 173 (1942).
- (2) ANCELERI y PESCARMONA (cit. por Mallet-Guy).
- (3) BALCELLS y SOLS, R. esp. Fisiol., 2, 155 (1946).
- (4) BODANSKY y JAFFE, J. Biol. Chem., 109, 10 (1935).
- (5) BODANSKY y JAFFE, Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 31, 1179 (1933-34).
- (6) CARR y FOOTE, Arch. Surg., 49, 44 (1944).
- (7) DELORY y KING, Biochem. J., 38, 50 (1944).
- (8) DRILL y RIGGS, J. Biol. Chem., 162, 21 (1946).
- (9) FRESSINGER y BOYER (cit. por Mallet-Guy).
- (10) GREENE, SHATTUCK y KAPLOWITZ, J. Clin. Invest., 13, 1079 (1934).
- (11) GUTMAN, HIGGINS y OLSON, Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 44, 613 (1940).
- (12) HERBERT, Brit. J. Exp. Path., 16, 365 (1935).
- (13) HERBERT, Quart. J. Med., 15, 221 (1946).
- (14) HIGGINS, O'BRIEN STEWART y WITS, Brit. Med. J., 211 (1944).
- (15) LUNDSTEEN, VERMEHREN y VERMEHREN, Nordisk Med., 12, 12 (1942).
- (16) MACLAGAN, Brit. Med. J., 363 (1944).
- (17) MALLET-GUY, MARION y EXCOFFER, Lyon Medical, 81 y 101 (1942).
- (18) MALLET-GUY, Presse Med., 770 (1944).
- (19) MOOG, Biol. Bull., 21, 41 (1946).
- (20) OPPENHEIMER y FLOOCK, Am. J. Physiol., 149, 418 (1947).
- (21) ROBERTS, Brit. J. Exp. Path., 11, 90 (1930).
- (22) ROBERTS, Brit. Med. J., 734 (1933).
- (23) SOLS, R. esp. Fisiol., 1, 355 (1945).
- (24) SOLS, R. esp. Fisiol., 3, 67 (1947).
- (25) TAKATA, J. Biochem., 16, 83 (1932).
- (26) THIANHAUSER, REICHEL, GRATTAN y MADDOCK, J. Biol. Chem., 124, 631 (1938).
- (27) WACHSTEIN, Arch. Path., 40, 57 (1945).
- (28) WACHSTEIN y ZAK, Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 52, 73 (1946).
- (29) WACHSTEIN y ZAK, Bull. New York Acad. Med., 22, 484 y Arch. Path., 42, 501 (1946).
- (30) WATKINSON, DELORY, KING y HADDOW, Brit. Med. J., 492 (1944).

CORTISONA Y A. C. T. H. EN REUMATOLOGÍA

Dr. C. ALEGRE MARCET

AL intentar hacer una revisión de conjunto de cuanto a la Cortisona y A. C. T. H. se refiere, no nos proponemos más que dar unos conocimientos de su mecanismo de acción, génesis de las hormonas y efectos terapéuticos en el campo de la reumatología, añadiendo a los trabajos hasta ahora publicados, extensamente consultados, el fruto de una no muy amplia experiencia personal obtenida no sólo en los casos propios sino en los muy numerosos que tuvimos ocasión de observar durante un período superior a dos meses en el Servicio de Reumatología del West London Hospital bajo la experta dirección del Prof. Dr. W. S. C. COPEMAN, a quien desde estas líneas queremos manifestar nuestra más profunda gratitud por sus enseñanzas y las atenciones y amabilidades con que nos distinguió.

Mecanismo de secreción de la Cortisona y A. C. T. H.

Nos parece correcto comenzar nuestro trabajo intentando explicarnos cómo se producen estas hormonas. La corteza suprarrenal, para que en un momento determinado aumente su capacidad de producción, debe ser estimulada y ello se logra gracias a un aumento de la cantidad de hormona adrenocorticotropa de la hipófisis. Pero ésta a su vez necesita algún estímulo capaz de aumentar la secreción de hormona. Dicho estímulo puede muy bien llegarle del hipotálamo y centros superiores, aunque también es capaz de originario cualquier esfuerzo (stress) que al mismo tiempo que es la causa del aumento de la referida hormona, es el responsable de una disminución de las hormonas del crecimiento, lactogénica y gonadotrófica. Por otra parte el esfuerzo, además de esta acción directa sobre la hipófisis, al estimular también directamente las suprarrenales producirá un aumento de adrenalina que por vía humoral se convierte en un nuevo estímulo de la pituitaria (fig. 1).

Todo lo dicho revierte, claro está, en un aumento de secreción de A. C. T. H. que, también por vía humoral, al estimular el córtex produce un aumento de secreción de Compuesto E. Ahora bien, en condiciones

normales este aumento de hormonas corticales y más específicamente de Compuesto E, que es lo que de momento nos interesa, tienen a través del hipotálamo una acción inhibitoria de la hipófisis con una disminución consecuente de A. C. T. H., pero en condiciones patológicas los tejidos se hacen más ávidos de Compuesto E, siendo ello la causa de que, a pesar del aumento de secreción, se encuentren en la sangre cantidades de hormonas corticales inferiores a las normales, lo que constituye un nuevo estímulo para la hipófisis con consecuente aumento de secreción de A. C. T. H.

Sin embargo por dichos estímulos las suprarrenales no segregan únicamente Compuesto E sino que en primer lugar aumenta también la secre-

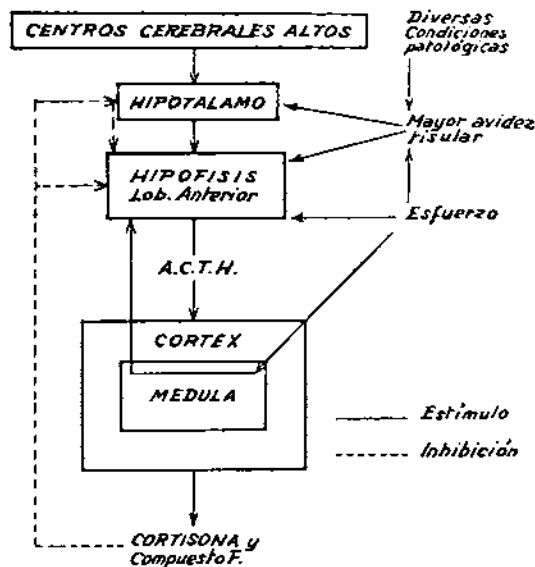


Fig. 1

ción de Compuesto F de efectos terapéuticos similares a los de aquél y como él afectando al metabolismo de los hidratos de carbono, proteínas y electrolitos, pero además producen un aumento de secreción de Compuesto S y de desoxicorticosterona, que influyen en el balance electrolítico, de hormona sexual adrenal (adrenosterona) y probablemente de progesterona y estrona. Parece por otra parte que son múltiples los elementos hormonales hipersegregados en la estimulación de las suprarrenales y así REICHTERNE y SHOPPE (1943) describen 28 elementos aislados del córtex, mientras que SELYE hace llegar este número hasta 60, aunque probablemente la mayoría no son más que productos de degradación de las hormonas, compuestos intermedios o derivados.

Es de notar la especificidad absoluta de la fórmula química de estos esteroides en cuanto se relaciona con sus efectos terapéuticos. Ateniéndonos a su estructura, aparte de las hormonas ya citadas con función sexual, podemos dividir el resto en dos grandes grupos. El primero tiene una acción reguladora sobre los electrolitos de la sangre e incluye la desoxicorticosterona y un compuesto presente en la fracción amorfa (Compuesto S), mientras que el segundo grupo controla el metabolismo de los hidratos de carbono y aumenta la resistencia al esfuerzo, incluyendo en él únicamente a aquellos esteroides que tienen un átomo de O ligado al carbono 11 y un grupo hidróxilo en el 17. Pertenecerán, pues, a este grupo de corticosterona, 11 dehidro corticosterona, 17 hidroxicorticosterona y 17 hidroxil 11 dehidro corticosterona o Compuesto E de KENDALL o Compuesto Fa de REICHSTEINE. La actividad antirreumática sólo la poseen, pues, los derivados de la corticosterona con los siguientes

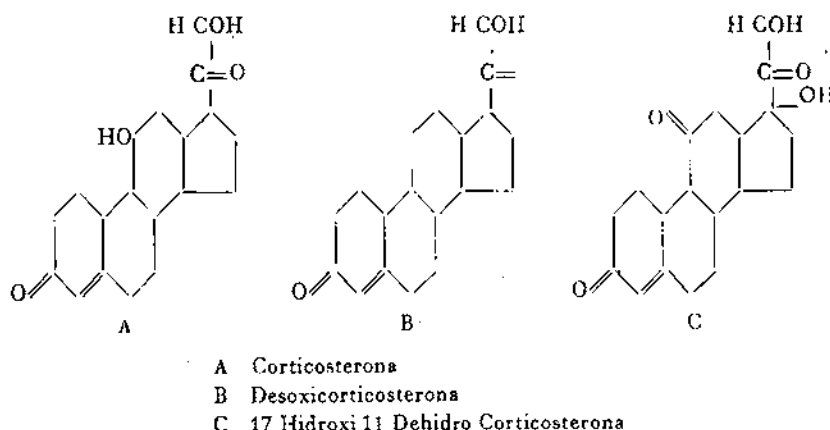


Fig. 2

atributos: un doble enlace entre los carbonos 4 y 5, un O o hidroxilo en el 11, un O en los 3 y 20 y un hidroxilo en los carbonos 17 y 21. Cualquier pequeña desviación de esta fórmula hace perder toda actividad antirreumática (Fig. 2).

Efectos metabólicos del Compuesto E.

Al administrar la hormona se observan diversas alteraciones metabólicas de grado variable según los enfermos. Una de las principales es la retención de agua y sodio que generalmente aparece durante los primeros días del tratamiento y que en algunas ocasiones ha llegado a obligar a suspenderlo debido a la presentación de insuficiencia cardíaca con-

gestiva incluso con ascitis, edemas periféricos y también pulmonar. Sin embargo, en la mayoría de ocasiones, aun durante la prosecución de esta terapéutica, y en otras en el momento de suspenderla, aparece una abundante diuresis: para evitar la retención de sodio siempre será prudente, sobre todo en los casos en que exista algún temor por las condiciones circulatorias del paciente, administrar conjuntamente algún diurético y una dieta con cantidades de sal inferiores a las normales.

También en ocasiones tras la administración de grandes dosis de Compuesto E se ha observado una eliminación exagerada de potasio que puede conducir a una alcalosis y, aun sin llegar a ella, se manifiestan los típicos síntomas de hipopotasemia con debilidad muscular, alteraciones del electrocardiograma (tales como disminución de la onda T y espacio S-T por debajo de lo normal) e hipotensión. Todo ello puede ser evitado con un control cuidadoso de la reserva alcalina y una vigilancia extrema del E. C. G. con el fin de que por la presentación de las alteraciones antes citadas y ante la sospecha de una alcalosis se disminuya la dosificación de Compuesto E y simultáneamente se administre al enfermo cloruro potásico per os en cantidades de 2 a 4 gramos. En estos casos no deberán administrarse diuréticos, puesto que ellos favorecen la eliminación de cloruros.

En relación con el metabolismo de los hidratos de carbono hay que hacer notar que con la administración de hormona aparece una cierta disminución de la tolerancia a la glucosa al mismo tiempo que disminuyen los efectos de la insulina, por lo que en pacientes diabéticos deberá aumentarse ésta durante el curso del tratamiento, pudiendo volver a los niveles de dosificación insulínica normales al suspender la medicación. Por este hecho, comprobado en las ratas al hacerles aparecer hiperglucemias y glucosurias con la administración de A. C. T. H. o cortisona, nos podemos explicar la disminución de tolerancia a los glúcidos que existe en el síndrome de Cushing, relacionándolo directamente con la hiperproducción de las citadas hormonas.

El metabolismo proteico sufre asimismo ciertas alteraciones, efecto de la administración de cortisona. En primer lugar nos encontramos con un balance nitrogenado negativo que puede ser, no obstante, compensado por la administración en la dieta de cantidades de proteínas superiores a las normales. El cociente serinas globulinas tiende a normalizarse en aquellos casos en que se hubiera alterado y hay conjuntamente una eliminación exagerada de creatina y ácido úrico, sin que por ello se modifique notablemente la cifra de uricemia.

Durante el tratamiento con Compuesto E o con A. C. T. H. se observa también una eliminación urinaria muy aumentada, de 11 corticosteroi-

BUCODRIN

ANTIBACTERIANO Y DESCONGESTIVO BUCAL

FARINGITIS
ANGINAS
AMIGDALITIS
SEPSIS BUCAL



TUSILL

LABORATORIO DE APLICACIONES FARMACODINÁMICAS, S. A.
AVENIDA JOSÉ ANTONIO, 756 - TELÉF. 25-05-48 - BARCELONA

NUEVA APORTACIÓN
DEL

Laboratorio
P.E.V.Y.A.



ACIDO UNDECILÉNICO
El fungicida de acción biológico

Undecenil

pomada



INDICACIONES: Dermofitosis de pies, manos y generalizadas, Pitiriasis versicolor, Herpes, circinado, Intertigo, etc., etc.

PAVERFILINA

3

derivada

LUMPAVERINA

ACETILCOLINA

PAPAVERINA



Carulla M. T. S.

des, al mismo tiempo que hay una caída de la eliminación, de 17 cetosteroides.

Efectos fisiológicos y hormonales

Entre los efectos hormonales más claros debemos citar en primer lugar el del hiperadrenalismo que se manifiesta por redondeamiento de la cara, ligero hirsutismo, acné, estrias de la piel y amenorrea, simulando todo ello un ligero síndrome de Cushing que desaparece en cuanto se procede a la suspensión del tratamiento.

En animales se ha demostrado que la administración continuada de cortisona o A. C. T. H. llega a producir una atrofia de las suprarrenales, habiéndose observado en el hombre que tras largos tratamientos aparece debilidad muscular y astenia, lo que hace sospechar, asimismo, una ligera atrofia suprarrenal. Es posible también que una larga medicación con estas hormonas pueda deprimir la función tiroidea, quizá por inhibición parcial de la hormona tirotrófica. Sobre el lóbulo posterior de la hipófisis debe también ejercer alguna influencia, puesto que vemos en los adisonianos disminuir la actividad antidiurética, así como sobre el páncreas por la acción ya dicha de disminuir la tolerancia a los glúcidos y el efecto sobre la insulina, y sobre las gonadas por inhibición parcial de las gonadotrofinas hipofisarias.

Entre los efectos fisiológicos más notables puede citarse el de que en ocasiones se ha observado un ligero aumento de la presión arterial, debido probablemente a la ya citada acción sobre el metabolismo del agua y de la sal. Sobre el electroencefalograma provoca una aceleración de alrededor del 10 % de la frecuencia de las ondas alfa y a veces una reducción de su amplitud, probablemente relacionado ello con acentuadas mejorías del estado mental del paciente. En ciertos casos un aumento de la actividad psicomotora puede producir una sensación de bienestar exagerada que con mucha rareza puede llegar a un estado maniaco. En oposición a ello en algunos casos aparece una depresión psíquica, siendo más frecuente la presentación de insomnio. También con dichas terapéuticas se han precipitado ciertos trastornos psíquicos latentes o agravado los preexistentes, como por ejemplo esquizofrenia, pero antes de ello se manifestará insomnio y alteraciones de carácter que serán suficientes para advertirnos de la necesidad de disminuir la dosis, evitando de esta forma tan desagradables accidentes.

En todos los trabajos aparecidos hasta la fecha se citan ciertos efectos citológicos que en su gran mayoría también nosotros hemos podido comprobar. Sobre los hematíes se actúa provocando una reticulocitosis

y a la larga una policitemia semejante a la del síndrome de Cushing. Aparece en el curso del tratamiento una neutrofilia marcada con una lisis del tejido linfoideo (linfocitos) y un descenso acusado de eosinófilos que desaparecen casi por completo después de un período de administración de A. C. T. H. de 4 a 6 días, persistiendo dicha desaparición durante todo el curso del tratamiento. Al mismo tiempo que lo anterior se produce por actuación sobre los macrófagos un aumento de la fagocitosis, y por sobre los fibroblastos un retardo de cicatrización de las heridas.

En cuanto a los efectos sobre los sistemas enzimáticos específicos sólo citaremos, y como de pasada, el aumento de la secreción gástrica de pepsina, el aumento de secreción de lisozima en las colitis ulcerosas y el efecto inhibitor que ejercen sobre la hialuronidasa.

Efectos clínicos

FIEBRE REUMÁTICA. — Tanto la cortisona como la A. C. T. H. producen en esta afección una brusca detención de su evolución con una regresión total de su sintomatología incluso en aquellos casos con pancarditis graves saliciloresistentes. En ellas los diversos elementos cardiacos responden de diferente forma y así, mientras las pericarditis ceden con rapidez las lesiones miocárdicas lo hacen más difícilmente, siendo imposible el retrogradar una insuficiencia o estenosis valvular establecida. Por tanto, el pronóstico de una fiebre reumática, a pesar de existir estas novísimas armas, continúa siendo reservado, mas teniendo en cuenta que no protegen de las recidivas, aun cuando otra cosa pudiera pensarse de tener uniformidad si se considerasen sólo las remisiones espectaculares de la sintomatología que se registran al comienzo de la terapéutica. Sin embargo, parece que la cortisona y A. C. T. H., aunque más difícilmente en el corazón que en otras localizaciones, es capaz de hacer regresar el granuloma reumático. Es, pues, dicha terapéutica una esperanza en el porvenir de esta enfermedad al prevenir o incluso curar las incipientes afecciones cardiacas que pueden presentarse, debiendo continuarse (BERNES, HENCH) por un período no inferior a tres meses, puesto que se cree que la onda evolutiva de la fiebre reumática es de seis a doce semanas, siendo por tanto éste el tiempo en que existe mayor peligro de una recidiva.

En general, a las veinticuatro horas de comenzado el tratamiento aparece ya una sensación de bienestar con descenso de la temperatura, que puede incluso volver a la normalidad dentro de las seis o doce primeras horas, e inmediatamente aumento del apetito, siendo más persistentes las fluxiones articulares, que acostumbran a iniciar su desaparición.

ción hacia el tercer día. El pulso también se normaliza con cierta rapidez, transformándose la taquicardia en una bradicardia de alrededor de 60. Pueden observarse ligeras elevaciones de la presión arterial siempre pasajeras, y hay una normalización del E. C. G. hacia el octavo día, sin que en él se manifieste ninguna alteración tóxica. En cuanto a los datos de laboratorio se observa una normalización de la V. S. G. en 8 a 12 días, aumentando el porcentaje de hemoglobina y normalizándose el cociente serinas globulinas sin que se aprecien variaciones sensibles de la fórmula leucocitaria. Sin embargo, esta mejoría espectacular, o dramática, si traducimos literalmente de los autores sajones, que ya en 1949 describieron HENCH, THORN y otros, es quizá excesivamente optimista ante la realidad de los hechos. Así son varios ya los casos citados de descompensación cardíaca congestiva que han hecho interrumpir el tratamiento. Por otra parte, también se objeta por algunos que con tales medidas no se obtienen efectos superiores a los logrados con una cura salicílica adecuadamente llevada a cabo.

Nuestra opinión, ante este aspecto de la reumatología, es la de que deben transcurrir muchos años, que inherentes a sí llevaran muchos tratamientos, antes de que podamos sentar alguna conclusión definitiva, pero que si ésta es, como parece desprenderse de la gran mayoría de publicaciones favorables a dicha terapéutica, se habrá dado un paso gigantesco en la lucha contra las cardiopatías. Por el momento, nuestra actitud ante un enfermo de fiebre reumática, si no hay contraindicaciones precisas, será la de administrar estos fármacos, si es que así podemos llamarlos, manteniendo al enfermo bajo el constante control de un cardiólogo que pueda indicarnos la aparición de alteraciones que aconsejen la interrupción de la medicación.

Poliartritis crónica progresiva

Unimos a ella a sus variantes Still, Felti, etc., y enfermedades relacionadas Bechterew, etc., por responder todas de un modo semejante a esta terapéutica. En primer lugar, a las 48 ó 24 horas de iniciado el tratamiento hay ya una disminución de la rigidez subjetiva, no siendo pocos los casos en que esta mejoría aparece ya dentro de las seis primeras horas. Posteriormente desaparece el dolor espontáneo y al movimiento, haciéndolo en último lugar la hinchazón articular. Pero lo realmente impresionante en esas primeras horas es la desaparición de la sensación de malestar que se ve trocada por una euforia exagerada.

La vuelta a la normalidad clínica del enfermo depende de todas formas del grado de cambios patológicos permanentes que existan, pues así como hemos visto desaparecer en 7 a 10 días ligeras deformidades de

los tejidos blandos al mismo tiempo que aumenta la fuerza muscular, el apetito, en una palabra, mejora el estado general, nunca hemos podido observar ni lo hemos hallado descrito, que se influyan absolutamente las anquilosis, retracciones musculares y musculotendinosas y las subluxaciones.

El síndrome humoral se normaliza de acuerdo con la clínica, viendo así que la V. S. G. disminuye y vuelve a sus valores normales en un lapso de tiempo que varía entre diez días y un mes, al mismo tiempo que los hematíes aumentan en cifras de alrededor de un millón en quince días a pesar de que en anteriores curas férricas no se hubiese logrado absolutamente ninguna mejoría. Junto con ello hay un aumento de la hemoglobina, de las proteínas sanguíneas y una normalización del cociente serinas globulinas.

Tal como vamos describiendo la terapéutica por las hormonas que nos ocupan, parecería que nos hallamos realmente ante la panacea de las poliartrosis crónicas, y no hay nada más lejos de la realidad. Desgraciadamente al suspender el tratamiento reaparecen los síntomas clínicos y de laboratorio en períodos de tiempo variables pero que pueden ser tan cortos como de 24-28 horas, aun cuando generalmente lo hacen de un modo progresivo empeorando durante dos o tres semanas hasta llegar a un estado similar al anterior al tratamiento si bien hay que hacer constar que en algunos enfermos se mantiene durante meses cierto grado de mejoría. Por otra parte, la administración de curas prolongadas con estas drogas conduce a la presentación de los signos de toxicidad más arriba descritos. Junto a ello hay la posibilidad de que la cortisona o A. C. T. H. fracasen en aquellos casos en que el estado general esté tan afectado que al enfermo le sea imposible, a pesar de desaparecer el síntoma dolor, abandonar la cama y en aquellos otros en que existan obstáculos anatómicos irreversibles. Ante estos últimos cabe preguntarse si es realmente inútil el uso de las drogas o si pueden aprovecharse los momentos de mejoría pasajera para intentar operaciones correctoras, sinovectomías, etcétera. Y finalmente, no para desprestigiar, que resultaría imposible, el uso de estas hormonas, sino para limitar en lo justo sus aplicaciones, hay que hacerse la siguiente pregunta y procurar encontrar a ella la adecuada respuesta: ¿Cómo evitar o disminuir las rápidas recaídas para no convertir al enfermo en un esclavo de la droga aun en el caso de que se logren eliminar todas sus acciones tóxicas?

Gota

Otra de las afecciones en la que se han obtenido notables beneficios con la administración de estas hormonas es la gota. El acceso

agudo desaparece rápidamente aun en los casos resistentes al cólchico, al administrar ya las primeras dosis de A.C.T.H. o cortisona, pero reaparecen después casi inmediatamente los mismos síntomas o incluso más acentuados en la misma u otras localizaciones si al mismo tiempo no se ha administrado colchicina. Por otra parte el estado gotoso con tofos también se beneficia de esta terapéutica llegando incluso a desaparecer o disminuir aquéllos.

El descubrimiento de que los pacientes gotosos eliminan cantidades muy reducidas de 17 quetoesteroides sin que se halle asociado a ellos el menor grado de hipogonadismo, y el existir una capacidad normal de transformar el propionato de testosterona que se inyecta en 17 cetoesteroides urinarios sugiere que en tales pacientes ha de existir algún andrógeno adrenocortical anormal. Se ha sugerido también que la hiperuricemia asintomática que es el cuadro característico de la diatesis gotosa, puede estar relacionado con la secreción de este andrógeno anormal. La gota, el ataque agudo, parece ser debido a un segundo disturbio endocrino, es decir, a una capacidad anormal para responder rápidamente a la falta de 11 oxisteroides aumentando la producción de A.C.T.H. El tratamiento de la gota con esta hormona o con cortisona da una desaparición inmediata de la temperatura, el dolor y la inflamación, acompañado ello de una eliminación urinaria elevadísima de ácido úrico.

Otras afecciones reumatológicas

En realidad podemos afirmar que las dichas son las únicas afecciones reumatológicas en las que la cortisona o A. C. T. H. ejercen una decidida acción beneficiosa. Quizás también mejoran los brotes de reactivación de las osteoartritis, pero no se debe pretender que lo hagan las ciáticas, lumbagos, degeneraciones discales, etc. Sin embargo, con su uso podremos aclarar problemas relacionados con la etiopatogenia de un muy numeroso grupo de enfermedades; estamos al comienzo de una nueva era reumatológica que indudablemente traerá consigo el aclarar muchas de las dudas que actualmente nos intrigan.

Indicaciones respectivas de la Cortisona y A. C. T. H.

Pocas diferencias, por no decir ninguna, separan los efectos terapéuticos de estas drogas, pero teniendo en cuenta que la A.C.T.H. es hidrosoluble y muy rápidamente difusible, nos parece más apropiada para cuando se quiera realizar una cura de ataque más brutal que la que se pueda realizar con la solución microcristalina de cortisona. Por tanto, parece más indicada cuando "hay que pegar fuerte y aprisa" como en

el reumatismo poliarticular agudo con carácter grave y en la gota en la que parece más indicada y activa por ciertas acciones ligeramente diferentes a las de la cortisona como son la emisión de compuesto F, ciertas propiedades mineralotropas más acentuadas, etc.

La cortisona en cambio se prefiere en estados crónicos por la pureza del preparado, la homogeneidad de acción y por no ser necesarias suprarrenales que reaccionen, igual que por el hecho de que basta una inyección diaria en lugar de dos o cuatro de A.C.T.H. Sin embargo, por la posible hipofunción y atrofia suprarrenal que puede causar la cortisona así como porque los preparados de A.C.T.H. pueden perder parte de su actividad, es recomendable el practicar en todos los casos curas alternas con ambas sustancias.

Dosificación

Debe tenerse cierto cuidado con las dosis empeladas, pues aun siendo las normales y recomendadas, pueden presentarse signos de toxicidad que aconsejen su disminución. Por el contrario, el fracaso terapéutico será siempre un índice de insuficiente dosificación. Téngase en cuenta que la A.C.T.H. interviene sólo como estimulante del córtex principalmente de su capa fasciculada y que la inyección de 50 miligramos de ella equivale aproximadamente a la de 100 de compuesto E.

En la poliartritis crónica progresiva cuando se desee una respuesta rápida y muy intensa se recomiendan dosis de 100 miligramos de cortisona cada ocho horas durante el primer día, cada doce horas el segundo y después 100 mg. diarios durante dos o tres semanas, siempre en inyección intramuscular profunda y no siendo necesario fragmentar las dosis cuando se llega a la de 100 mg. diarios. Posteriormente se disminuyen 10-15 mg. cada día hasta llegar a las dosis de sostenimiento de 50 mg., los cuales pueden administrarse en doble cantidad a días alternos. Si durante el curso del tratamiento se observa algún empeoramiento puede darse dosis más fuertes un solo día. Las series totales son de 4-5 gramos, debiendo después reposar al menos un mes para permitir la recuperación de las suprarrenales.

Algunos autores recomiendan dosis de 300 mg. el primer día y continuar después con 100 diarios, otros dan cien desde el comienzo y controlando el curso clínico del proceso van adaptando a las necesidades del enfermo las cantidades de hormona. En cuanto a los niños todavía no se ha determinado cuál será la dosificación ideal, pero parece que estará más en relación con la gravedad del proceso que con el peso del enfermo.

Es importante advertir que nos estamos refiriendo, en todo el capítulo de dosificación, no a compuesto E, sino a su acetato (Cortisona) que por razón de mayor peso molecular sólo contiene el 89 % de compuesto E puro.

En el reumatismo poliarticular agudo se ha dicho que las mejores dosis son las de 200 mg. durante diez o doce días, seguidos por 100 mg. hasta que se sospeche que ha cedido la onda evolutiva. Hay también quien ha preconizado los tratamientos de diez a catorce días, con lo que cede la sintomatología, aguardando la presentación de alguna nueva manifestación para reemprender la cura.

En el ataque agudo de gota lo mejor es administrar 50 mg. de A.C.T.H. en inyección intramuscular cada seis horas, comenzando muchas veces la mejoría en la primera o segunda hora después de la inyección y bastando en ocasiones tres únicas inyecciones. No debe olvidarse el hacer al mismo tiempo el tratamiento habitual con colchicina, aunque a dosis reducidas, para evitar un nuevo ataque gotoso al suspender la medicación hormonal.

Precauciones al comenzar el tratamiento

Antes de comenzar un tratamiento con cortisona o A.C.T.H. debemos valorar sus relativas contraindicaciones y así tendremos en cuenta la existencia de una reserva cardíaca disminuída, de una descompensación cardíaca congestiva, de una tendencia psicótica latente o franca, diabetes, debilidad general que acompañe a estados caquéticos, etc., para no comenzar el tratamiento o al menos hacerlo sometiendo al enfermo a una vigilancia mucho más estricta. Además de esta precaución será conveniente restringir el cloruro sódico de la dieta y hacer diariamente un balance hídrico, pesar al enfermo, corregir la hipopotasemia caso que exista, la hiperglucemia, etc.

En los adisonianos no es prudente utilizar esta terapéutica, caso de que el origen de su enfermedad sea la tuberculosis y en las localizaciones pulmonares de esta afección a pesar de la mejoría subjetiva, de la reducción de la V.S.G. y de algunas mejorías radiológicas observadas, hay que ir con mucho cuidado en hacerlo debido a la acción inhibitoria de las hormonas sobre los fibroblatos.

Nuestra actitud frente a la terapéutica con A. C. T. H. y Cortisona

Como reumatólogos se nos presenta el problema de saber en qué ocasiones debemos utilizar estas hormonas. Por una parte conocemos las

mejorías que podemos proporcionar a nuestros enfermos, pero por otra no debemos olvidar sus peligros ni tampoco el que las recaídas son casi siempre rápidas y desconsoladoras. Referente a sus peligros ya hemos dicho suficiente para evitarlos; al considerar las recaídas no debemos dejarnos llevar por un excesivo escepticismo, puesto que existe una ley biológica que afirma que por la abolición repetida de un síntoma funcional o de una lesión puede hacerse variar el curso de una enfermedad. Lo que hay que procurar es hallar un medio para que una vez desaparecidos los síntomas podamos estimular las suprarrenales, puesto que si no lo hallamos estaremos ante un problema semejante al de la insulina en la diabetes. Pero a pesar de todo esto y a pesar de que los tratamientos largos pueden llegar a ser perjudiciales, lo cierto es que tenemos en nuestras manos un arma de mucho valor, valor que aumenta al considerar que puede conjugarse con éxito y sin que se opongan sus efectos, con los clásicos tratamientos con sales de oro y salicilatos.

Finalmente debemos decir que con los conocimientos que se poseen

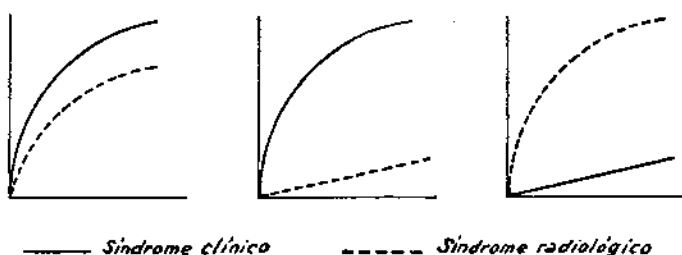


Fig. 3

de las hormonas citadas nos parece correcto limitar su uso a los reumatismos poliarticulares agudos para evitar las lesiones cardíacas o intentar retrogradarlas en caso de que sean precoces, al acceso gotoso agudo para detenerlo bruscamente y a la poliartritis crónica y enfermedades afines, pero en ésta con preferencia en las formas que sean capaces de dar resultados favorables y a ser posible duraderos. Para conocer de antemano en qué casos será útil la terapéutica hormonal debe considerarse que las evoluciones clínica y radiológica de la enfermedad pueden correr disparejas (fig. 3), y que así como en los casos en que la evolución radiológica sea mucho más acentuada que la clínica no se obtendrá casi ningún efecto, se mejorará al menos subjetivamente al enfermo en los casos en que las evoluciones corran parejas, lográndose óptimos beneficios en aquellos en que la evolución clínica sea mucho más intensa que la radiológica, hecho que generalmente acostumbra a suceder al comienzo de la enfermedad.

Bibliografía

- BACH: *Lancet*, 257, 23, 1949.
BARCELÓ: *Rev. Esp. Reum.*, 295, enero 1950.
BOLAND y col.: *J. A. M.A.*, 141, 301, 1949.
CALLOW: *Brit. Med. Jour.*, 1948, 1, 1950.
CARLISLE: *Brit. Med. Jour.*, 2, 590, 1950.
CHASE: *Endocrinology*, 45 96, 1949.
CONN y col.: *Science*, 109, 279, 1949.
COPEMAN: *Brit. Med. Jour.*, 2, 191, 1949.
COPEMAN y col.: *Brit. Med. Jour.*, 2, 850, 1950.
COSTE y col.: *Presse Med.*, 1337, noviembre 1950.
COSTE y col.: *Rev. Rhum.*, 5, 201, 1950.
Idem: *Idem* 5, 243, 1950.
Idem: *Idem*, 11, 551, 1950.
CYRIAX: *Brit. Med. Jour.*, 1, 1050, 1949.
DAVIDSON: *Edimbourg Med. Jour.*, agosto 1950.
FISCHEL: *Proc. Annual Meet.*, 1950, American Rheum. Ass.
FORSHAM y col.: *Proc. Annual Meet.*, 1950, American Rheum. Ass.
GREEN: *Lancet*, 257, 749, 1949.
GREEN: *Proc. Roy. Soc. Med.*, 1 16, 1950.
GRAHAM y col.: *Proc. Annual Meet.*, 1950, American Rheum. Ass.
HENCH y col.: *Proc. Staff Meet. Mayo Clin.*, 24, 181, 1949.
Idem: *Idem idem idem*, 24, 277, 1949.
KENDALL: *Proc. Staff Meet. Mayo Clin.*, 24, 298, 1949.
KRESLEY: *Brit. Med. Jour.*, 2, 166, 1949.
LIEVRE: *Presse Med.*, 57, 603, 1949.
RAGAN y col.: *Amer. J. Med.*, 7, 741, 1950.
REISS y col.: *J. Clin. Endocrinol.*, 9, 659, 1949.
ROBINSON y col.: *Proc. Annual Meet.*, 1950, American Rheum. Ass.
ROBINSON y col.: *Brit. Med. Jour.*, 2, 155, 1949.
ROF CARVALLO: *Rev. Cons. Gen.*, 10, 19, 1950.
ROTES: *Med. Clin.*, 6, 393, 1950.
SAVAGE: *Proc. Roy. Soc. Med.*, 43, 11, 1950.
SERRE y col.: *Rev. Rhum.*, 3, 93, 1950.
SEZEDE y col.: *Rev. Rhum.* 11, 553, 1950.
SOMERVILLE: *Brit. Med. Jour.*, 2, 860, 1950.
SPRAGUE y col.: *Arch. Int. Med.*, 85, 199, 1950.
THORN y col.: *New Engl. J. Med.*, 241, 529, 1949.
VAUGHN y col.: *Proc. Annual Meet.*, 1950, American Rheum. Ass.
WOLFSON y col.: *J. Clin. Endocrinol.*, 9, 749, 1949.
WELFING: *Rev. Rhum.*, 7, 377, 1950.

ACTUALIDADES

Universidad de Palermo - Clínica Obstétrica Ginecológica

Director: Prof. Salvatore Scaglione

EL BACILO DE BANG COMO AGENTE DEL ABORTO HUMANO

Prof. SALVATORE SCAGLIONE

La brucelosis bovina producida por la "brucella abortus bovis", es una enfermedad muy temida por los ganaderos, no sólo porque en un número bastante elevado de casos ocasiona la interrupción del embarazo, sino también porque predispone a la retención de la placenta y a la esterilidad (MIRRI).

Las vacas enferman después de que han parido dos o tres veces y la interrupción del embarazo se verifica en general entre el quinto y el sexto mes y de ordinario en dos embarazos sucesivos.

El organismo se infecta a través de vías diversas, como la conjuntiva y la vagina; muchas veces, especialmente en las cabras, la infección se transmite a través del macho infecto, en el que los gérmenes se localizan en el testículo y en el epidídimo. El aborto se debe al hecho de que las brucellas que han llegado al útero por vía vaginal o por vía hemática, alojándose en la mucosa uterina y en las vellosidades placentarias, determinan degeneraciones y necrosis de los epitelios con formación de exudados abundantes en la mucosa uterina. Como primeros síntomas de la brucelosis bovina se consideran la hinchazón de la vulva y la relajación de los ligamentos sacro-isquiáticos con secreción vaginal seromucosa. La placenta expulsada después de la interrupción del embarazo, algunas veces después de mucho tiempo, presenta unos exudados mucopurulentos en correspondencia de los cotilédones placentarios que a su vez presentan una consistencia blanduzca, y son rojos en el centro y amarillentos hacia la periferia, mientras que el cordón umbilical es notablemente edematoso. El feto es edematoso y presenta hemorragias en el tejido subcutáneo y exudados serohemáticos en las cavidades esplánicas, pero la manifestación más importante es una gastroenteritis catarral con hipertrofia de los ganglios mesentéricos.

Se ha discutido mucho si el bacilo de Bang podía determinar el aborto en la mujer; en 1905 THIERRY comunicó a la Academia de Medicina de París una observación de DEVOR que hacía referencia a una mujer que trabajaba en una zona infecta por el aborto epizootico y que

MANNEKEN PIS
(el niño meón)
Fuente de Bruselas
Obra del escultor
Francisco Duquesnoy
(Año 1619)



Entretas
(comprimidos)

PARA EL TRATAMIENTO
DE LA
ENURESIS NOCTURNA
EN NIÑOS Y ADULTOS

NORMALIZA EL EQUILIBRIO
SIMPATICO - VAGAL

OTROS PREPARADOS

CASEALBA

(Caseinato cálcico en polvo)

Gast.o - enteritis, dispepsias ácidas, vómitos en los niños de pecho, hipotrofias, prematuros, débiles congénitos.

LECHE KES *mater- nizada*

(Leche en polvo especial para la lactancia)

Núm. 1 - Para el primer trimestre.
Núm. 2 - Para el segundo trimestre.
Núm. 3 - Para el tercero y cuarto trimestres.

PROTAMINAL

(Extracto de cereales y legumbres)

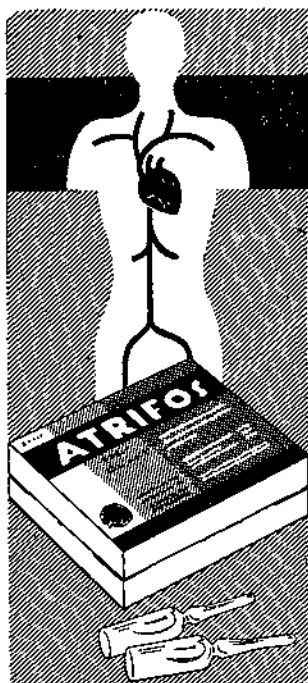
Desnutridos, convalecientes, infecciones, insuficiencias hepáticas y renales. Uremias. (700-28 calorías grandes por cada 100 cc.)

CA++BILE

(Calcio + bilis = Calcio asimilable)

En todos los casos en que convenga una calcificación efectiva. - Embarazo, Lactancia, Tuberculosis, Caries dental, Osteoporosis y Osteopatías.

LABORATORIO ELES, S. A. - Caspe, 141 - BARCELONA (España)
Tel. 25 08 80



¡Novedad terapéutica!

ATRIFOS

Redes

TRIFOSFATO DE ADENOSINA

Para la regulación fisiológica
de la circulación con efecto
simultáneo sobre las corona-
rias y los vasos periféricos.

Inyección intramuscular

Caja de 5 amp. de 1 c.c.

LABORATORIOS GUSTAVO REDER, S. A. - MADRID

Estados espásticos

EPover

INYECTABLES • TABLETAS • SUPOSITORIOS

Clorh. papaverina - fenobarbital - metil nitrato atropina

INSTITUTO BIOQUIMICO HERMES

había abortado al cuarto mes, sin que ni la mujer ni el marido presentasen algún elemento que pudiese justificar el aborto. Basándose sobre esta comprobación, THIERRY se preguntaba si el aborto había sido producido por el bacilo de Bang.

En 1918 LEDUC, en una zona en la que el aborto epizootico era muy frecuente, no observó una mayor frecuencia del aborto humano respecto a las otras regiones de Francia; mientras que GIORDAMO, MARJORIE y ABLESON encontraron dos casos de esterilidad, una primitiva y otra secundaria a dos abortos en mujeres cuyo suero aglutinaba el bacilo de Bang, pero según VIGNES, hasta 1929 no se poseían pruebas seguras de que el aborto humano pudiera ser ocasionado por el bacilo de Bang. Después de aquella fecha, MADSEN, en Dinamarca, demostró el papel del bacilo de Bang en el aborto de la mujer: entre siete mujeres que habían abortado sin que se pudiese establecer la causa, aisló en dos casos el bacilo de Bang y precisamente en uno sólo de la placenta, y en el otro de la placenta, del intestino y del estómago del feto.

CHRISTENSEN y HOLM, en 1929, aislaron el bacilo de Bang en una mujer que había abortado; en el mismo año, FREY, en Suiza, en otra mujer que había tenido cuatro interrupciones del embarazo entre el cuarto y el séptimo mes, y que presentaba una seroaglutinación positiva para el bacilo de Bang, aisló este germen en la secreción cervical, mientras que BOACH y CARPENTIER, en 1931, entre ocho mujeres que habían abortado, aislaron el germen en un solo caso.

En Italia, ya desde 1926, el malogrado profesor GAIFANI promovió una investigación en la Apulia para estudiar las relaciones entre la brucelosis y el aborto humano, pero los resultados de la investigación no fueron brillantes, ya sea porque no todos los médicos interpelados contestaron, ya sea porque la mayoría contestó negativamente; pero en 1934, DEZANCHIE, MANZONI y otros aislaron la *brucella abortus bovis* mediante hemocultivos en dos mujeres que habían tenido respectivamente un aborto y un parto prematuro el séptimo mes.

En mi Clínica, mi ayudante doctor G. TALLO, en 1946, estudiando el poder aglutinante para el bacilo de Bang y el micrococo melitense en algunas mujeres que habían abortado, obtuvo dos seroaglutinaciones positivas para el bacilo de Bang y precisamente en un caso al 1/800 y al 1/1.000 en el otro.

Este hallazgo me indujo a hacer practicar por el mismo doctor TALLO unas investigaciones para aislar el bacilo no sólo de la sangre materna, sino también de los órganos fetales en aquellos casos en los que no se había conseguido establecer el origen del aborto. Con esta finalidad se hicieron cultivos de sangre materna y de órganos fetales y en siete casos (todos de mujeres pluríparas) entre 220 examinados se aisló el bacilo de Bang, tanto en la madre como en los órganos fetales. Ulteriores investigaciones se practicarán para averiguar si en la placenta y en los órganos fetales en casos de interrupción del embarazo, producida por el bacilo

de Bang, existen lesiones parangonables a las que se observan en el aborto pizoótico bovino.

Como es sabido, existen notables analogías morfológicas, culturales, serológicas y patógenas entre las varias brucellas. A pesar de esto, se puede diferenciar no sólo la brucella abortus bovis de la brucella abortus suis, sino también la brucella abortus bovis de la brucella melitensis, haciendo recurso a la prueba de la bacteriostasis con violeta de metilpironina, tionina; estudiando el comportamiento en el medio de cultivo de Petragnani, con o sin verde de malaquita; con la prueba de la tripaflavina, según la técnica de Alessandrini y Sabatucci; con la termoaglutinación, con la peptoaglutinación; con el primer aislamiento en aerobiosis y en anaerobiosis; y estudiando el metabolismo del azufre.

En nuestros casos los gérmenes aislados fueron sometidos a dichas pruebas, que nos permitieron afirmar que el germen aislado era verdaderamente el bacilo de Bang. Este hallazgo encuentra su explicación en el hecho de que fué observado en mujeres que vivían en el campo en las proximidades de establos en los cuales se guardaba ganado vacuno, y confirma las investigaciones de los escasos autores que habían aislado el bacilo de Bang en casos de aborto humano.

CIRUGÍA GENERAL

LESIONES QUIRÚRGICAS DEL PÁNCREAS

Dr. JAMES T. PRIESTLEY

DEBIDO a los progresos conseguidos en los últimos años respecto al reconocimiento y tratamiento de las lesiones pancreáticas, se ha multiplicado el interés del médico y del cirujano, aunque ambos reconocen lo mucho que todavía falta para la perfección diagnóstica y la intervención satisfactoria. En estas líneas será imposible ni siquiera comentar todos los aspectos del conjunto de las lesiones pancreáticas, por lo que sólo se relatarán las más frecuentes y de interés más inmediato.

Pancreatitis

Pancreatitis aguda. — La pancreatitis aguda se suele dividir en dos tipos: la intersticial o edematosa, y la llamada necrosis pancreática aguda, también conocida por pancreatitis hemorrágica.

La *necrosis pancreática* aguda suele ocurrir en ambos sexos en el promedio de la edad adulta, con más frecuencia en el sujeto alcohólico y en el paciente obeso. El comienzo es brusco, marcado por dolor en el hipocóndrio, irradiado hacia la espalda. Este dolor persiste horas y hasta días, sin que se alivie con la morfina. El examen revela sensibilidad al tacto, ausencia de temperatura, cierta rigidez de la pared ventral, náusea y ligera tendencia al colapso. En casi todos los casos el laboratorio revela el aumento de los valores de la lipasa y de la amilasa del suero, aunque se obtienen las mismas cifras altas en la perforación aguda de la úlcera duodenal. En tanto que esta afección patológica se consideró antes que debía tratarse con la intervención quirúrgica, ahora muchos médicos y cirujanos están de acuerdo en que la terapia debe ser más conservadora.

La *pancreatitis edematosa aguda* presenta un cuadro similar aunque menos intenso; se debe tratar también médicamente.

La *pancreatitis recurrente*, aguda o subaguda, se reconoce hoy por muchos como una entidad clínica bien definida. Desde el punto de vista

clínico, se caracteriza por episodios recurrentes de dolor en la parte superior del abdomen, los cuales son variables en intensidad y en duración; en tanto que al comienzo de la afección los dolores pueden ser muy distanciados; según progresa la historia llegan a ser habituales cada semana o hasta con más frecuencia. Los síntomas que acompañan al episodio son la náusea, el vómito, la sensibilidad abdominal y la distensión. Entre los ataques, el paciente puede sentirse perfectamente bien o tan sólo acusar ligeras molestias gastrointestinales. En la mitad de estos enfermos se descubren síntomas de tipo biliar. La amilasa del suero vuelve a la normalidad pocas horas después del ataque, en tanto que el valor de la lipasa permanece elevado durante algunos días. El valor muy bajo del calcio sérico durante el ataque, suele indicar un pronóstico grave. Como resultado del vómito pueden notarse síntomas de deshidratación. También es posible la concentración del azúcar en la sangre si la función de los islotes se ha reducido en extremo.

Hay varias *complicaciones* que pueden alterar el aspecto clínico de la afección. La ictericia tiene tendencia a presentarse siempre que el páncreas dilatado e indurado ejerce presión sobre el colédoco, pero el valor de la bilirrubina no suele llegar a 5 mg. por 100 c. c. La insuficiencia pancreática es común si las lesiones del parénquima son extensas como consecuencia de los ataques repetidos, lo que puede manifestarse por esteatorrea (insuficiencia externa) o por diabetes (insuficiencia interna). Durante un ataque se puede formar un pseudoquiste, el cual se palpa al remitir el fenómeno agudo. La calcificación se podrá revelar con los rayos X. Menos veces pueden ocurrir hemorragias o, en orden de frecuencia, es posible que evolucione un absceso peripancreático. La comprobación de antiguas necrosis pancreáticas es habitual si la intervención se decide en un momento adelantado del curso de la afección.

Aunque la *causa* es dudosa, se han indicado algunos hechos coincidentes. La inyección experimental de bilis en el conducto pancreático de los perros tiene por consecuencia fenómenos de pancreatitis aguda, lo cual sugiere este mismo mecanismo en el hombre en condiciones patológicas. Desde el punto de vista clínico se ha notado que muchos pacientes de pancreatitis aguda daban una historia de abuso de alcohol. El trauma, la fatiga y la infección no parecen tener importancia etiológica como se ha supuesto.

Aunque ninguna medida de orden médico reduce la frecuencia de los ataques, se indican varias medicaciones durante el curso de los mismos, así como para atenuar la insuficiencia de la glándula. En los paroxismos se aconsejan los opiados, la administración parenteral de líquidos, y las medidas generales de sostenimiento. Los antibióticos no parecen ser de

gran utilidad. Deberá averiguarse la presencia de diabetes, para proceder terapéuticamente en la forma corriente en esta clase de trastorno. La insuficiencia externa impone las medidas dietéticas y el uso de la pancreatina.

Se han propuesto diferentes métodos quirúrgicos para la prevención de los ataques, el primero de los cuales, cronológicamente, fué la colecistectomía, con resultados poco alentadores; tampoco la colecistostomía es de gran valor. La terapéutica quirúrgica parte de la base de que los ataques recurrentes son provocados por el reflujo de la bilis en los conductos pancreáticos, por lo que se busca evitar toda obstrucción en la región de la ampolla de Vater, así como impedir que aumente la presión en el interior del colédoco. La práctica para llevar a cabo tales medidas es proceder primero a la corrección de cualquier enfermedad en el sistema biliar, para después establecer un drenaje prolongado, por inserción de un tubo en T en el colédoco o por la colédocoduodenostomía. Otros cirujados han presentado sus métodos personales, tales como la dilatación de la región ampollar del colédoco y la llamada esfínterotomía interna del músculo de Oddi. Aunque la experiencia no es muy abundante, parece que estos procedimientos deben dar resultados sólo temporales.

La práctica indica que es necesario operar en el sentido de lograr el drenaje biliar si los síntomas fundamentales son los ataques recurrentes de dolor intenso, pero sin molestias apreciables en los intervalos; parece razonable suponer que los ataques que se repiten con más o menos regularidad son provocados por el reflujo recurrente de bilis en el conducto pancreático, en tanto que los dolores persistentes están en relación con alteraciones de tipo inflamatorio. En estas últimas circunstancias se puede hacer poco para modificar el estado de la glándula, de modo que la principal indicación es tratar de aliviar el dolor; se ha recomendado entonces la pancreatectomía total, aunque no es un procedimiento recomendable por costumbre. En los últimos años, se ha recurrido para aliviar el dolor, a la esplenicectomía o, a veces, a la simpatectomía tóracolumbar, con resultados bastante apreciables.

El tratamiento médico se indica al mismo tiempo para la insuficiencia pancreática. En otras circunstancias se forman cálculos en el páncreas, lo que requiere su eliminación.

Quistes

Seudoquistes. — El más común de todos los quistes pancreáticos no es un verdadero quiste, puesto que no consta de revestimiento epitelial; en realidad es una colección de materiales más o menos líquidos, muchas veces adyacente a la glándula, con pared envolvente de tejido fibroso.

Aunque puede aparecer en todos los puntos topográficos en relación con el páncreas, se le halla generalmente a la derecha o izquierda de la línea media, por encima o por debajo del estómago y del duodeno. Su tamaño puede llegar a más de 30 cm. de diámetro.

El traumatismo y la pancreatitis son los dos *factores etiológicos* más comunes en la evolución de los pseudoquistes, especialmente el segundo.

El dolor es el síntoma apreciado más veces en relación con el pseudoquiste, puesto que se registra en el 85 % de los casos, sin duda provocado en buena parte de las ocasiones por la pancreatitis asociada. Es también frecuente la dispepsia flatulenta.

El examen físico suele revelar la pérdida de peso reciente. La ictericia es patente en algo menos que en un tercio de los casos, pues está en relación con el lugar que ocupa el quiste, el tipo e intensidad de la pancreatitis, y la posible asociación con la calculosis biliar. El hecho que más llama la atención al examen físico es el hallazgo de una masa en la parte alta del abdomen, presente en un 80 % de los casos, cifra que sin duda sería superior si no fuera que muchos de estos quistes son de tamaño reducido. Algunas veces, la masa es de consistencia tan firme y su inmovilidad tan arraigada que el médico puede suponer que se trata de una neoplasia.

Los análisis de laboratorio pueden suministrar información de importancia diagnóstica. Los valores de la amilasa y de la lipasa séricas pueden ser elevados. La diabetes será tanto más acusada cuanto más extensa sea la destrucción del parénquima pancreático. Una radiografía del abdomen puede revelar el desplazamiento del estómago y del duodeno en relación con la masa que posiblemente se ha apreciado por palpación; un quiste de la cabeza de la glándula puede motivar el ensanchamiento normal del asa duodenal, lo que se demostrará en los estudios radiológicos.

El *tratamiento quirúrgico* de un pseudoquiste del páncreas será distinto según sean su tamaño, situación y características físicas. El método más seguro y, en general, más satisfactorio de los empleados, es la marsupialización y el drenaje. La escisión total del quiste se emplea raras veces, a no ser que sea muy pequeño, debido a la ausencia de verdadera pared quística, así como por las adherencias a los tejidos vecinos. No merece esta lesión que se reseque la porción del páncreas correspondiente, en especial si el quiste está situado en la parte de la cabeza. Si se recurre al drenaje, la primera indicación es mantenerlo el tiempo suficiente para el colapso completo y el cierre de la cavidad; de otro modo es posible la recurrencia. El período que se requiere está en relación con el tamaño del tumor, la infección que puede presentarse, y la cantidad de secreción pancreática externa que se escapa por el drenaje; en términos generales

se impone un mínimo de 4 semanas, pero puede llegar a igual número de meses.

Quistes de retención. — Como lo indica su nombre, los quistes de retención del páncreas son los que contienen los productos de la secreción externa de la glándula. Estos quistes tienen una pared epitelial verdadera. Su desenvolvimiento depende de la obstrucción parcial y persistente de la salida de la secreción externa. La oclusión completa suele tener por consecuencia la atrofia de la porción proximal de la glándula, con excepción de las porciones que producen la secreción interna. El traumatismo es tal vez la causa más frecuente de los quistes de retención, pero los cálculos o la inflamación pueden ser también factores causales.

Quistes neoplásicos. — Pueden ocurrir en el páncreas otros tipos de lesiones quísticas, pero la ocurrencia es bastante más rara. Probablemente se encuentra con más frecuencia que otros el cistoadenoma. Estos quistes de naturaleza neoplásica determinan un tumor palpable, signos de presión, dolor, pérdida de peso, y molestias en el aparato digestivo. Estas tumoraciones pueden evolucionar en cualquier punto de la glándula, pero lo hacen con más frecuencia en el cuerpo o en la cola. Suelen alcanzar tamaño considerable antes de que se puedan apreciar por la simple palpación.

Desde el punto de vista patológico, estas lesiones varían de aspecto, desde una lesión unilocular, de pared fina, hasta una lesión compleja, esponjosa y multilocular, separada por una pared recia. El epitelio de revestimiento puede ser columnar, cuboidal o mucoso, semejante al del intestino. El contenido, a veces claro, puede estar teñido de residuos hemáticos antiguos. El tratamiento de elección es la escisión quirúrgica, puesto que la marsupialización y el drenaje sólo motiva fístulas permanentes o la recurrencia del quiste.

También es posible la aparición en el páncreas del adenocistocarcinoma. Los síntomas son semejantes a los del cistoadenoma, aunque se aprecian más pronunciados. Desde el punto de vista patológico, el aspecto de esta lesión maligna es bastante variado. Puede ser parcialmente sólido. La pared es bastante gruesa en algunos puntos, pero aparecen proyecciones papilares, de aspecto sésil, que se insinúan en el interior del quiste. La malignidad de esta neoplasia no es excesiva pues queda limitada como tal en la cavidad intraquística, sin que tenga tendencia a invadir los tejidos próximos. El tratamiento es la extirpación quirúrgica.

Otros quistes neoplásicos, pocas veces encontrados, son los de naturaleza sarcomatosa y teratomatosa. Algunas veces se puede tratar de la degeneración quística del carcinoma ordinario del páncreas.

Quistes congénitos. — Algunos quistes del páncreas, verdaderamente

raros, se consideran la consecuencia de una evolución anormal. Se han encontrado en número abundante y se les ha llamado "quistes disontogénicos" para indicar su origen. La enfermedad poliquística, la cual comprende al páncreas y está en relación con quistes del hígado, del sistema nervioso central, de la retina y de otros puntos, es lo que se conoce como enfermedad de Lindau y von Hippel. Los quistes dermoideos son extremadamente raros. La fibrosis quística del páncreas, descrita por primera vez en 1938, se ha reconocido más veces los últimos años, sobre todo en los niños, aunque puede ocurrir en la edad adulta; se la ha relacionado algunas veces con la obstrucción intestinal y con el ileo de meconio.

Quistes de parásitos. — Los quistes del páncreas en relación con los parásitos se encuentran pocas veces, en tanto que se citan algunas veces los quistes hidatídicos pancreáticos.

Carcinoma

El carcinoma pancreático es una neoplasia que puede evolucionar a partir de los elementos acínicos y, con menos frecuencia, de los conductos. Los tumores de las islas de Langerhans son decididamente menos comunes, con un cuadro clínico opuesto al carcinoma ordinario del páncreas. Aunque éste se ha reconocido como entidad clínica hace ya mucho tiempo, se ha logrado relativamente poco en lo referente a mejorar las condiciones de diagnóstico y tratamiento. Desgraciadamente, no se le suele reconocer hasta avanzada su evolución, pues en las primeras fases apenas es sintomático, con la consecuencia de que, al diagnosticarlo, casi no queda oportunidad de intentar alguna medida terapéutica eficaz.

La implantación de la neoplasia determina cierta variedad en los síntomas sucesivos. La tumoración próxima al colédoco será, posiblemente motivo de una ictericia relativamente pronto, en marcado contraste si la neoplasia está alejada de dicho conducto. También una neoplasia adyacente al duodeno podrá motivar la ulceración del mismo, con hemorragia que levantará sospechas. Por alguna razón que no se comprende, el carcinoma del páncreas se implanta con mucha más frecuencia en la cabeza y cuello de la glándula que en su cuerpo o cola.

Desde el punto de vista del *diagnóstico*, deberá insistirse en que el dolor es un signo fundamental en la mayoría de los casos (75 %), en tanto que la ictericia sólo se comprueba en el 25 %. El término "ictericia indolora" ha sido empleado con excesiva frecuencia para significar que se debe al cáncer pancreático. De manera típica, el dolor en estos casos es poco preciso, sentido en la parte alta del abdomen y propagado a la espalda; casi siempre aumenta de intensidad hasta requerir el alivio con los opiados.

Se distingue del dolor calculoso en que no es, como éste, de tipo cólico. Los otros síntomas son la anorexia, la pérdida de peso y el prurito, en el caso de que coexista la ictericia.

El diagnóstico se precisa si en un sujeto que ha perdido de peso se aprecia una masa en la parte superior del abdomen, de consistencia firme, fija, y sin mucha sensibilidad al tacto. En caso de ictericia es posible hallar una vesícula distendida, así como hipertrofia hepática. La ascitis es excepcional, a no ser que la afección esté muy adelantada.

Los hallazgos de laboratorio son de poco valor directo, pero pueden tenerlo para eliminar otras afecciones. Las reacciones de la función biliar no indican enfermedad parenquimatosa primitiva del hígado. La ictericia se demuestra que es de tipo obstructivo. Los estudios de la enzimas pancreáticas en la sangre dan cifras normales. Si el tumor provoca la oclusión de los conductos pancreáticos será posible encontrar cierta insuficiencia pancreática externa, pero, en cambio, la diabetes es excepcional.

El tratamiento quirúrgico del carcinoma del páncreas presenta un cuadro desalentador. Por lo común, en el momento de la exploración del contenido del abdomen, la evidencia se revela por una masa dura en el cuerpo de la glándula pancreática. Algunas veces puede ser, sin embargo, difícil distinguir el carcinoma de la pancreatitis por la simple palpación del área comprometida. Los resultados negativos de la biopsia no deben refutar la neoplasia si las consideraciones clínicas lo abonan.

La curación del carcinoma del páncreas por extirpación de la lesión, pocas veces es posible, pues, según nuestra experiencia, esta posibilidad ocurre sólo en un 13 % de los casos. En el grupo de los pacientes operados habrá únicamente un pequeño porcentaje que sobreviva 5 años. La mortalidad operatoria, en los casos de resección del páncreas con motivo de invasión carcinomatosa de éste, es bastante elevada, con cifras comprendidas entre el 15 y el 40 %, en relación con la habilidad operatoria del cirujano y de la selección de casos. No obstante todos estos factores adversos, la resección parece ser la única solución viable y racional para una posible evolución favorable.

La resección de la cabeza del páncreas con motivo de la presencia de carcinoma, citada por primera vez por WHIPPLE en 1935 como operación en dos tiempos, se ha realizado después de acuerdo con gran número de variedades al procedimiento primitivo, pero parece que la manera más satisfactoria es la resección de la porción distal del estómago, del duodeno, la cabeza del páncreas y la porción distal del colédoco; la continuidad del tubo digestivo se logra con una anastomosis del tipo Polya entre el estómago y el yeyuno; éste se moviliza en el ligamento de Treitz, de manera

que su extremidad superior venga a ocupar el lugar que antes era propio del duodeno; la porción remanente del páncreas se implanta por su corte en el mismo yeyuno: por fin, se procede a una colédocoyeyunostomía término lateral a corta distancia del lugar de la pancreáticoyeyunostomía. Este procedimiento se suele cumplir en una sola fase, con la ventaja de su relativa simplicidad.

Las lesiones neoplásicas del páncreas que ofrecen posibilidad de resección, y que no ocupan la cabeza, imponen naturalmente procedimientos mucho menos extensos; en estas circunstancias, toda la parte de la glándula distal a la lesión y la porción que la comprende se resecan para dejar la cabeza sin intervenir. La resección se consigue a través del omento gastrocólico, con frecuente escisión complementaria del bazo para facilitar la vía operatoria y para eliminar toda posibilidad de que quede tejido maligno. Nunca se debe dejar una porción del páncreas distal a la lesión si no se busca la manera de que permanezca asegurada la salida de la secreción externa en el tubo digestivo.

Para aliviar la ictericia obstructiva como consecuencia de un carcinoma de la cabeza pancreática, se interviene quirúrgicamente para obtener el drenaje biliar interno, generalmente por colecistoyeyunostomía, aunque se podrán proponer otros tipos de anastomosis según la lesión hallada a la operación. El drenaje biliar externo es desde luego un procedimiento muy inferior. Estas intervenciones procuran el alivio del prurito y de otras incomodidades, pero raras veces prolongan la vida del paciente, la cual desde el momento del diagnóstico, no suele sobrepasar los seis meses.

Si el carcinoma está implantado en el cuerpo de la glándula, el objeto de la intervención paliativa es moderar el dolor, lo cual es más problemático que el drenaje de la bilis. La esplenectomía se ha empleado con cierto éxito, por lo menos hasta que el proceso neoplásico no invade los troncos nerviosos no seccionados en la operación. Aunque se cuentan pocos casos de inyección de alcohol en los nervios espláncicos, se han reunido un grupo con resultados favorables que incita a proseguir la experimentación.

Tumores de los islotes de Langerhans

Desde el punto de vista clínico, el diagnóstico de la hipoglucemia debida a un tumor de los islotes de Langerhans podrá sospecharse con frecuencia según la historia relatada por el paciente. Generalmente se quejará de "accesos", sensaciones momentáneas de debilidad, pérdidas periódicas de la consciencia y hasta de "ataques" que pueden clasificarse

TIROTRICINA

ANTIBIÓTICO INALTERABLE

La tirotricina es el específico natural antibacteriano que ha demostrado ventajas sobre la penicilina tópica.

En aplicaciones locales la tirotricina actúa con eficacia y rapidez sobre las bacterias Gram positivas; la acción letal de la tirotricina sobre los microbios es directa.

TIROCITRÁN CUSÍ, a base de tirotricina, es eficaz en cirugía, dermatología otorrinología y venereología. No es tóxico. No sensibiliza al paciente. Conservación indefinida. No requiere refrigeración.

Tubos de 10 gramos.

POMADA ANTIBIÓTICA DE TIROTRICINA

TIROCITRÁN CUSÍ

Tratamientos ambulatorios

La gelatina de zinc, es el vendaje ideal para el tratamiento de afecciones quirúrgicas, esguinces, fracturas óseas y operaciones ortopédicas.

La fácil preparación del vendaje para compresión, sujeción o extensión continua, sin irritación de la piel y formación de eczemas, proporciona al facultativo la seguridad de una resolución tan pronta como eficaz del proceso y, al paciente, el alivio inmediato del dolor.

DERMOSEA CUSÍ ADHESIVA

Pastillas de 200 gramos con 4 divisiones
de 50 gramos cada una

GELATINA DE ZINC, FORMULA BÖHLER

Trastornos Nutritivos del Lactante

Diagnóstico y Terapéutica

publicado por el

Prof. Dr. Rafael Ramos

4.^a Edición

Los trastornos Nutritivos del Lactante han constituido siempre, dentro de la copiosa Patología Infantil, un capítulo confuso y de enrevesada comprensión, por cuyo motivo gozaban de franca antipatía por parte del médico general.

El Prof. Ramos en estas páginas, ha logrado una exposición clara, plena de sugerencias, al alcance de todo estudioso y del profesional obligado en cierto momento a resolver un problema, que ignora, más por enojoso que por difícil.

Con la sencillez habitual del autor, éste volumen conduce al dominio perfecto de una materia antes desperdigada, indomable e inaccesible. Condensa una dilatada experiencia, siempre a través del enfermo, vertida generosamente para el médico y en bien del niño, a quienes se brinda sin reservas ni secretos, el fruto de una tenaz labor clínica y docente.

Los trabajos de la Escuela de Pediatría de Barcelona, del Prof. Ramos, sobre alimentos-medicamentos, patogenia de la toxicosis, dieta de pulpa de algarroba, plasmoterapia artificial, etiología de las diarreas, otoantritis y concepciones nuevas sobre los vómitos del lactante, se hallan aquí ampliamente expuestos.

Esta obra,—texto para el estudiante, consejera del médico general y manual constante del pediatra—ha llegado a su cuarta edición, como el tratado más completo que existe en la literatura mundial sobre los Trastornos Nutritivos del Lactante, escrito noblemente por un clínico junto a sus enfermos y por un universitario compenetrado con sus alumnos.



Un volumen en tela de 630 páginas con 107 ilustraciones.

PRECIO DEL EJEMPLAR 200 PESETAS

en toda la escala de la intensidad. Es frecuente que en estos paroxismos el paciente experimente sudor, salivación, debilidad y temblores; poco después se restablece la normalidad o, por el contrario, sigue un período de desorientación; es posible que entonces experimente convulsiones de tipo tónico, con flexión de las extremidades superiores y extensión de las inferiores, para terminar con la plena extensión de los cuatro miembros. Todos estos síntomas desaparecen rápidamente si se administra dextrosa. WHIPPLE fué el primero que describió la triada sindrómica causada por los tumores insulares; este conjunto está compuesto de: 1) ataques de alteración nerviosa gastrointestinal que aparecen en el estado de ayunas; 2) estos ataques están en relación con la hipoglicemia, a base de valores de menos de 50 mg. de azúcar por 100 c.c. de sangre; 3) se alivian poco después de la administración de dextrosa.

Si desde el punto de vista patológico muchos de estos llamados adenomas de las islas se han considerado con malignidad del tipo 1 según la clasificación de BRONERS, clínicamente no son malignos. En menos del 10 % de los casos estos tumores son múltiples.

El *tratamiento médico* no ha dado nunca solución satisfactoria a los pacientes con adenoma de hiperfunción insular. El *tratamiento quirúrgico* de estos tumores asociados a la hipoglicemia puede ser muy satisfactorio si se encuentra un adenoma relativamente pequeño en una porción accesible de la glándula. Ya se comprende que la solución será más comprometida en los casos en que no se encuentre el tumor, en los que se descubra un proceso neoplásico maligno, o si las lesiones son muy extensas. En la mayoría de las circunstancias, sin embargo, se descubre un adenoma limitado, el cual se extirpa junto a una porción de la glándula; esto suele dar un magnífico resultado postoperatorio. La incisión abdominal que parece mejor es la transversa ligeramente incurvada, con la convexidad dirigida hacia arriba y situada aproximadamente en un punto intermedio entre la punta de la apófisis del xifoides y el ombligo; entonces se acerca el páncreas por el intermedio del epilón gástrico, mediante la retracción del estómago hacia adelante y arriba.

Algunos de los pequeños adenomas de las islas suelen tener la misma consistencia y color que el tejido pancreático normal, lo que hace difícil su reconocimiento, especialmente si la tumoración está situada dentro del parénquima y no se destaca en la superficie de la glándula. Es práctica recomendable la de explorar cuidadosamente todo el órgano, pues aunque haya un tumor muy visible, no debe olvidarse la posibilidad relativamente frecuente de que existan otros. Sólo un 20 % de los adeno-

mas están situados en la cabeza, lo cual es ventajoso en lo que se refiere a la comodidad de extirpación.

Los casos más difíciles son aquellos en que la exploración más cuidadosa no revela la presencia de un tumor, lo cual no significa su ausencia, sino que el cirujano no ha sabido hallarlo. La experiencia aconseja, en estas circunstancias, que se reseque aproximadamente de dos tercios a tres cuartos del páncreas, empezando por la cola y progresando hacia la cabeza, a poca distancia a la derecha de los vasos mesentéricos superiores. Si no se encuentra ningún tumor, ni siquiera muy pequeño, en la porción reseçada, no deben esperarse buenos resultados, aunque se han visto excepciones a esta regla. Deberá buscarse la presencia de tejido pancreático ectópico en los casos en que no se descubre ninguna tumoración en la porción extirpada.

LABORATORIO

REACCIONES SEROLÓGICAS EN EL DIAGNÓSTICO DEL CÁNCER

Dr. LINN J. BOYD

Del Departamento de Medicina del "New York Medical College",
Hospitales "Flower" y "Fifth Avenue", Nueva York, N. Y.

En el curso de los últimos veinticinco años, se han presentado por lo menos 70 nuevas reacciones diagnósticas para el cáncer, casi siempre a base del estudio de alguna propiedad de la sangre, como alteraciones químicas, la actividad de las enzimas, o las propiedades inmunológicas. En el momento actual, los procedimientos significan principios, nomenclaturas, aparatos y métodos con los cuales la gran mayoría de los médicos no está familiarizada. Sin embargo, puede deducirse un principio general de todos los métodos de laboratorio que se han propuesto para el diagnóstico del cáncer: que, aparte la observación citológica, ninguno es en la actualidad suficientemente específico para merecer la confianza que le acredite como procedimiento práctico. Vale decir, de todos modos, que

mas están situados en la cabeza, lo cual es ventajoso en lo que se refiere a la comodidad de extirpación.

Los casos más difíciles son aquellos en que la exploración más cuidadosa no revela la presencia de un tumor, lo cual no significa su ausencia, sino que el cirujano no ha sabido hallarlo. La experiencia aconseja, en estas circunstancias, que se reseque aproximadamente de dos tercios a tres cuartos del páncreas, empezando por la cola y progresando hacia la cabeza, a poca distancia a la derecha de los vasos mesentéricos superiores. Si no se encuentra ningún tumor, ni siquiera muy pequeño, en la porción reseçada, no deben esperarse buenos resultados, aunque se han visto excepciones a esta regla. Deberá buscarse la presencia de tejido pancreático ectópico en los casos en que no se descubre ninguna tumoración en la porción extirpada.

LABORATORIO

REACCIONES SEROLÓGICAS EN EL DIAGNÓSTICO DEL CÁNCER

Dr. LINN J. BOYD

Del Departamento de Medicina del "New York Medical College",
Hospitales "Flower" y "Fifth Avenue", Nueva York, N. Y.

EN el curso de los últimos veinticinco años, se han presentado por lo menos 70 nuevas reacciones diagnósticas para el cáncer, casi siempre a base del estudio de alguna propiedad de la sangre, como alteraciones químicas, la actividad de las enzimas, o las propiedades inmunológicas. En el momento actual, los procedimientos significan principios, nomenclaturas, aparatos y métodos con los cuales la gran mayoría de los médicos no está familiarizada. Sin embargo, puede deducirse un principio general de todos los métodos de laboratorio que se han propuesto para el diagnóstico del cáncer: que, aparte la observación citológica, ninguno es en la actualidad suficientemente específico para merecer la confianza que le acredite como procedimiento práctico. Vale decir, de todos modos, que

algunos de estos estudios tienen su interés, puesto que reflejan ciertas alteraciones funcionales, de modo que, completamente aparte del estudio del cáncer, pueden proporcionar información valiosa respecto a las anormalidades metabólicas en estado de enfermedad. A este respecto, se puede recordar que el delta 9-11 etiocolanolone se excreta regularmente por la orina de los paciente que sufren carcinoma de la próstata, leucemia linfática, y cáncer de la mama masculina, pero es un fenómeno excepcionalmente raro en los casos de carcinoma de la mama femenina.

Una de las pruebas que merece discusión es la llamada de la coagulación de las proteínas del suero, con el índice del yodoacetato de Huggins, Miller y Jensen. En esta reacción, se determina la cantidad mínima de yodoacetato necesaria para impedir la gelificación del suero calentado a 100 grados C durante 30 minutos; la división de la micromolaridad del yodoacetato empleado por la cantidad total de proteína contenida en el suero que se examina, representa el índice del yodoacetato. Si este índice es inferior a 9 se considera que la prueba es positiva. En 85 casos de cáncer consecutivos, y con diagnóstico apreciado clínicamente, se encontró en todos un índice bajo, es decir, inferior a 9. Por otra parte, entre 100 individuos normales, ninguno presentó índices tan bajos.

Sucesivamente se han conseguido más pruebas, así como el refinamiento de las mismas. Por nuestra parte, hemos podido investigar las reacciones de 1.500 pacientes con la técnica de Glass, la cual consiste en la determinación, con diferencias de 1 grado, de la cantidad de calor suficiente en un minuto para coagular el suero hasta un punto en que el coágulo no se fraccione al someterlo a la agitación. Los resultados se consideran negativos en el caso de coagulación normal; en la circunstancia positiva, se les da la numeración arbitraria del 1 al 4, aunque los números 1 y 2 se descartan como limítrofes. Hemos de confesar que los resultados obtenidos por nosotros no han sido satisfactorios.

En 85 pacientes con tumor maligno de alguna de las vísceras abdominales, el defecto de coagulación de las proteínas del suero, en su grado del 2 al 4, se registró en el 70.8 % de los casos. En 19 enfermos con tumores óseos, del tiroides o de la próstata, se obtuvo un resultado del 63,1 por 100 de reacciones positivas. En pacientes con carcinoma del útero, de la mama, de los labios, de la lengua o del pulmón, se registró sólo un 22 % de respuestas positivas. En resumen, el porcentaje total de las deficiencias de coagulación de las proteínas en todas las variedades de implantación del carcinoma, se elevó únicamente a 52,5, lo que significa que más del 47 % de los pacientes con malignidad conocida clínicamente presentaban índices de coagulación normal. Si se incluyen los resultados li-

mitrofos con coagulación igual a 1, la proporción de respuestas falsamente negativas se reduce al 30 %, pero el de respuestas falsamente positivas se eleva de manera tan extraordinaria que la reacción pierde todo sentido. Como la prueba no tuvo valor para señalar la malignidad del 47 % de los casos tan avanzados clínicamente que requerían hospitalización, es más que dudoso que la prueba pueda ser de utilidad para separar los casos de cáncer en el momento precoz de su evolución. Debe añadirse que la reacción con la técnica de HUGGINS da resultados positivos en el 27 % de los casos de embarazo normal y en todos aquellos en que se intentó, diagnosticados de nefritis, de eclampsia, de hidrargirismo, de quemadura y de absceso del pulmón. Aparte el gran número de resultados positivos en las infecciones, se consiguió también lo mismo en el 66 % de los casos de asistolia, siempre que estuviera presente cierta cantidad de edema periférico. Si se reúnen todos los casos no neoplásicos experimentados por GLASS, se llega a la cifra promedia de resultados positivos del 64,2 %, más elevada que la frecuencia de resultados positivos verdaderos (52,4 %). En una palabra, la frecuencia con que se obtienen reacciones positivas en una amplia variedad de afecciones no cancerosas, indica que la reacción no es específica y que no se puede emplear en el diagnóstico general del cáncer.

Al hablarnos de una nueva prueba para la detención del cáncer, debemos fijarnos ante todo en su especificidad. Si se nos dice, por ejemplo, que una reacción determinada es positiva en el 90 % de los pacientes con cáncer y sólo en el 10 % de los enfermos de comparación, deberá investigarse la naturaleza de las enfermedades de estos últimos; si la primera cifra se ha obtenido de pacientes de carcinoma del estómago y la segunda de pacientes de prolongada obstrucción pilórica de naturaleza benigna, merece que se continúe en el estudio de esta prueba. Pero si la segunda cifra se ha obtenido en individuos normales o en pacientes de fracturas, por ejemplo, es muy probable que los resultados no tengan sentido práctico. Si se nos confiesa, como en la circunstancia de las pruebas de enturbiamiento para el estudio del cáncer, que la reacción no tiene valor diagnóstico si el sujeto experimentado ha tomado recientemente penicilina, si sufre cirrosis, reumatismo, tuberculosis o pasa por un embarazo, podemos suponer con razón que son posibles muchas otras excepciones que abrumen a la prueba por su falta de especificidad.

La determinación de los cetoesteroides en los pacientes con alguna variedad de tumores de las suprarrenales o de las células intersticiales de los testículos, puede ser de utilidad cierta; como los cetoesteroides es corriente que se excreten en cantidades anormales si la neoplasia no com-

prende las suprarrenales, sino que se implanta en la mama, es posible que algunas veces la determinación de estas sustancias pueda servir como una especie de índice de las repercusiones metabólicas de la enfermedad, más que una prueba directa del cáncer. El hecho de que la hormona adrenocórticotrópica altere la coagulación normal de las proteínas séricas y disminuya el índice del yodoacetato sin acción manifiesta sobre la neoplasia, ratifica la noción de que esta prueba refleja la respuesta metabólica a una variedad de estímulos morbosos, más que una respuesta específica a la presencia del carcinoma.

Cerca del 80 % de los pacientes con carcinoma de la próstata presentan el aumento de los valores de la fosfatasa ácida en el momento en que la neoplasia ha pasado al hueso, a la médula ósea o a los ganglios linfáticos; antes de estas metástasis, el carcinoma prostático, cualquiera que sea su tamaño, no se manifiesta por este fenómeno. Se da el caso de que esta prueba, que no es sensible en extremo ni tampoco específica, es de valor decidido para aquilatar la actividad de un tumor particular.

Debemos recordar que la prueba de la coagulación de las proteínas, no obstante su falta de especificidad, puede proporcionar, sin embargo, bastantes datos de importancia. Después de todo, la cifra de la reacción positiva es siete veces más común en las afecciones neoplásicas del tubo digestivo que en los trastornos benignos de este aparato. La ascitis en relación con los tumores malignos de la cavidad abdominal, está asociada a las modificaciones de la coagulabilidad térmica de las proteínas del suero, en tanto que el caso es contrario en la circunstancia de ascitis debida a la cirrosis hepática.

En las enfermedades de tipo crónico, parece que se pueden obtener datos de orden pronóstico. En 822 determinaciones de la coagulación térmica en otros tantos enfermos con afecciones crónicas, se dió el caso de que en 383 respuestas normales, la mortalidad en un año ascendió sólo al 8,4 %, en tanto que de 143 con un punto de coagulación equivalente a 4, el 68 % murieron en el curso del mismo año de la prueba. También puede citarse el caso de que en la tuberculosis pulmonar las alteraciones de la coagulabilidad de las proteínas del suero ocurren en un momento adelantado de la evolución de la enfermedad. Treinta y dos pacientes, con carcinoma de alguna viscera abdominal, que presentaban un índice de 4, sucumbieron en el término de 3 meses.

OTORRINOLARINGOLOGÍA

FACTORES RESPONSABLES DE LA OBSTRUCCIÓN LARÍNGEA EN LOS NIÑOS

Dres. PAUL M. HOLLINGER y KENNETH C. JOHNSTON

Del Departamento de Otorrinolaringología del "Children's Memorial Hospital", Chicago, III

LA obstrucción laríngea encara a menudo al médico con situaciones de verdadera urgencia, que requieren tratamiento inmediato sin margen de tiempo para el estudio detallado de los factores etiológicos. El pequeño tamaño de la laringe de los niños y lactantes explica que la mayoría de obstrucciones se observe en estos grupos. El conocimiento detallado de la patología de la laringe facilita la comprensión de los caracteres clínicos y origen de la obstrucción. Un medio excelente de análisis funcional es la obtención de películas cinematográficas en color a través del laringoscopio, a velocidad normal, y retardada.

Las causas más frecuentes de obstrucción laríngea en la infancia son las anomalías congénitas, la parálisis laríngea, las neoplasias y los procesos inflamatorios, incluyendo la difteria, la laringotráqueobronquitis y el edema agudo de la epiglotis. La difteria produce obstrucción por formación de exudados y presencia de la membrana característica; la difteria laríngea es rara en las zonas urbanas, pero debe tomarse en cuenta aun en los recién nacidos. Así, nuestra serie incluye un niño de 22 días, muerto a consecuencia de difteria extensa, ocupando la nariz, faringe, laringe y tráquea, a más de un absceso diftérico en la pared del tórax. La laringotráqueobronquitis y la epiglotitis aguda producen obstrucción por el edema y el exudado.

La parálisis laríngea, observada con bastante frecuencia en los niños, se debe por lo general a hemorragia central. Cuando afecta el centro bulbar del nervio laríngeo recurrente, se produce flaccidez de ambas cuerdas vocales, con estridor y obstrucción total rápida seguida de muerte. El estado comatoso del niño que ha sufrido una hemorragia cerebral disimula a veces los síntomas de la obstrucción. La parálisis unilateral de la laringe, en particular del lado izquierdo, puede ser debida a anomalía cardiovascular congénita y produce obstrucción moderada. Hemos visto tres niños con este tipo de parálisis, mostrando cambios característicos en la fonación.

Los tumores laríngeos son relativamente raros en la infancia. El más comúnmente observado es el papiloma benigno. Discusión más detenida requieren las anomalías congénitas. Hemos observado en varios casos membranas mucosas transparentes ocupando la parte anterior de la laringe, y en enfermos más graves, aparece una fusión de los dos tercios anteriores de las cuerdas vocales. Estas membranas producen obstrucción respiratoria muy intensa, generalmente asociada a imposibilidad de llorar. Nuestra casuística incluye cinco de estos casos, todos ellos mostrando disfonía desde el nacimiento; tres eran lactantes y los dos restantes de 7 y 12 años, respectivamente, enviados por sus maestros con la idea de corregir los defectos de la voz. La incisión de las membranas, seguida de dilatación laríngea repetida, consiguieron un éxito satisfactorio en todos los enfermos. Las membranas subglóticas se encuentran generalmente por debajo del cartílago cricoides, y la explicación embriológica es más difícil. Producen obstrucción respiratoria grave, y el diagnóstico diferencial con las membranas laríngeas se basa en la posibilidad de llorar con grito claro.

Otro tipo de anomalía congénita, son los quistes. Los del ventrículo laríngeo pueden ser considerados como laringoceles, y los del pliegue arriepiglótico son posiblemente originados en la hendidura bronquial. Pero una de las anomalías más frecuentes y más interesantes, es la flaccidez de la laringe, caracterizada por estridor congénito. El examen muestra la epiglotis, pliegues arriepiglóticos y aritenoides, flaccidos, succionados hacia la laringe en las inspiraciones. La obstrucción puede ser extrema, y las películas cinematográficas retardadas revelan la mecánica del fenómeno y muestran edema ligero de la región supraglótica. En casos extremos, los aritenoides se superponen y son arrastrados hacia abajo, hasta la laringe, durante la inspiración. Los síntomas de obstrucción aumentan progresivamente en gravedad hasta que el niño alcanza la edad de un año o año y medio, y luego ceden en forma gradual. A veces se produce deformidad torácica permanente, a causa de la dificultad respiratoria.

Las obstrucciones de origen traumático, pueden ser debidas a diversas causas. Intentos repetidos de cateterización laríngea inmediatamente después del nacimiento, producen edema de la glotis. La presencia de cuerpos extraños es muy rara en los lactantes, pero pueden encontrarse en los niños mayores. Los imperdibles fijados a los baberos son a veces tragados por el niño y producen irritación y edema local. Hemos extraído seis imperdibles de la laringe en niños de menos de diez días y uno del bronquio izquierdo a un niño de seis semanas de edad.

Las causas extralaríngeas de obstrucción incluyen procesos inflama-

torios, neoplásicos y congénitos, produciendo presión sobre la laringe. Hasta hace pocos años, el más comúnmente observado era el absceso retrofaríngeo, ahora raro gracias a los tratamientos quimioterápicos efectivos. Los tumores del tiroides, higroma quístico y luxación occipitoatloidea pueden causar también obstrucción por presión.

El orificio triangular de la laringe del niño, tiene aproximadamente 4 mm. de ancho, en la comisura posterior, y 7 mm. de distancia antero-posterior. A través de este triángulo, pasa el aire de manera similar al movimiento de la arena por la constricción en los relojes de arena. La faringe es amplia inmediatamente por encima de la laringe, y la tráquea se divide en seguida, por debajo, formando los grandes bronquios. Con una área total de 14 mm² en el estrecho, un edema que aumente en 1 mm. el grueso de la mucosa, reduce el área a 5 mm² ó 35 % de la superficie normal. Un engrosamiento igual, de 1 mm., en la mucosa de un adulto, produciría sólo ronquera, sin que la estenosis fuera suficiente para dar lugar a obstrucción.

Tan importante como el tamaño, es la disposición anatómica de la mucosa, adherida de manera rígida a la superficie posterior de la epiglotis y más libre a la anterior. En el edema supraglótico producido en la infección por *Hemophilus influenzae*, la extravasación de fluido por delante y a los lados del cartilago epiglótico levanta los bordes laterales y ocluye la laringe. El edema limita la movilidad de las cuerdas vocales y causa obstrucción adicional.

Un tercer factor a considerar es el anillo cartilaginoso rígido del cricoides, que cede muy poco, aun en presencia de edema, de manera que el engrosamiento se hace siempre hacia adentro. Un edema de intensidad similar en la región del pliegue ariepiglótico, puede extenderse lateralmente desplazando los tejidos blandos de la faringe. Por esta razón, el edema suprapiglótico puede ser mucho más extenso que el subglótico, sin producir obstrucción.

En la patogenia de la obstrucción, concurren hechos fisiológicos con los anatómicos descritos. Los procesos inflamatorios estimulan la secreción mucosa; el ritmo respiratorio acelerado a causa de la disnea seca las mucosas, dejando costras sobre ellas que reducen también la luz del orificio, en particular cuando se respira aire caliente y seco, como ocurre en la mayoría de casas de los Estados Unidos. Así, la vieja costumbre de humedecer el aire con vapores, en las habitaciones ocupadas por enfermos de la garganta, tiene un fundamento lógico. Los médicos europeos observaron una reducción notable de la frecuencia de la laringotráqueobronquitis aguda durante la última guerra, atribuida a la deficiencia de calefac-

ción. Los cambios vasculares intratorácicos producidos por la obstrucción, contribuyen también al aumento de la secreción: la presión negativa causa extravasación de líquido en las vías aéreas, que se suma a la excreción mucosa.

El tratamiento de la obstrucción laringea depende de la causa excepto en los casos de extremada urgencia, en que debe procederse inmediatamente a la traqueotomía, e investigar luego la etiología. El tratamiento conservador consiste en la humidificación del aire inspirado, y la aplicación de agentes quimioterápicos adecuados y antitoxina diftérica cuando esté indicada por la etiología del proceso. La obstrucción puede aliviarse por aspiración directa de los exudados a través del laringoscopio, medida que da tiempo a que obre el tratamiento causal.

La traqueotomía sigue siendo la operación más conveniente en frente de obstrucción laringea. En los lactantes, la intervención se facilita por la previa introducción, a través de la laringe, de un tubo fino y flexible, similar a los empleados por los anesthesiólogos. La respiración por esta vía permite más calma en el proceso quirúrgico, sin peligro de asfixia.

Una tendencia corriente es la de intentar comprobar el estado de las vías aéreas mediante la laringoscopia, difícil en los niños por el tamaño reducido de la laringe, y la forma y consistencia de la epiglotis. En la obstrucción laringea aguda, los intentos de introducción del instrumento pueden precipitar la obstrucción total y la asfixia; por lo tanto, la maniobra debe intentarse solamente en los casos en que es imposible el diagnóstico por otros medios —que son pocos— o cuando se intente aliviar la obstrucción mediante examen directo, aspiración, intubación y posiblemente traqueotomía. De manera general, la abstención, excepto para la operación definitiva, es recomendable.



RADIOLOGÍA

COMPROBACIÓN RADIOLÓGICA EN LA DISTROFIA MUSCULAR PROGRESIVA

Dr. W. BOECKER

REPIÉRESE que en la observación de un paciente afectado de una miopatía que sufriera sendas fracturas patológicas en ambas tibias, el examen radiológico de las piernas permitió apreciar una disposición

ción. Los cambios vasculares intratorácicos producidos por la obstrucción, contribuyen también al aumento de la secreción: la presión negativa causa extravasación de líquido en las vías aéreas, que se suma a la excreción mucosa.

El tratamiento de la obstrucción laríngea depende de la causa excepto en los casos de extremada urgencia, en que debe procederse inmediatamente a la traqueotomía, e investigar luego la etiología. El tratamiento conservador consiste en la humidificación del aire inspirado, y la aplicación de agentes quimioterápicos adecuados y antitoxina diftérica cuando esté indicada por la etiología del proceso. La obstrucción puede aliviarse por aspiración directa de los exudados a través del laringoscopio, medida que da tiempo a que obre el tratamiento causal.

La traqueotomía sigue siendo la operación más conveniente en frente de obstrucción laríngea. En los lactantes, la intervención se facilita por la previa introducción, a través de la laringe, de un tubo fino y flexible, similar a los empleados por los anesthesiólogos. La respiración por esta vía permite más calma en el proceso quirúrgico, sin peligro de asfixia.

Una tendencia corriente es la de intentar comprobar el estado de las vías aéreas mediante la laringoscopia, difícil en los niños por el tamaño reducido de la laringe, y la forma y consistencia de la epiglotis. En la obstrucción laríngea aguda, los intentos de introducción del instrumento pueden precipitar la obstrucción total y la asfixia; por lo tanto, la maniobra debe intentarse solamente en los casos en que es imposible el diagnóstico por otros medios —que son pocos— o cuando se intente aliviar la obstrucción mediante examen directo, aspiración, intubación y posiblemente traqueotomía. De manera general, la abstención, excepto para la operación definitiva, es recomendable.



RADIOLOGÍA

COMPROBACIÓN RADIOLÓGICA EN LA Distrofia Muscular PROGRESIVA

Dr. W. BOECKER

REFIÉRESE que en la observación de un paciente afectado de una miopatía que sufriera sendas fracturas patológicas en ambas tibias, el examen radiológico de las piernas permitió apreciar una disposición

fibrilar característica en los músculos gastrocnemios —en forma de espigas de pescado—, y que correspondía a los músculos enfermos. Como se presumiera que la imagen fuera determinada por el tejido conjuntivo o adiposo infiltrado entre las fibras musculares degeneradas, se obtuvieron radiografías de pacientes con distrofia muscular progresiva, verificadas con electrodiagnóstico que reveló elevaciones en el umbral, sin alteraciones cualitativas ni reacción de degeneración, comprobándose una imagen fibrilar semejante.

La técnica radiológica empleada consistió en la obtención de radiografías "blandas", con exposición prolongada y revelación incompleta. Considerase que la opacidad del músculo está condicionada por el coeficiente de absorción de los elementos músculo, líquido intersticial y grasa, refiriéndose la transparencia muscular a la insuficiencia de la mioglobina y la consiguiente disminución de hierro, comprobada en la distrofia muscular progresiva. Sólo en el tipo neural de la distrofia muscular conocida como Charcot-Marie, se observan imágenes similares.

Sostiene el autor que con este recurso también se facilita el diagnóstico diferencial entre la hipertrofia muscular y la pseudohipertrofia, ya que en ésta se observa una mayor transparencia muscular con disposición fibrilar, que falta en la hipertrofia auténtica.

La coincidencia de la distrofia observada en el paciente que motiva la comunicación con un síndrome de Cushing no es vinculada a una etiología común. Considerase que algunos síntomas comunes, tales como la diabetes y la osteoporosis, deben referirse a una inferioridad orgánica de origen genético.

Finalmente se discute la etiología y la patogenia de la distrofia muscular progresiva, citándose la opinión de KURÉ, quien la refiere a una alteración del simpático, en tanto que MELDOLESI considera que es debida a una insuficiencia de aminoácidos por hipoaquilia pancreática. Este problema aun dista de estar resuelto.

INDICE DE MATERIAS

A

<i>Aborto humano. El bacilo de Bang como agente del —. (A).</i> Salvatore Scaglione	508
<i>Acetato de cortisona en la artritis reumatoidea. Las dosis de sostenimiento del —. (R).</i> Edward W. Boland y colb.	446
<i>Acta de la Sesión inaugural de 1951 de la Real Academia de Medicina de Barcelona</i>	271
<i>Actividades Científicas de la Real Academia de Medicina de Barcelona ...</i>	89
<i>Actividades Científicas de la Real Academia de Medicina de Barcelona ...</i>	180
<i>Actividades Científicas de la Real Academia de Medicina de Barcelona ...</i>	270
<i>Aerosoles en el tratamiento de la sinusitis, la bronquiectasia y los abscesos del pulmón. Los —. (R).</i> Chesmore Eastlake, Jr.	260
<i>Afecciones hepáticas. La vitamina A y el B-Caroteno en las —. (R).</i> S. Livieratos	170
<i>Alcoholismo crónico con la provocación de reflejos condicionados. La cura del —. (R).</i> Clemente Catalano-Nobili	264
<i>Alergias cutáneas en las enfermedades hemocitopoyéticas. Las —. (O).</i> Antonio Zubiri Vidal	338
<i>Anemia perniciosa y otras de tipo macrocítico con la vitamina B₁₂. Tratamiento de la —. (R).</i> Donald C. Campbell y colb.	265
<i>Anestesia raquídea. Empleo de la metoxamina para sostener la circulación durante la —. (R).</i> Benton D. King	254
<i>Angina de pecho. El cloruro de tetracilamonio en el tratamiento de la —. (R).</i> Atkinson W. J. Jr.	172
<i>Anorexia esencial de mujeres jóvenes y encefalopatía atrofiante. (R).</i> Lafon y colb.	83
<i>Arteriosclerosis coronaria. El descubrimiento roentgenográfico de la —. (R).</i> Habbe, J. E., y colb.	174
<i>Artritis reumatoidea. Las dosis de sostenimiento del acetato de cortisona en la —. (R).</i> Edward W. Boland y colb.	446
<i>Aureomicina y cloramfenicol en la brucelosis, con especial referencia a sus acciones secundarias. (A).</i> Harold J. Harris	161

B

<i>Bacilo de Bang como agente de aborto humano. El —. (A).</i> Salvatore Scaglione	508
<i>Broncoscopia. Comentario a la —. (O).</i> J. Cornudella	181
<i>Broncoscopia en la tuberculosis primaria. La —. (O).</i> Max Bidermann	217
<i>Broncoscopia en la tuberculosis segundo-terciaria. La —. (O).</i> Max Bidermann	225
<i>Broncoscopia exploradora. Importancia y técnica de la —. (O).</i> Max Bidermann	205
<i>Brucelosis, con especial referencia a sus acciones secundarias. Aureomicina y Cloramfenicol en la —. (A).</i> Harold J. Harris	161

C

<i>Cáncer de pulmón. Tratamiento del —.</i> (O.). Holmes Sellors	237
<i>Cáncer genital femenino incurable con testosterona. Tratamiento del —.</i> (R.). H. Burger y colb.	171
<i>Cáncer. Reacciones serológicas en el diagnóstico del —.</i> (R.). Linn J. Boyd.	520
<i>Cefáleas vasculares. Histamina endovenosa en el tratamiento de —.</i> (A.). Lester S. Blumenthal y colb.	71
<i>Cloramfenicol en la brucelosis, con especial referencia a sus acciones secundarias. Aureomicina y —.</i> (A.). Harold J. Harris	161
<i>Cloromicetina. Encefalitis agudas no supuradas y —.</i> (A.). Julio C. Santa María y colb.	249
<i>Cloruro de tetraetilamonio en el tratamiento de la angina de pecho. El —.</i> (R.). Atkinson W. J. Jr.	172
<i>Cortisona y A. C. T. H. en reumatismo.</i> (O.). C. Alegre Marcet	495
<i>Curaril. Experiencias clínicas con el —.</i> (R.). G. Mall y colb.	175

D

<i>Distribución bronquial y topografía segmentaria.</i> (O.). Max Bidermann	189
<i>Distrofia muscular progresiva. Comprobación radiológica de la —.</i> (R.). W. Boecker	527
<i>Drenaje de la vejiga en las operaciones quirúrgicas. Nuevo tubo hipogástrico.</i> <i>El —.</i> (O.). L. Batalla Sabaté	414

E

<i>Embarazo en la mujer adolescente. El —.</i> (R.). Andrew A. Marchetti y colb.	437
<i>Encefalitis agudas no supuradas y cloromicetina.</i> (A.). Julio C. Santa María.	249
<i>Enfermedad de Recklinhausen. Diagnóstico y tratamiento de la —.</i> (R.). H. Krauss	258
<i>Enfermedad oclusiva crónica de las arterias periféricas. Diagnóstico y trata- miento de la —.</i> (R.). Nelson W. Barker	426
<i>Enfermedades hemocitopoyéticas. Las alteraciones cutáneas en las —.</i> (O.). Antonio Zubiri Vidal	338
<i>Enfermedades hepato-biliares. Fosfatasa sérica en las —.</i> (O.). A. Balcells Gorina	481
<i>Enfermedades inflamatorias medulares (mielitis), con especial referencia a los datos clínicos. Estudio y clasificación de las —.</i> (O.). C. Oliveras de la Riva	24
<i>Enuresis y trastornos del sueño.</i> (R.). Rolf. Strom-Olsen	177
<i>Esclerosis múltiple. Algunas nociones prácticas para el diagnóstico clínico de la —.</i> (O.). E. Barraquer Bordas y colb.	62
<i>Estenosis benignas del bronquio. Las —.</i> (R.). Rudolf Hesse	169
<i>Estreptomicina en el tratamiento de la meningitis por el "H. Influenzae". La —.</i> (R.). Emmanuel Appelbaum y colb.	77
<i>Exploración otorrinolaringológica durante la primera mitad del siglo XX. Progreso en los métodos de —.</i> (O.). Luis Suñé Medan	288

F

<i>Fosfatasa sérica en las enfermedades hepato biliares.</i> (O.). A. Balcells Gorina	481
---	-----

G

<i>Gelatina. Uñas frágiles y —</i> . (R.). Miguel Angel Mazzini y colb.	176
<i>Grupos sanguíneos y sus aplicaciones prácticas. Los ocho sistemas de —</i> . (O.). R. R. Race	453

H

<i>Higiene profesional y accidentes más frecuentes de los obreros que trabajan en la Industria del Cuero —</i> . (O.). Federico G. de Membrillera	123
<i>Histamina endovenosa para el tratamiento de cefaleas vasculares</i> . (A.). Lester S. Blumenthal y colb.	71

I

<i>Impotencia funcional. La Psiconeurosis genital: la —</i> . (O.). Nicola Pende.	117
<i>Información general</i>	85
<i>Información general</i>	178

L

<i>Lactogelificación sérica considerada como índice precoz de neoformación.</i> (O.). W. Kopaczewski	379
<i>Lúes. Valoración en la clínica de las reacciones serológicas de la —</i> . (O.). Jesús Sánchez Cosido	422

M

<i>Medicina deportiva. en su aspecto higiénico en la patología juvenil y en el sobreesfuerzo que dichas actividades requieren</i> . (O.). J. Megías Velasco.	126
<i>Meningitis por el "H. Influenzae". La estreptomycinina en el tratamiento de la —</i> . (R.). Emmanuel Appelbaum y colb.	77
<i>Metoxamina para sostener la circulación durante la anestesia raquídea. Empleo de la —</i> . (R.). Benton D. King	254

N

<i>Neuralgias sacrocoxígeas. Las —</i> . (O.). J. Sigwald	14
<i>Neuroaxitis. Problemas etio y nosológicos que plantean las —</i> . (A.). Benjamín B. Spota	140
<i>Neurodermatitis. Problemas en el tratamiento de la —</i> . (R.). Robert R. Kier- land y colb.	441
<i>Novocaína endovenosa como antiespasmódico y analgésico obstétrico. La —</i> . (A.). Juan Luis Heredia	157
<i>Nuevo tubo hipogástrico. El drenaje de la vejiga en las operaciones quirúr- gicas —</i> . (O.). L. Batalla Sabaté	414

O

<i>Obstrucción laringea en los niños. Factores responsables de la —</i> . (R.). Paul M. Holinger y colb.	524
<i>Oftalmía del recién nacido</i> . (R.). W. L. Benedict	433

P

<i>Páncreas. Lesiones quirúrgicas del —</i> . (R.). James T. Priestley	511
--	-----

<i>Paraplegias quirúrgicas. Diagnóstico clínico de las</i> — (O.). C. Lamote de Grignon Nicolau	45
<i>Promacelina en el tratamiento de la lepra: Informe provisional. La</i> — (R.). Johansen, F. A., y colb.	259
<i>Pronóstico neuropsíquico de un grupo de niños hereditarios. El</i> — (A.). M. Schachter y colb.	21
<i>Psiconeurosis genital: la impotencia funcional. La</i> — (O.). Nicola Pende.	117

R

<i>Radiación gamma del radium y de rayos X, desde el punto de vista de su acción biológica. Estudio comparativo entre una misma dosis de</i> — (O.). José Guix Melcior	316
<i>Raíces espinales. Estudio clínico práctico. Semiología de las</i> — (O.). L. Barraquer Ferré	1
<i>Reacciones serológicas en el diagnóstico del cáncer</i> — (R.). Linn J. Boyd.	520
<i>Reseña de las tareas en que se ocupó la Real Academia de Medicina de Barcelona durante el año anterior.</i> Francisco Salamero Castellón	274
<i>Reumatismo. Cortisona y A.C.T.H. en</i> — (O.). C. Alegre Marcet	495

S

<i>Sífilis congénita asintomática mediante la demostración radiológica de los incisivos de Hutchinson, antes de la segunda dentición. Diagnóstico de algunos casos de</i> — (O.). X. Vilanova y colb.	100
<i>Silicosis. Consideraciones sobre la</i> — (O.). Enrico C. Vigliani	104
<i>Síndromes urinarios en las apendicitis de localización pelviana. Los</i> — (R.). Guardia Abadal	269

T

<i>Terapéutica dermatológica. Las thiosemicarbazonas en</i> — (O.). Luis Alvarado Moncayo	393
<i>Testosterona. Tratamiento del cáncer genital femenino incurable con</i> — (R.). H. Burger y colb.	171
<i>Thiosemicarbazonas en terapéutica dermatológica.</i> (O.). Luis Alvarado Moncayo	393
<i>Torulosis del sistema nervioso central. La</i> — (R.). William H. Mosberg Jr. y colb.	80
<i>Trastornos del sueño. Enuresis y</i> — (R.). Rolf. Strom-Olsen	177
<i>Traumatismos nerviosos periféricos.</i> (O.). Emilio Castañer Vendrell	31

U

<i>Uñas frágiles y gelatina.</i> (R.). Miguel Angel Mazzini y colb.	176
--	-----

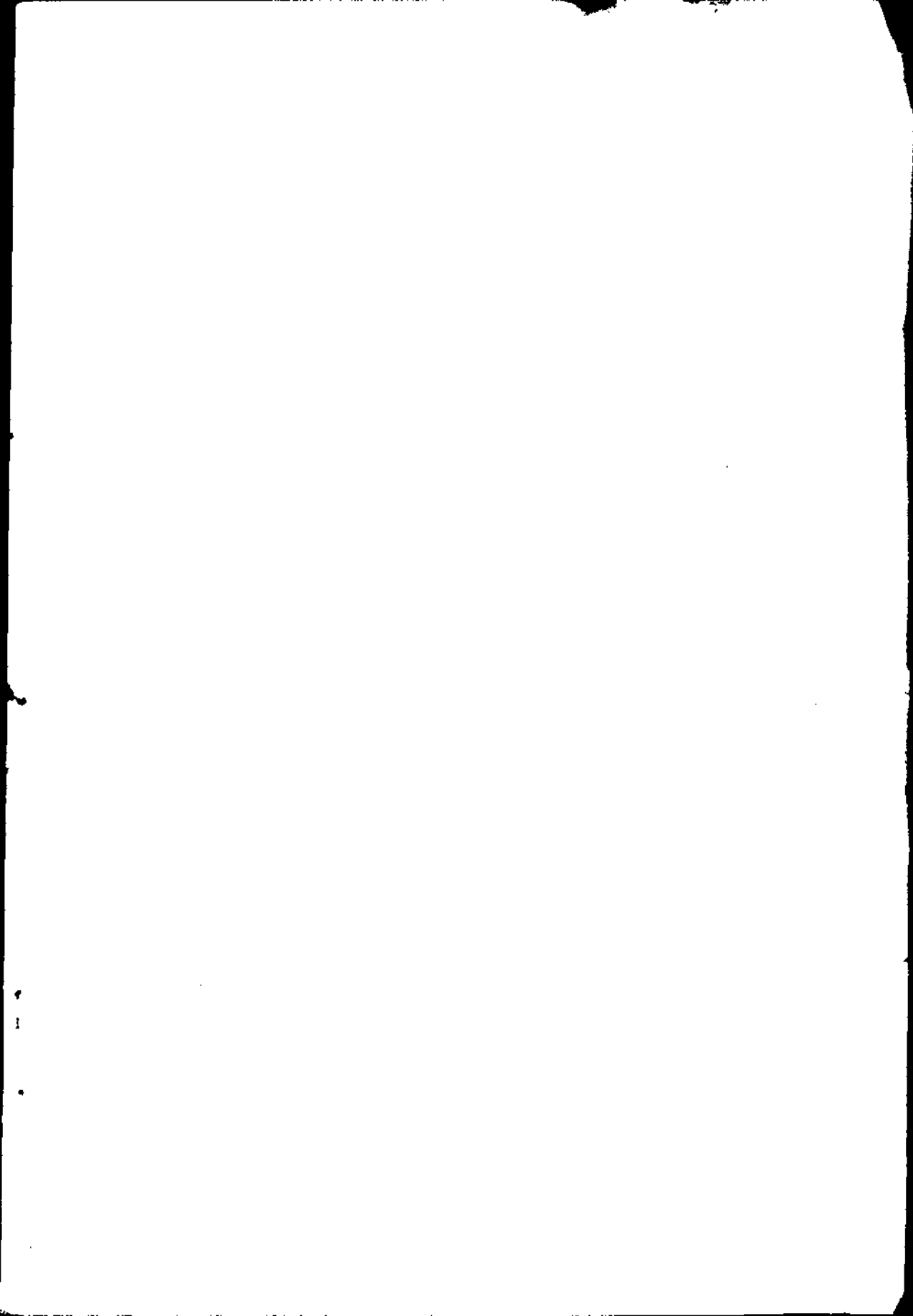
V

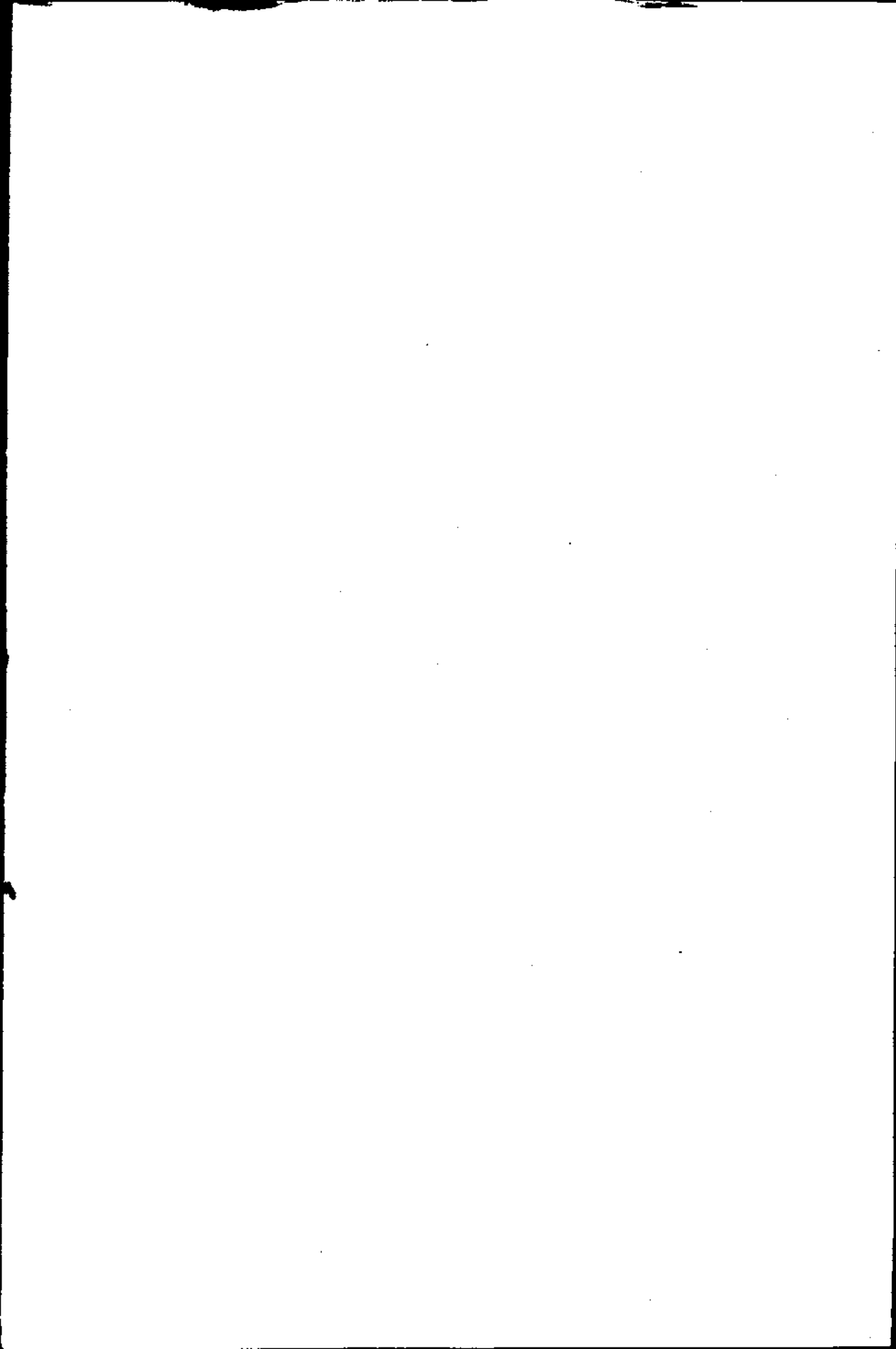
<i>Vía vaginal en Tocología. La preterición de la</i> — (O.). P. Nubiola	93
<i>Vitamina A y el B-Caroteno en las afecciones hepáticas. La</i> — (R.). S. Livieratos y colb.	170
<i>Vitamina B₁₂. Tratamiento de la anemia perniciosa y otras de tipo macrocítico con la</i> — (R.). Donald C. Campbell y colb.	265

INDICE DE AUTORES

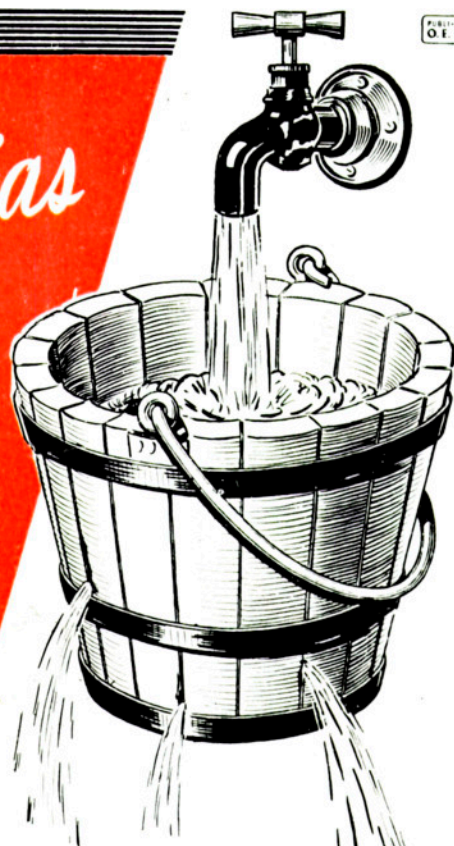
ALEGRE MARCET, C. — Cortisona y A.C.T.H. en reumatismo	495
ALVARADO MONCAYO, LUIS. — Las thiosemicarbazonas en terapéutica dermatológica	393
APPELBAUM, EMMANUEL y COLB. — La estreptomina en el tratamiento de la meningitis por el "H. Influenzae"	77
ATKINSON, W. J. Jr. — El cloruro de tetraetilamonio de la angina de pecho.	172
BALCELLS GORINA, A. — Fosfatasa sérica en las enfermedades hepato-biliares.	481
BARKER, NELSON W. — Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad oclusiva crónica de las arterias periféricas	426
BARRAQUER-BORDAS, E. y COLB. — Algunas nociones prácticas para el diagnóstico clínico de la esclerosis múltiple	62
BARRAQUER-FERRÉ, L. — Semiología de las raíces espinales. Estudio clínico práctico	I
BATALLA SABATÉ, L. — El drenaje de la vejiga en las operaciones quirúrgicas. Nuevo tubo hipogástrico	414
BENEDICT, W. L. — Oftalmia del recién nacido	433
BIDERMANN, MAX. — Distribución bronquial y topografía segmentaria	189
BIDERMANN, MAX. — Importancia y técnica de la broncoscopia exploradora.	205
BIDERMANN, MAX. — La broncoscopia en la tuberculosis primaria	217
BIDERMANN, MAX. — La broncoscopia en la tuberculosis segundo-terciaria.	225
BLUMENTAL, LESTER S. y COLB. — Histamina endovenosa para el tratamiento de cefaleas vasculares	71
BOECKER, W. — Comprobación radiológica de la distrofia muscular progresiva	527
BOLAND, EDWARD W. y COLB. — Las dosis de sostenimiento del acetato de cortisona en las antritis reumatoidea	446
BOYD, LYNN J. — Reacciones serológicas en el diagnóstico del cáncer ...	520
BURGER, H. y COLB. — Tratamiento del cáncer genital femenino incurable con testosterona	171
CAMPIELL, DONALD C. y COLB. — Tratamiento de la anemia perniciosa y otras de tipo macrocítico con la Vitamina B ₁₂	265
CASTAÑER VENDRELL, EMILIO — Traumatismos nerviosos periféricos	31
CATALANO-NOBILI, CLEMENTE. — La cura del alcoholismo crónico con la provocación de reflejos condicionados	264
CORNUDELLA, J. — Comentarios a la broncoscopia	181
EASTLAKE, Jr., CHESMORE. — Los aerosoles en el tratamiento de la sinusitis, la bronquiectasia y los abscesos del pulmón	260
GUARDIA ABADAL. — Los síndromes urinarios en las apendicitis de localización pelviana	269
GUIX MELCIOR, JOSÉ. — Estudio comparativo entre una misma dosis de radiación gamma del radium y de rayos X, desde el punto de vista de su acción biológica	316
HABBE, J. E. y COLB. — El descubrimiento roentgenográfico de la arterioesclerosis coronaria	174
HARRIS, HAROLD J. — Aureomicina y cloramfenicol en la brucelosis, con especial referencia a sus acciones secundarias	161
HEREDIA, JUAN LUIS. — La novocaina endovenosa como antiespasmódico y analgésico obstétrico	157
HESSE, RUDOLF. — Las estenosis benignas del bronquio	169
HOLINGER, PAUL M. y COLB. — Factores responsables de la obstrucción la-	

ringea en los niños	524
JOHANSEN, F. A. y COLB. — La promacetina en el tratamiento de la lepra: Informe provisional	259
KIERLAND, ROBERT R. y COLB. — Problemas en el tratamiento de la neurodermatitis	441
KING, BENTON D. — Empleo de la metoxanina para sostener la circulación durante la anestesia raquídea	254
KOPACZEWSKI, W. — Lactogelificación sérica considerada como índice precoz de neoformación	379
KRAUSS, H. — Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad de Recklinhausen. 258	
LAFON y COLB. — Anorexia esencial de mujeres jóvenes y encefalopatía atrofiante	83
LAMOTE DE GRIGNON NICOLAU, C. — Diagnóstico clínico de las paraplejias quirúrgicas	45
LIVIERATOS, S. y COLB. — La vitamina A y el B Caroteno en las afecciones hepáticas	170
MALL, G. y COLB. — Experiencias clínicas con el curaril	175
MARCHETTI, ANDREW A., y COLB. — El embarazo en la mujer adolescente ...	437
MAZZINI, MIGUEL ANGEL, y COLB. — Uñas frágiles y gelatina	176
MEGIAS VELASCO, J. — Medicina deportiva, en su aspecto higiénico en la patología juvenil y en el sobre esfuerzo que dichas actividades requieren ...	126
MEMBRILLERA, FEDERICO G. DE. — Higiene profesional y accidentes más frecuentes de los obreros que trabajan en la Industria del Cuero ...	123
MOSBERG JR., WILLIAM H. — La torulosis del sistema nervioso central ...	80
NUBIOLA, P. — La preterición de la vía vaginal en tocología ...	93
OLIVERAS DE LA RIVA, C. — Estudio y clasificación de las enfermedades inflamatorias medulares (mielitis), con especial referencia a los datos clínicos	24
PENDE, NICOLA. — La psiconeurosis genital: la impotencia funcional ...	117
PRIESTLEY, JAMES T. — Lesiones quirúrgicas del páncreas	511
RACE, R. R. — Los 8 sistemas de grupos sanguíneos y sus aplicaciones prácticas	453
SALAMERO CASTILLON, FRANCISCO. — Reseña de las tareas en que se ocupó la Real Academia de Medicina de Barcelona durante el año anterior ...	274
SÁNCHEZ COSIDO, JESÚS. — Valoración en la clínica de las reacciones serológicas de la lúes	422
SANTA MARÍA, JULIO C. — Encefalitis agudas no supuradas y cloromicetina. 249	
SCAGLIONE, SALVATORE. — El bacilo de Bang, como agente del aborto humano 508	
SCHACHTER, M., y COLB. — El pronóstico neuropsíquico de un grupo de niños heredoaléuticos	21
SELLORS, HOLMES. — Tratamiento del cáncer de pulmón	237
SIGWALD, J. — Las neuralgias sacrocóxigeas	14
SPOTA, BENJAMÍN B. — Problemas etio y nosológicos que plantean las neuroaxitis	140
STROM-OLSEN, ROLF. — Enuresis y trastornos del sueño	177
SUÑÉ MEDAN, LUIS. — Progresos en los métodos de exploración otorrinolaringológica durante la primera mitad del siglo XX	288
VIGLIANI, ENRICO C. — Consideraciones sobre la silicosis	104
VILANOVA, X., y COLB. — Diagnóstico de algunos casos de sífilis congénita asintomática mediante la demostración radiológica de los incisivos de Hutchinson, antes de la segunda dentición	100
ZIBIRI VIDAL, ANTONIO. — Las alteraciones cutáneas en las enfermedades hemocitopoyéticas	338





Deficiencias
del
metabolismo
CÁLCICO



REG. MARCA
O.F. 571

RECALCIFICADOR

GRANULADO. La acción tónica y reconstituyente del Phosphorrenal unida a la peculiar del Carbonato, Fosfato y Glicerofosfato cálcicos

Robert

RECALCIFICADOR VITAMINADO

Robert

GRANULADO. Tres compuestos cálcicos: Carbonato, Fosfato y Glicerofosfato de cal, potencializados con la asociación de una fracción adecuada de vitamina D, C y complejo B.

C. S. 134

LABORATORIOS ROBERT

ESPECIALIDADES FARMACEUTICAS • MADRID BARCELONA

