VOLUMEN II FEBRERO Y MARZO NUMEROS 2 y 3

CUADERNOS DEL SERVICIO DE HEMATOLOGIA DEL HOSPITAL GENERAL DE MIRAFLORES

LA PAZ - BOLIVIA

FI 20-x-78 Obsequio del Dr Jorge Ergueta C

SUMARIO

	PAGINA
Editorial	1
Coagulación de la Sangre y Terapia Coagulante y Anticoagulante. Jorge Ergueta Collao	3
Fisiopatologia de la Diabetes. Luis Felipe Hartmann L.	13
Ictericia en el recién nacido. Luis Hurtado	29
Enfermedades de la Sangre. Prof. H. Fleischhacker (Viena)	36
Observaciones sobre el empleo de la Sarcomicina en nuestro medio. Javier G. Prada M. Jorge Ergueta Collao	43
Diagnóstico de la mononucleosis infecciosa mediante el Test Diferencial de Davidson. Daisy Calderon	48
Laboratorio de Bioquímica.- Enzimas. Naturaleza Quimica.- Factores que determinan su acción.- Principales enzimas del plasma de interés clínico.- Luis Perez V.	50
Preparación de Sueros Testigo.- Suero Antiglobulina Humana.- Preparación y uso mediante el test de Coombs. Daisy Calderon	53
Comentario histórico. Arturo Achá R.	55
INFORMACION MEDICA	57
COMENTARIOS BIBLIOGRAFICOS	
HEMOTERAPIA	
La Hepatitis Sérica y la transfusión de Plasma	59
HEMATOLOGIA	
Quimioterapia de la Leucemia	60
MEDICINA	
Un nuevo agente para la enfermedad de Parkinson y el Parkinsonismo	61
Pancreatitis	61
Tratamiento de la Eneuresis	62
Test de Tolerancia Glucosa.- Insulina en procesos de Reumatismo Articular	62
La Herencia de la porfiria	63
La Telecobaltoterapia	63
CIRUGIA	
Las Hormonas Suprarrenales en el tratamiento del Cáncer metastásico óseo	64
Alfa tocoferol en la profilaxis de la Embolia	64

DEPTO. BIBLIOTECA UMSA

BIBLIOTECA "JOSE A. HARTMANN"
INSTITUTO DE GENETICA
La Paz - Bolivia

PAGINA

Resucitación Fisiopatologia. Etiologia y Clasificación, Tratamiento 65
PSIQUIATRIA
El narcoanálisis con Bencedrina 68
ENDOCRINOLOGIA
El Glucagon o factor Hiperglucemiante Glucogenolítico del Páncreas 69
TISIOLOGIA
Efecto Bociógeno del P.A.S. 70
Antagonismo de la acción tuberculo-estática de la isoniazida por la hemina 71
Colesterolemia en la T.B. pulmonar 71
CARDIOLOGIA
Estudios sobre la reacción tensional arterial 72
Reocardiografia en la pared torácica 73
PEDIATRIA
Contraindicaciones para el uso contínuo del O2 73
Tratamiento de la fiebre reumática 73
Tratamiento del coma Hepático en la infancia 74
Esquema práctico de la administración de agua y electrolitos al niño 75
GINECOLOGIA
Valor diagnóstico del angiograma en la histerogalpingografia... 76

CUADERNOS DEL SERVICIO DE HEMATOLOGIA

Director: Jorge Ergueta Collao
Sub-Director: Carlos Ascarrunz V.
Cuerpo de Redaccion: L.F. Hartmann L. - J. Ondarza L. - C. C. Castaños - C. Aguilar P. - R. Fischer B. - L. Perez V. - D. Calderon T. - A. Acha R. - L. Henning - A. Rossel - B. Vargas - R. Lara S. - G. Silva S.
Gerencia: Arturo Acha Rojo
Administracion: Rolando Fischer B.
Secretaría: Banco de Sangre - Tel. 2822 - Casilla 1586

Vol. II FEBRERO Y MARZO - 1956 No. 2 y 3

EDITORIAL

Emerson decía: "La mitad del hombre es su estilo y la otra mitad es el mismo". La conclusión que impone tal premisa, se concreta en la realización de algo, que lleve el peculiar modo de actuar contenido en sustrato genuinamente personal. Está por demás decir, que la obra realizada, para que tenga mayor crédito o prestigio, debe estar plasmada con exceso de carga emocional. La sensibilidad tiene a fuerza que acompañar al momento feliz del nacimiento de toda idea creadora, por más que se limite terminantemente a un contenido estrictamente científico. Es necesario saturarse de emoción en la labor que se emprende para poder emocionar a los que siguen; pero con ello, no queremos decir que deba existir fatalmente ese gasto emotivo durante la elaboración de cualquier acto; no queremos ir allí, porque la exaltación sensible, se la debe pretender portar sólo cuando el proposito o el contenido de la elaboración tenga jerarquía, de lo contrario, ese contínuo relampagueo emotivo agota, cansa y pierde toda la potencia apenas de iniciado. La obra chica o grande se enciende o se agiganta de acuerdo al individuo que la crea o que la hace susceptible a perdurar, imprimiendole en cada detalle ese destello personalísimo de su estilo, que es la esencia misma

de su contenido emocional; pues los que ejecutan su trabajo fuera de ese lindero, mantienen su puro linaje perdurativo en el campo de la cómoda rutina.

Las escuelas precisamente se caracterizan, se distinguen primero, por un cuerpo de doctrina propio, y luego, por el estilo que anima al tipo de la labor que realizan, pero ese estilo nacido puro al comienzo, poco a poco, adquiere ciertas características evolutivas a consecuencia de la intromisión de personas capaces que componen el núcleo del trabajo. Sin embargo, pese a esa cierta hibridación que tiene sus rasgos estilísticos personales, el individuo dirigente tiene que imponer un mayor porcentaje de personalidad en ese contenido de realizaciones. El dirigente, el maestro o la persona que pretende enseñar a discípulos, a más de portar base y profundidad maestra de los conocimientos a que le obliga su labor de cátedra universitaria o extra universitaria, debe ser conocedor del movimiento cultural, pues para pretender vivir comprendiendo el significado existencial a través de la marcha del tiempo, necesita educarse, y cuando ese proceso bien entendido y mejor cumplido se logra, se halla la posibilidad de marcar un rumbo estilístico propio e irradiarlo a los que lo escuchan y laboran en la justa cotidiana. El director o maestro necesita sus colaboradores inmediatos, de lo contrario la obra es floja, por eso los busca en medio de un proceso selectivo inaparente, sólo sabiendo que se halla penetrado por un vínculo mental con ese individuo con cuyo temperamento coincide o roza ; este hecho, puede ser enteramente circunstancial, pero el contacto necesario para la elección no necesita ser más breve. Las fuentes de enlace se tienden sin necesidad de largos prólogos.

J.E.C.

CANJE - AUSTAUSCH - EXCHANGE - ECHANGE

Solicitamos en canje libros, revistas, folletos, etc.

Wir wuenschen zum Austausch Medizinische Fachliteratur: Bucher, Zeitschriften u. s. w.

We exchange medical lieterature: books, monthly publications, etc.

Nous prions des nous envoger en echange des livres, bronieres, revies, etc.

COAGULACION DE LA SANGRE Y TERAPIA COAGULANTE Y ANTICOAGULANTE.- LOS ANTICOAGULANTES

Jorge ERGUETA COLLAO

(Continuación)

La terapéutica anticoagulante, se reviste en la actualidad de una importancia grande, por ese motivo creemos oportuno hacer una revisión de la bibliografía moderna, para extraer en forma sintética el concepto que reviste importancia y utilidad práctica.

Las drogas que se usan como anticoagulantes se pueden dividir en dos grandes grupos de acuerdo a su modalidad de acción en el proceso de la coagulación; al primer grupo corresponden las drogas que actúan sobre la reacción PROTROMBINA - TROMBINA; y al segundo, las que actúan sobre el proceso final de la reacción TROMBINA - FIBRINOGENO.

Drogas del primer grupo

Esencialmente se consideran como factores protrombinopénicos. Se piensa que la actividad la realizan sobre los factores aceIerantes, dejando indemne a la protrombina.

La mayor parte de drogas deriva del grupo cumarínico.

Dicumarol

El dicumarol es la 3-3' bimetilen-bis-(4 hidroxicumarina) Ciertos rumiantes alimentados con trebol dulce marchito, presentaron una diátesis hemorrágica, observada desde 1919-1920, varios años después de intensos estudios Quick comprueba que la acción anticoagulante del trebol dulce, se debía a que un principio actuaba sobre la protrombina; observando que la hipoprotrombinemia aparecía después de un período de lactancia. Posteriormente, Stihman, Huebner y Link, extraen su principio activo demostrando ser la 3-3' - metilenbis -(4 hidroxicumarina). En EE.UU. se registra con el nombre de Dicumarol.

El dicumarol es un polvo insoluble en agua, soluble en los alcalis diluídos.

Su propiedad anticoagulante se presenta en forma tardía, se la observa después de los 2-3 días de haber sido ingerida, tardando de 3 a 7 en desaparecer su acción anticoagulante. Este tiempo de retardo se explica por el hecho de

existir un largo período de metabolización.

La dosis letal varía dentro de límites amplios, para algunos autores, la dosis letal sería de 250 mgs. por kilo de peso en el conejo.

Parece haberse comprobado que las dosis fraccionadas son más eficaces que la dosis suministrada en una vez. La dosis media para obtener el efecto terapéutico deseado es de 0.5 a 4 mg. por kilo, no obstante de saberse que se puede intentar dar la dosis única de 1 gr.

Cuando se somete a un sujeto a la medicación dicumarólica no solo se observa el aumento del tiempo de protrombina (caída de la concentración) sino que también se aprecia un alargamiento del tiempo de coagulación, sin encontrarse necesariamente un completo paralelismo entre los dos valores. Estas comprobaciones se hicieron usando material de vidrio siliconado.

Después de administrar dicumarol usando dosis en extremo suficientes, se puede producir una diátesis hemorrágica, donde no solo se observa el compromiso que sufren los aceleradores y la protrombina, sino que se observan alteraciones en las paredes vasculares en las que producen un estado de menor resistencia.

Quick también observó una acción hipocal cemiante del dicumarol.

La acción del dicumarol, se hace más efectiva cuando se administra salicilatos o cloroformo, o cuando la función hepática renal se halla comprometida. También se observa una elevada sensibilización al dicumarol, cuando se administra a sujetos que presentan un cuadro infeccioso severo, la caquexia, la inanición. Koller ha logrado polenciar su acción, mediante la administración simultánea de sulfamidotiazol.

Por otra parte, también se han observado condiciones o substancias que inhiben la acción del dicumarol. El antagonista más antiguamente conocido para el dicumarol fue la Vitamina K que ciertos autores consideraron al dicumarol como una verdadera antivitamina K, debido a que se observaba una cierta analogía química en su estructura. Posteriormente el concepto varió considerablemente, admitiéndose hoy, que la administración previa de grandes dosis de Vitamina K_1, inhibiría con pobreza la acción del dicumarol; pero la administración posterior de la Vitamina K_1,

no tendría ningún efecto sobre la acción del dicumarol.

Recientemente Davidson y colaboradores obtienen el óxido de Vitamina K1, el cual tiene un evidente efecto curativo. Sería un preparado esencialmente antagonista del dicumarol.

Desde 1948 se ha intentado el uso del plasma humano, para terminar con la actividad dicumarólica. El resultado fué bastante efectivo, pues se pudo conseguir suficiente efecto por más de 6 horas, usando una dósis de 500 c.c., naturalmente que el uso de la sangre total tiene los mismos buenos resultados.

También se usan las metilxantinas (teofilina, teobromina y cafeina) cuyos efectos son bastante buenos, pareciendo que la restitución de la protrombina se lograría por una estimulación de la actividad hepática.

Finalmente, se estudia la acción favorable antidicumarólica de la metionina, la Vitamina P y la C.

Gravidez y Lactancia

El uso del dicumarol en las mujeres embarazadas debe proscribirse, debido a que provoca un descenso de la tasa de protrombina en los recién nacidos.

La intoxicación dicumarólica se produce también a través de la leche materna.

Uso clínico

El uso del dicumarol en la práctica clínica comenzó en 1941, desde entonces han aparecido importantes aportes basados en casuística numerosa, una de las más importantes la presentó Bruzelius en 1945, con 1656 casos. Profilácticamente el autor usó el dicumarol en una dosis inicial de 250 mg. regulando la dosificación diaria mediante control de la protrombina.

Las indicaciones pueden ser resumidas de la siguiente manera: (Baserga y de Nicola).

1) Después de embolia pulmonar no mortal, tratando de prevenir embolias ulteriores.

2) En casos de tromboflebitis y flebotrombosis.

3) En la oclusión arterial súbita.

4) Para evitar la trombosis en casos de lesiones traumáticas de los vasos sanguíneos.

5) Como profilaxis a las trombosis venosas post operatorias.

6) Infartos agudos del miocardio (actualmente en revisión).

7) Cirugía de los vasos

8) Trombosis de las venas de la retina.

9) Recientemente se ha propuesto su uso en la esclerosis en placas.

Contraindicaciones

1) Déficit de Vitamina K

2) Déficit de ácido ascórbico.

3) Hipoprotrombinemias

4) Enfermedades hepáticas.

5) Hemorragias durante embarazo y puerperio, nemorragias, metrorragias.

6) Insuficiencia renal que prolonga el efecto del dicumarol.

7) Discrasias sanguíneas

8) Estados caquécticos.

9) Operaciones quirúrgicas en cerebro y médula espinal.

Vía de Administración

En la práctica se usa la vía oral.

Para realizar un tratamiento eficiente y no peligroso con dicumarina, debe recurrirse sistemáticamente a la determinación diaria del tiempo de protrombina. Se reconoce que las curvas de dilución obtenidas aún en condiciones normales; notándose también la diferente actividad de las diversas tromboplastinas usadas, dificultando todo intento de comparación.

Por tanto, cuando se inicia un tratamiento con dicumarol, el laboratorio que efectúa el control está obligado a indicar los porcentajes considerados normales con relación a la tromboplastina usada. El esquema propuesto por Allen, consiste en llegar a valores de un 30%, disminuyendo la dósis de droga cada vez que se baje de este porcentaje.

También se ha usado el veneno de ofidio en vez de tromboplastina, siendo no muy aconsejable su uso.

Un esquema terapéutico bastante eficiente se cumple iniciando el tratamiento con 300 mg. de dicumarol, continuando esta dósis hasta llegar a una concentración de 50% de protrombina. Llegada la administración a este punto, bajar la dósis a 100 mg. hasta alcanzar una concentración de 35% protrombina. Reducir la dósis a 50 mg. hasta alcanzar una concentración de 30%. Si se nota una tendencia a elevarse el porcentaje, se aumenta el dicumarol de acuerdo a las características receptivas del paciente.

Cuando se está en necesidad de actuar rápidamente, se recomienda el uso previo de heparina, dada la rapidez de su efecto, con-

tinuando luego con el dicumarol.

Accidentes

Producidos algunos signos hemorrágicos, se recurre al uso de la Vitamina K hidrosoluble por vía endovenosa. Si el accidente presenta bastante gravedad, se recurrirá al uso de transfusiones de sangre fresca.

Oxidicumarinil (Ester etílico del ácido di-4 oxidicumarinil acético).

Este preparado presenta la ventaja de producir en pocas horas una hipoprotrombinemia eficaz. Se elimina más rápidamente que el dicumarol, siendo a la vez menos tóxico.

Tromexano - Etil - bisumacetato.

Este producto ofrece mayores ventajas que el dicumarol, porque su principal característica radica en su rapidez de acción y eliminación.

Brodis y colaboradores (15) después de un cuidadoso estudio, llegan a las siguientes conclusiones:

1) Su absorción es mucho más rápida que el dicumarol.

2) La biotransformación es bastante rápida. La metabolización depende de la dósis, siendo tanto más rápida cuando mas pequeña es.

3) Las dósis únicas desaparecen antes de tener una respuesta protrombínica.

4) Cambios bruscos en la medida del tiempo de protrombina, ocurren frecuentemente en individuos sometidos a una medicación regular con tromexano. Por tanto, el ajuste perfecto de la dósis es bastante difícil.

Para las necesidades clínicas, se recomienda usar una dósis inicial de 1000 a 1200 mg. administrada fraccionadamente cada 6 horas, posteriormente se reduce la dósis de acuerdo a los niveles del tiempo de protrombina, siendo generalmente necesaria la administración de 200 a 300 mg. diarios como dósis de mantenimiento. Usando este esquema se puede asegurar un efecto regular, sin el temor del efecto acumulativo que en esta droga no existe. En todo caso, la medición del tiempo de protrombina es necesaria. Estas mismas recomendaciones las ha dado el Comité de Anticoagulantes de la American Heart Association.

Cumopyran

Es un derivado cumarini

(Compuesto 63 de LINK). Se conoce también con el nombre de ciclocumarol. Es un compuesto de acción más prolongada. Se aconseja una dósis inicial de 150 mg. manteniendo su efecto con dósis de 30 a 50 mg. cada 4 días.

Marcumarín

Producto del que se tiene aún poca experiencia.

G - 23.350

Nombre de un nuevo producto de acción más potente que los otros derivados. Suficiente es una dósis inicial de 20 mg. para lograrse un buen efecto terapéutico las dósis de mantenimiento se reducen a 4-6 mg. administradas diariamente.

Este es un anticoagulante que ofrece ventajas suficientes para un tratamiento prolongado.

Fenilindadiona

Estudiada en 1947 por Meunier, quien comprobó que se pueden obtener efectos hipoprotrombinémicos, dando 10 mg. por kilo de peso, observando además, que dósis mayores no producen mayores efectos, en el tiempo de protrombina. La acción máxima se alcanza después de las 24-48 horas. Se observó una acción poco prolongada, cuya duración llega hasta las 36 horas, después de suspendida la administración de la droga.

DROGAS ANTICOAGULANTES DEL SEGUNDO GRUPO.- HEPARINA

Mc Lean, alumno de Howell, el año 1916 al dedicarse a trabajar en cefalinas, halló que dos fosfátidos, la cruorina y el hepatofosfátido, retardaban el proceso de la coagulación. Posteriormente Howell identificó la analogía de estas dos substancias con la cefalina pensando en la posibilidad de una purificación que sea capaz de privar del fósforo.

Se llamó heparina por haberse encontrado en el hígado abundante cantidad de esta substancia, posteriormente se demostró que también otros órganos lo contenían, siendo el pulmón uno de los más ricos en heparina.

Se sabe perfectamente que la heparina es un ester-ácido polisulfúrico de la mucoitina, cuyos efectos parece deberse a la carga iónica ácida que lleva su molécula.

En cuanto al sitio de formación, se han lanzado hipótesis sin base firme de sustentación, sin embar

go algunas merecen consideraciones especiales, debido a la seriedad experimental con que se demuestran, así Holmgren demuestra la presencia de heparina en las células cebadas, admitiendo que su formación se lleva a cabo en esas células. No se acepta que los basófilos sanguíneos tengan esta capacidad heparinogenética.

Mecanismo de acción

Aunque Howell primitivamente creyó que se trataba de una substancia antiprotrombínica el estudio posterior rectificó este primitivo concepto, llegándose actualmente a admitir que su acción es sobre la fase final de la coagulación, trombina-fibrinógeno; admitiéndose que presenta dos efectos distintos: primero, produciendo la absorción de trombina por la fibrina (16);segundo, se combinaría con la trombina y con la fracción albuminosa del plasma (17).

Ferguson dá el siguiente esquema reducido sobre las interpretaciones posibles de su acción:

1°- Heparina más cofactor (complemento de la heparina)
2°-Antitromboplastínico
3°- Desvía la cefalina
4°- Inhibe la triptasa
5°- Antitrombínico
6°- Previene y disminuye la algutinación de las plaquetas.
7°- Acción fibrinolítica.

El problema de la acción antitromboplastínica de la heparina se hace evidente a partir de 1935, tiempo en que Quick demostró que la coagulación de un plasma privado de protrombina, se inhibía gradualmente por crecientes concentraciones de heparina y este efecto no era influído por la presencia de tromboplastina.

A la acción antitrombínica de la heparina se da actualmente la máxima importancia. La heparina actuaría invirtiendo las relaciones de afinidad estableciendo enlaces muy fuertes entre la seroalbúmina y la trombina, evitando su acción de esta última sobre el fibrinógeno para transformarlo en fibrina; por tanto, la heparina parece ser una antitrombina.

Se admite que para que tenga actividad, la heparina necesita de la presencia de un cofactor plasmático, que se llama complemento de la heparina: Heparina más albúmina X_1= Antitrombínica.

No se debe olvidar la acción inhibidora de la heparina sobre muchas enzi-

nas, pues fue probada su actividad inhibidora sobre la acción mucinolítica de la hialuronidasa hasta bloquearla completamente

Neutralización de la Heparina

Chargaff y Olson en 1938 comprobaron que la protamina es capaz de neutralizar a la heparina, combinándose en proporciones estequiométricas.

Cuando se agrega protamina a una sangre heparinizada, se puede lograr la coagulación, bastarían 60 mg. de protamina para neutralizar a 100 mg. de heparina.

La protamina es también capaz de neutralizar la descarga heparínica producida en el shock anafiláctico. Cuando se produce una sobrecarga de heparina durante un tratamiento, bastarán 5 a 10 c.c. de sulfato de protamina al 1% para normalizar el tiempo de coagulación.

Entre las substancias de acción antiheparínica, se cuenta al azul de toluidina como una de las más eficaces.

La heparina pierde su actividad cuando es administrada por vía oral, porque se destruye en el tracto gastrointestinal. Se obtiene un efecto inmediato pero muy pasajero cuando se administra por la vía endovenosa. La fugacidad de su efecto anticoagulante es el principal inconveniente para el logro de un tratamiento prolongado. La via intramuscular se halla en período de experimentación. Actualmente se cuenta con la heparina repositaria que preparan mezclando la heparina con gelatina dextrosada (18) el uso subcutáneo de este preparado, ofrece la ventaja de su administración, así como la prolongación de su acción anticoagulante. Pues bastan 30.000 a 40.000 U.S.P. cada 24 horas para mantener estado adecuado de retardo en la coagulación.

En cuanto al mecanismo de su eliminación, Piper ha demostrado que durante la primera hora de la inyección, se elimina el 25-50% de la heparina por la via renal, siguiendo una concentración escasa durante las 24 horas siguientes. Se piensa que cierta cantidad se depositaría en algunos órganos (riñón, hígado, pulmones, bazo, etc.) Es probable que la heparina sea destruida por una heparinasa.

Unidades de Heparina

Existen numerosas unidades propuestas siendo imposible establecer una compa

ración entre ellas, debido a las diferencias de comprobación que adoptan sus autores. Del libro de Baserga extraemos el siguiente resúmen:

Unidad Connaught o Toronto (1938) que corresponde a 10 mg. de una sal de bario de heparina.

Unidad biológica Howell: es la más pequeña cantidad de heparina capaz de impedir por 24 horas a 0° la coagulación de 1 cc. de sangre de gato y que corresponde alrededor de 1/5 de Unidad de Connaught (500 U. H. = 110 U.C.)

Unidad Chargaff: es la más pequeña cantidad de heparina, que a 30° alarga 4 veces el tiempo de coagulación de 0,1 cc. de plasma de pollo, corresponde a 0.07 Unid. Howell.

Unidad Internacional 1942: es igual a 1/130 mg. de sal de sodio de heparina standard, es llamada a menudo unidad Best, equivaliendo también a la U.S.P. 10.000 unidades equivalen aproximadamente a 100 mg.

Para su uso, recomiendan emplear 30 unidades por kilo de peso, alcanzando su acción máxima a los 4 minutos.

En el comercio generalmente se hallan preparados de 100 unidades midiendo con exactitud el tiempo de coagulación, de acuerdo a una técnica standard que no ofrezca dudas durante la lectura.

Paritol

Substancia presentada por Wright en el symposium sobre coagulación de la Macy Foundation de 1951.

Paritol C

Substancia presentada a consideración en 1952 en el mismo symposium. Se admite que son substancias bastante tóxicas.

Treburon

Otro sustituto de la heparina, siendo el producto la sal sódica del ácido metil-ester-glucósido-poligaracturónico sulfatado. Se usa por vía intramuscular, ofreciendo la ventaja de poseer una acción prolongada por más de 12 horas.

Trombodín

Es la sal de neodimio del ácido 3 sulfo-isonicotínico. Su acción es eficaz al usarse por vía endovenosa, siendo su efecto máximo alrededor de las 2-3 horas y con una acción prolongada hasta las 48 horas.

Cuando las necesidades clínicas nos llevan a ha-

cer uso de estas substancias anticoagulantes, debemos contar con las drogas necesarias que tengan acción suficientemente eficaz, como para evitar un desastre por pérdida de control de la coagulación.

La transfusión de la sangre teóricamente es un recurso terapéutico excelente, tanto para reponer el volumen circulante, cuanto para aportar factores pro-coagulación; pero este recurso es a veces mediocre en su acción, cuando tratamos el caso práctico, donde pese a la cantidad de sangre o plasma usado, solo se logran mejoras bastante efímeras.

Cuando estamos frente a un enfermo tratado con heparina o similares, cuyas dosis se hayan excedido, trataremos de normalizar el tiempo de coagulación, usando el sulfato de protamina.

Cuando se trata de un accidente por dicumarina u otros agentes hipotrombinémicos, usaremos la Vitamina K1 hidrosoluble usada por vía endovenosa.

Luis Felipe HARTMANN
(Continuación)

DIABETES POR PANCREATECTOMIA PARCIAL.- En la práctica experimental, se recurre a este tipo de diabetes por su semejanza con la humana y se le dá el nombre de diabetes de Sandmeyer por ser éste el primero en dejar una parte de páncreas alejada del duodeno, la cual posteriormente se atrofiaba y a la atrofía seguía la diabetes.

En efecto si se extirpa al perro del 70 al 80% del páncreas, generalmente no se produce diabetes o si ésta se manifiesta es muy leve y por lo tanto, retrógrada.

En la rata debe extirparse el 95% del páncreas y después de dos a tres meses recién se presenta la diabetes.

Estas diabetes se producen por agotamiento de los islotes de Langerhans, pues sometidos a la necesidad de aumentar considerablemente su trabajo, se extinguen.

Según de Robertis, en el período de prediabetes existe ligera hiperplasia y neoformación de tejido insular y las células beta se manifiestan en estado de hiperfunción compensadora.

Las células alfa, en general, están degranuladas y hasta se vé en ellas pigmosis nuclear.

En el período de diabetes incipiente existe gran hiperplasia del tejido insular, con agotamiento funcional y lesiones degenerativas de las células beta. Las células alfa, aparentemente desaparecen.

En el período de diabetes manifiesta, el tejido insular se agota definitivamente y llega a su total esclerosis.

ACCION DEL ALOXANO. - En 1943, Shaw Dun y sus colaboradores, descubrieron en forma casual, que la inyección del aloxano en el conejo, producía necrosis de los islotes de Langerhans, y como consecuencia diabetes de aparición aguda y permanente.

Luego una serie de experimentos posteriores demostraron que, no solamente en esta especie animal se produce dicha lesión, también se manifiesta en perros, monos, ratas, cobayos, etc. e inclusive en el hombre.

Dicha substancia tiene parecido químico muy grande con el ácido úrico, y

es probable que en el hombre pueda derivar en dicho ácido.

En efecto, gracias a la síntesis química"in vitro" se ha demostrado que el ácido úrico puede transformarse en ácido dialúrico y éste en aloxano, pero la vida del aloxano es efímera en la sangre, pues a los cinco minutos de haber sido inyectado, desaparece de ella, y además, se cree que existe en cantidades infinitesimales.

El aloxano tiene efecto trifásico sobre el metabolismo de los hidratos de carbono, a saber:

Primero: Produce elevación inconstante de la glucemia dentro de las dos a cuatro horas que le siguen a la inyección de dicho cuerpo. Esto es debido a la liberación de adrenalina y al stress que se produce en el animal.

Segundo.- En el transcurso de las 6 a 12 horas que siguen a la inyección de aloxano, aparece la fase hipoglucémica, constante y grave, que suele matar a los animales si nó se les administra glucosa. Este fenómeno se debe a la liberación de insulina por la destrucción de las células beta de los islotes.

Tercero.- La etapa diabética que se presenta en el período de tiempo comprendido entre las 18 y 24 horas posteriores a la inyección. Durante ella aparecen los síntomas propios de la enfermedad, pudiendo ésta ser transmitida o prolongarse indefinidamente.

El mecanismo de esta diabetes, obedece a la destrucción de las células beta de los islotes y como consecuencia disminuye la secreción de insulina, pues a los 5 minutos después de la inyección, se observa lesiones histológicas que a los 15 minutos más tarde se hacen bien manifiestas y luego progresan.

Estas lesiones varían en su grado de intensidad desde la degranulación a la degeneración hidrópica y destrucción celular

Contrastan estas alteraciones patológicas, al mismo tiempo con la escasa alteración que se presenta en las células alfa y en los acini de la glándula.

La acción del aloxano es directa, pues se la evita pinzando e interrumpiendo la circulación del páncreas.

Si a los animales suprarrenohipofisoprivos se les inyecta insulina, ésta no evita la diabetes ocasionada por el aloxano.

Esta substancia, se ha empleado en el hombre para tratar adenomas insulares que producían hipogluce-

mias, pero, debido a la dósis muy baja, o a causas desconocidas, no se ha obtenido el efecto logrado con la experimentación en animales, si bien es cierto que en el hombre, su glucemia se eleva y se observa lesiones degenerativas en las células beta de los islotes.

En otros casos las alteraciones metabólicas pueden ser primitivamente extrapancreáticas, y las lesiones de las células beta manifestar posteriormente, su alteración. Asi ocurre con las inyecciones repetidas de extractos de hipófisis, tiroides y hormonas suprarrenales.

Suele administrarse estos agentes durante algunos días o semanas hasta que los animales queden diabéticos.

En estos casos, debe analizarse dos problemas: esta diabetes permanente no solamente se produce por la hiperglucemia de que se acompaña la inyección de estos extractos, sino, que además interviene un factor tóxico que actúa sobre la célula, puesto que la hiperglucemia mantenida a la misma altura por espacio de cuatro o cinco días, no produce diabetes permanente.

La insulina corrige los síntomas de la diabetes pancreática, mediante su acción sobre el hígado y los tejidos periféricos, porque aumenta la utilización de la glucosa por el organismo entero y también por el diafragma aislado, es decir, cuando este músculo es extraído experimentalmente y colocado en el aparato de Warburg en presencia de glucosa, constituyendo este procedimiento una técnica especial destinada a demostrar la utilización de glucosa bajo la acción de la insulina o diversas hormonas o drogas, y también el aprovechamiento del piruvato y del acetato en presencia de ácido pirúvico.

La insulina evita que se presente la diabetes debida a la hiperglucemia, siempre que la glucemia se mantenga en su nivel normal. Aumenta el glucógeno muscular, y en el diabético el glucógeno hepático, así como aumenta en 4 veces la formación de grasa a expensas de la glucosa, que según Stetten, cae o desciende en la rata en 5% de su proporción normal.

La insulina permite la supervivencia del animal diabético, por un período bastante grande. Se puede prevenir o combatir el estado del hígado graso empleando lipocaico, colina o factor antigraso.

Algunos experimentadores creen que la insulina es útil para prevenir las lesiones degenerativas tardías de la diabetes, tales como la arterioesclerosis, retinosis, lesiones renales, etc. pero lo que no está demostrado es que ella puede prevenir o disminuir la incidencia de estos procesos degenerativos.

Aún no está esclarecido o aclarado el mecanismo íntimo de la acción de la insulina.

Levine le atribuye el aumento de la velocidad de entrada del monosacárido en las células y por consiguiente las transformaciones de este azúcar.

Se ha comprobado asimismo, que "in vitro" restituye la actividad de la hexokinasa inhibida por ciertos extractos hipofisarios (Cori).

La resistencia a la insulina puede ser debida a ciertas alteraciones en las enzimas celulares, a la existencia de una hormona antagónica y excepcionalmente a una anti-insulina.

Antes de ahora se creía que el peso molecular de la insulina era de 36.000, hoy se sabe que solamente alcanza a 18.000 y contiene 10 aminoácidos: leucina, ácido glutámico, cistina, tiroxina, histidina, arginina, lisina, prolina, fenilanina y metionina, además tiene S. en proporción de 3,3% y la pérdida de la unión S-S ocasiona la pérdida de su actividad.

Según sea la calidad de la insulina 1 mg. de dicha sustancia contiene entre 22 y 23 unidades internacionales.

HIPOFISIS Y DIABETES.- A partir de Pierre Marie, se conoce la frecuencia de la diabetes en sujetos afectos de acromegalia. Atkinson, examinando 817 casos de acromegalia refiere que el 32,8% de aquellos pacientes padecen glucosuria o bien diabetes. Pero la demostración experimental que dió a conocer concluyentemente la influencia de la hipófisis sobre la diabetes y el metabolismo de los hidratos de carbono es debida al Prof. Bernardo A. Houssay.

El punto de partida que condujo a esta notable conclusión fué el tratar de investigar la acción tóxica de la insulina en relación con otros órganos de secreción interna, y haciéndolo se observó que los animales hipofisoprivos eran muy sensibles a la insulina, sensibilidad que se corregían administrándoles "Pars Distalis" de hipófisis (lóbulo anterior

de hipófisis).

Posteriormente se comprobó la atenuación de la diabetes pancreática tanto en el sapo como en el perro, mediante la hipofisectomía y la recuperación al estado anterior administrándose "Pars Distalis", denominación que se aplica por ser más correcta en medicina experimental, puesto que la porción correspondiente al lóbulo anterior de la hipófisis del hombre, en el sapo, está situada hacia abajo y atrás de su hipófisis.

La hipofisectomía disminuye el catabolismo de las proteínas y grasas en el organismo, atenuando la diabetes ya sea esta pancreática o floridizínica.

Empleando dieta abundante comida forzada, se acumula mucha grasa, si bien en ciertas especies de animales, por ejemplo las ratas, la ingestión espontánea suele ser subnormal, ocasionando el enflaquecimiento y caquexia, lo cual no acontece en el hombre ni en el perro.

La "Pars Distalis" de la hipófisis favorece la formación de proteínas y estimula el crecimiento, además contribuye a mantener el nivel normal de la glucemia y el glucógeno, e interviene en el metabolismo de los hidratos de carbono y de las grasas.

Por lo tanto, la extirpación de la "Pars Distalis" de la hipófisis, o sea el lóbulo anterior, detiene o disminuye el crecimiento y la formación de proteínas.

Durante el ayuno disminuye la glucemia y el glucógeno, se exagera el consumo de glucosa y su producción es subnormal.

Se manifiesta intensa sensibilidad a la insulina y al ayuno, siendo fácil que se produzca la muerte por hipoglucemia si nó se previene el deceso administrando glucosa, proteínas o hidratos de carbono.

Es decir que, durante la insuficiencia hipofisaria se encuentra notablemente disminúida la neoglucogénesis, o sea la formación de glucosa a expensas de las grasas o de las proteínas.

La hormona de crecimiento aumenta la formación de proteínas y acelera el desarrollo y crecimiento de los animales hipofisoprivos, como también de los normales, pudiendo llegar a producirles gigantismo, (este último fenómeno no se ha logrado conseguir experimentalmente en la especie humana) y aumenta el glucógeno muscular.

Young en 1937, demostró que la hormona de crecimiento era la que producía diabetes en los perros, ga

tos y hurones.

Posteriormente Houssay y Anderson, confirmaron este hecho en animales, a los que se les había reducido quirúrgicamente su páncreas, pero que se mantenían con glucemia normal, observando que la hormona de crecimiento era a la vez el factor diabetógeno de la hipófisis.

Raben y Westermayer, en 1952 obtuvieron un preparado de la hipófisis que según ellos hacía crecer a la rata pero que no producía acción diabetógena en el perro.

Mediante los trabajos de estos investigadores antes citados se trataba de demostrar que las acciones diabetógena y de crecimiento eran distintas, pero, estos trabajos no han podido ser confirmados ni por Reid (1952-1953), ni por B.A. Houssay (1953) ni en los trabajos personales hechos en el Instituto de Biología y Medicina Experimental de Buenos Aires.

La hormona de crecimiento hace crecer a los cachorros sin producirles diabetes, hasta que estos animales llegan a su completo desarrollo orgánico. Si a partir del momento en que dejan de crecer se mantiene la administración de la hormona, esta les ocasiona diabetes resistente a la insulina, que posteriormente, cuando se hace permanente, toma las características de la diabetes pancreática.

En la rata, la hormona de crecimiento provoca hipertrofia de los islotes de Langerhans, el animal crece y no padece diabetes.

Los extractos que en el perro son diabetógenos hacen crecer a las ratas.

En las ratas en las que se ha practicado pancreatectomía subtotal, se ha observado glucosirias si se las inyecta con hormona de crecimiento, purificada.

La retención de nitrógeno, por acción del lóbulo anterior de la hipófisis, depende en parte de los islotes de Langerhans.

El extracto del lóbulo anterior de la hipófisis deposita nitrógeno o es diabetógeno según la cantidad de insulina.

Bajo la acción de los extractos u hormonas de anterohipófisis, aumenta la resistencia a la insulina, sube la glucemia y disminuye la tolerancia al azúcar.

Si se administra glucosa en un animal diabético sube poco o nada el cocimiento respiratorio (C.R.) y la curva de tolerancia a la glucosa es de tipo diabético pancreático.

Solamente después de haberse instalado dichos

transtornos extrahepáticos aparecen los correspondientes al páncreas los cuales son:

a) degranulación o degeneración hidrópica de las células beta;

b) disminución del contenido en insulina del páncreas;

c) disminución de la secreción de insulina.

Las lesiones indicadas, son por algún tiempo reversibles, por esto es que si se suprime la droga, desaparecen las lesiones y también la diabetes. A este tipo de diabetes, cuyas características son las anotadas anteriormente se la denomina diabetes idiohipofisiaria. Cuando las lesiones se han instalado en definitiva, y al suspender la administración de la hormona, la diabetes se mantiene a la par que desaparecen las características anotadas anteriormente, y dicha diabetes es parecida a la pancreática, a esta se la conoce con el nombre de diabetes metahipofisiaria.

En la acromegalia, como tengo dicho, son frecuentes la glucosuria y la diabetes. La hiperglucemia en este caso, es resistente a la insulina, lo cual es un índice de hiperfunción hipofisaria, y, a propósito, ya sabemos que esta enfermedad se caracteriza por que la hipófisis aumenta su acción sobre el crecimiento.

Pero la hipófisis no solamente tiene la hormona de crecimiento que actúa sobre el metabolismo de los hidratos de carbono, también ejerce su acción sobre éste la adrenocorticotrofina, la prolactina y la tirotrofina.

A continuación expondré las acciones del A.C.T.H. y de la prolactina, dejando la que corresponde a la tirotrofina para cuando me ocupe de tiroides y diabetes.

De primera instancia se pensó que la adrenocorticotrofina actuaba solamente por intermedio de las suprarrenales, sobre el metabolismo de los hidratos de carbono, más, hoy se sabe, gracias a los trabajos de Reid, que también tiene su acción propia.

La adrenocorticotrofina purificada por Li y Evans, tuvo acción diabetógena en el sapo hipofiso-privo pancreatoprivo, según A. Houssay.

También produjo hiperglucemia, glucosuria, aumento de la excreción de nitrógeno, caída de peso en la rata normal, sometida a la alimentación forzada, rica en hidratos de carbono, pero no provocó

glucosuria, en la sometida a dieta rica en proteínas o en grasas.

En el hombre se ha llegado a producir un estado diabético, gracias a la inyección de A.C.T.H. similar a la diabetes Mellitus. Este proceso se caracterizó por:

1° -Glucosuria desde el primer día, llegando en un caso a 36 g. día, la cual desapareció al cesar el tratamiento, salvo una reaparición transitoria 4 días más tarde. Esta glucosuria no se debió solamente a la hiperglucemia, sino a que la adrenocorticotrofina, disminuye la reabsorción tubular renal de la glucosa.

2°- Se produce elevación del nivel glucémico en ayunas, ascendiendo la glucosa, entre 37 y 56% sobre el valor normal anterior.

3°- La curva de tolerancia a la glucosa, típicamente diabética, se normaliza paulatinamente al suspender la adrenocorticotrofina.

A estos síntomas que constituyen el criterio del estado diabético, se agregan:

4°- Relativa resistencia a la insulina inyectada.

5°- Aumento de la excreción de ácido úrico en la orina.

6°- En muchos casos aumento de excreción de nitrógeno urinario.

7°- Disminución del glutation sanguíneo(25 a 50%)

No puede atribuirse la glucosuria a un aumento de la neoglucogénesis, a expensas de las proteínas, pues no siempre va acompañada de un aumento de la excreción de nitrógeno y por el contrario, si se inyecta glutation por vía endovenosa, hace desaparecer transitoriamente, el aumento de la glucemia, y sube el umbral renal para la glucosa, desapareciendo la glucosuria, lo que quiere decir que la actividad funcional de las células estaría alterada.

La acción diabetógena de la prolactina, está confirmada por los trabajos de Long, Young (1938) Riddlen y Bates (1939); Houssay Anderson (1949) etc. No me detengo en este problema porque en la actualidad solo tiene valor experimental.

Nos referiremos mas bien a otro punto de interés, o sea la relación existente entre la cortisona (17 hidroxi-11- oxicorticosterona) y la hormona de crecimiento.

Los trabajos de De Bodo y colaboradores, enseñan como en los perros hipofi-

soprivos, un tratamiento previo, con el compuesto E o el compuesto F. de Kendall previenen la aparición de las manifestaciones tóxicas de la hormona de crecimiento y sus acciones sobre la resistencia a la insulina y diabetógena. Se supone la existencia de una interacción entre los efectos de estas hormonas en la liberación de otro factor o en la transformación de la somatotrofina.

Personalmente pude observar que en perros parcialmente pancreactectomizados y con hipófisis, el tratamiento previo, no impidió la acción diabetógena de la somatotrofina(hormona de crecimiento) y en lugar de disminuir la sensibilidad de los animales a dicha hormona cuando previamente fueron tratados con compuesto E. (cortisona o Cortona Merck), la aumentó.

Además ví cómo en sapos hipofisoprivos pancreactoprivos se producía el fenómeno de De Bodo, lo que me hizo pensar que pudiera ser efectiva la suposición de este investigador, o podría ocurrir que la cortisona al frenar a la suprarrenal, haría patentes las manifestaciones en un animal prácticamente hipofisoprivo, pancreatoprivo, suprarrenoprivo y sería este factor sobreagregado el que produciría dichas alteraciones de respuesta.

En fín, este es un problema a resolver, acerca del cual espero poder contribuir en algo.

Además de este tipo de diabetes que hemos estudiado se tiene la Metahipofisaria (término utilizado por B.A. Houssay y aceptado, en contraposición al empleado por Young de diabetes idiohipofisaria), o sea la que persiste después del tratamiento.

Esta es pues una diabetes por insuficiencia de los islotes de Langerhans degenerados y atrofiados. Diabetes por supresión de la función endócrina del páncreas, caracterizada por la conservación de la función exócrina.

Los síntomas de esta afección son hiperglucemia, glucosuria, cetonuria, poliuria, polifagia, polidipsia, metabolismo basal alto, hígado graso.

Cuando se administra glucosa por vía endovenosa, no sube el cociente respiratorio y la curva hiperglucémica es la típica de todas las diabetes.

La evolución de esta enfermedad recuerda a la diabetes de Sandmeyer, pués en su evolución se agrava progresivamente.

TABLA No 6

	Diabetes Idiohipofisaria	Diabetes Metahipofisaria
Inyecciones de extracto de lobulo anterior	Necesario para mantener esta condicion sin la cual desaparece	Innecesario para mantener esta condicion, pues persiste despues de suspender el tratamiento.
Lesion de las Celulas beta	Reversible	Irreversible
Resistencia a la Insulina	Aumentada grandemente	No esta aumentada como en la diabetes pancreatica
Glucogeno hepatico	Alto o normal	Bajo
Curso	Cura o se transforma en Metahipofisaria	Permanente y progresiva.

SUPRARRENALES Y DIABETES.- Las glándulas suprarrenales, mediante sus hormonas corticales y medulares, juegan el papel de reguladores importantísimos en el metabolismo de los hidratos de carbono.

En la insuficiencia corticosuprarrenal, provocada por adrenalectomía total, se observa los siguientes transtornos:

1°- Caída de la glucemia y del glucógeno muscular durante el ayuno.

2°- Sensibilidad a la acción hipoglucemiante de la insulina.

3°- Disminución de la diabetes experimental.

4°- Atenuación ó desaparición de la glucosuria o diabetes en la enfermedad de Cushing.

5°- Atenuación de la diabetes Mellitus y disminución de la cantidad de insulina requerida.

La administración de glucocorticoides corrige las alteraciones citadas y puede provocar efectos contrarios.

Según Ingle la administración de hidrocortisona, cortisona o corticosterona, en altas dósis provoca glucosuria transitoria en las ratas normales y aumenta fuertemente su resistencia a la insulina, que se anula cuando se suspende la administración de la hormona.

Kobernick y Moore dicen que las dósis altas de cortisona produjeron en los

conejos degeneración hidrópica de las células beta de los islotes y de los conductillos excretores del páncreas.

En los cobayos la cortisona según Hausberger y Ramsay ocasiona glucosuria transitoria con hipertrofia e hiperplasia de los islotes.

Sprague y colaboradores afirman que cuando existe diabetes en los adisonianos y se les administra cortisona se intensifica ésta. Por el efecto de la administración prolongada de cortisona en el hombre, se suele observar algunos aumentos ligeros e inconstantes de la glucemia en ayuno.

En algunos casos se presenta disminución a la prueba de tolerancia a la glucosa, pero ésta se normaliza en cuanto se suspende la medicación por cortisona.

En el curso de mis trabajos con el Prof.B.A. Houssay pudimos conseguir que se produjera diabetes permanente por efecto de la cortisona o la hidrocortisona (compuestos E. y F.de Kendall) y a esta clase de diabetes es a la que se ha llamado metacorticoide por que fué permanente y persistía después de suspender el tratamiento.

Existen datos proporcionados por Ingle y Meek sobre una mayor acción de la hidrocortisona que de la cortisona en la producción de glucosuria.

Personalmente pude comprobar dicha acción, pués de 8 perros tratados con cortisona, solamente en 3 de ellos se observó diabetes; y de otros 3 tratados con hidrocortisona , dos quedaron con diabetes permanente.

Esta diabetes se caracterizó por hiperglucemia, glucosuria, polidipsia, poliuria,fuerte adelgazamiento y degeneración hidrópica de las células beta y de los islotes de Langerhans, con abundante glucógeno en las vacuolas: hígado graso,etc.

Más, debe ternese en cuenta que el problema no es tan sencillo como parece a simple vista, porque la cortisona en dósis pequeñas produce hipertrofia e hiperplasia de los islotes, según los trabajos de Hausberger y Ramsay; Houssay, Rodríguez y Cardeza y por Bastenie y Hoet, seguida de neta y aparente disminución de la diabetes.

El efecto diabetógeno podía deberse a una acción directa o indirecta de los esteroides sobre los islotes. Pudiera ser que contribuya su efecto anti-insulínico o tal vez una ac-

ción sinérgica con la de las hormonas hipofisarias.

Se desprende de algunos trabajos que los corticoides producen menos distribución y consumo de la glucosa por los tejidos.

Según Welt, Stetten, Ingle y Morley la cortisona aumentó siete veces la gluconeogénesis sin alterar la oxidación de la glucosa.

Concluyo este capítulo dejando constancia que la diabetes es cinco veces más frecuente en los individuos afectos de tumores de la corteza suprarrenal. Que la extirpación de uno de estos tumores ha permitido la curación de la diabetes según Sprague y colaboradores, y que en el síndrome de Achard-Thier es bien conocida la alteración del metabolismo de los hidratos de carbono.

TIROIDES Y DIABETES.- La tirotrofina hipofisaria en presencia de tiroides, aumenta los procesos metabólicos, especialmente la velocidad de las oxidaciones y exagera el catabolismo de las grasas y proteínas.

Durante el período de crecimiento, estas hormonas en cantidades fisiológicas favorecen, a la par, la formación de proteínas y el desarrollo corporal.

Para mayor claridad conviene resumir y dividir estas acciones en la forma siguiente:

1°- La absorción intestinal de los hidratos de carbono es lenta en el hipotiroidismo y acelerada en el hipertiroidismo (Althausen).

2°- En el hipertiroidismo se observa a menudo una curva glucémica alta y prolongada cuando se ingiere glucosa y casi constantemente cuando se administra galactosa.

3°- Durante este período de absorción, el cociente respiratorio sube mas alto y el consumo de glucosa es mayor que en los testigos.

4°- Hay al mismo tiempo un descenso normal o aumentado de los fosfatos en el plasma.

Pueden existir pequeñas elevaciones de la glucemia en ayunas y especialmente después de las comidas, siendo frecuente que haya pequeñas glucosurias postprondiales.

Existe una tendencia a la disminución del glucógeno, sobre todo hepático, posteriormente cardíaco y luego muscular, cuando el hipertiroidismo es muy grave.

La sensibilidad a la insulina es subnormal, tanto en el hipertiroidismo como en el hipotiroidismo suele haber un aumento de re-

sistencia a la acción de la insulina; pero, se manifiesta hipersensibilidad cuando el glucógeno está muy disminuído y la intoxicación tiroidea es más intensa.

La administración de tiroides en los animales sujetos a experimentación no produce diabetes si el páncreas es normal; obteniéndose sólamente el aumento de la glucemia hasta 1,49° % según De Finis y Houssay.

Pero si previamente se efectua una pancreatectomía parcial y al animal así sensibilizado, con glucemia normal, se le administra polvo de tiroides, se presenta una diabetes que primero es tiroidea con un mecanismo muy parecido al de la diabetes idiohipofisaria y posteriormente al mantener la hormona, esta diabetes se transforma en netamente tiroidea por lesión de las células beta de los islotes de Langerhans.

En el primer período de la diabetes es reversible y desaparece al suspender la administración de tiroides.

La diabetes en el hipertiroidismo difiere de la diabetes pancreática, porque el consumo de glucosa está aumentado, como lo indican los siguientes trastornos:

1°.- El cociente respiratorio sube igual o más que en los normales.
2°.- La diferencia arterio venosa es normal o alta.
3°.- El consumo de glucosa por los tejidos periféricos se encuentra aumentado o es normal en el animal a viscerado hipertiroideo.

La relación estre esta glándula y la diabetes, se puede ver claramente en las estadísticas que nos indican cómo la diabetes es dos veces más frecuente en los hipertiroideos que en la población general y la proporción es mayor según Joslin en los sujetos con bocio adenomatoso y con hipertiroidismo de mayor duración.

El hipertiroidismo agrava la diabetes, La tiroidectomía amplía, mejora frecuentemente la diabetes en los hipertiroideos.

La acción diabetógena de la tiroides parece deberse a 3 factores, que son:

1°- La Hiperglucemia post prandial.
2°- La acción tóxica de la tiroides en exceso.
3°- La menor resistencia del páncreas por estar reducida su masa histológica glandular o encontrarse lesionados sus islotes.

Es verdad que la tiroidectomía amplia, disminuye las necesidades de la insulina y rebaja la glucosu-

ria, pero no es aconsejable esta intervención para tratar de curar esta enfermedad, pues el mixedema que acarrea es un problema más grave que la diabetes.

ESTROGENOS Y ANDROGENOS Y LA DIABETES.- Desde los trabajos de Ingle se sabía que el estilbestrol producía diabetes en la rata.

Gracias a los trabajos de Rodríguez y luego a los de Foglia, Lewis y Rodríguez, se sabe, que si bien los estrógenos en el primer período agravan la diabetes, estas mismas hormonas hipertrofian los islotes y mejoran la diabetes, de tal manera que si a la rata diabética se le administra insulina para mantener su glucemia normal y se le inyecta estrógenos, se obtiene mejoría de su diabetes, con disminución del requerimiento diario de insulina.

Pero los trabajos de P. White, de la clínica de Joslin han dado resultados dispares y no muy satisfactorios en el tratamiento de los diabéticos con estrógenos e insulina. Es decir, que en el hombre no se ha podido todavía obtener los resultados conseguidos en los animales sometidos a experimentación.

En cambio, los andrógenos agravan la diabetes y esto se puede ver muy claramente en la rata, ya que este animal padece de la enfermedad después de la pancreactomía parcial, en porcentaje mayor si se trata de ratas machos.

Gracias a los trabajos de Foglia y Penhos castrando a estos animales al nacer, mediante técnica especial, se ha podido eliminar la diferencia entre machos y hembras y de esta manera pudieron comprobar la acción agravante de los andrógenos y mejoradora de los estrógenos.

Pero las estadísticas muestran que en la mujer la frecuencia de diabetes es mayor que en el hombre, lo cual no se ha podido comprender con claridad, por lo mismo que los conocimientos clínicos sobre el particular no están acordes con los experimentales.

Mas se sabe que la frecuencia de diabetes en las mujeres es mayor cuando llegan a la menopausia, y si a estas mujeres se las trata con insulina y estrógenos, la mejoría de la diabetes es visiblemente mayor que si se hace el tratamiento con solamente la hormona pancreática.

FACTORES MODIFICADORES DE LA DIABETES.- Desde Bouchard y Roller se conoce

el valor de la restricción alimenticia para el mejoramiento de la diabetes y esto se ha podido comprobar experimentalmente por Allen en el hombre y en el perro; y por Martínez en la rata, a la cual se le puede, inclusive, retrasar la aparición de la diabetes o mejorar la evolución de ésta.

Por el contrario la hiperfagia aumenta la frecuencia de la diabetes y acelera su evolución.

Según Martínez, la misma cantidad de alimento, fraccionada en pequeñas comidas, retrasa o disminuye la frecuencia de la diabetes en relación con la administración de cantidades abundantes en pocas comidas.

Las grasas pueden hacer entrar en reposo histológico a las células beta y por lo tanto Haist, ha propuesto emplearlas para prevenir la diabetes.

Pero según los trabajos de Houssay, Rodríguez, Cataneo y Uno (1953), se ha comprobado que las dietas, empleando ácidos grasos saturados, favorecen la evolución, en cambio, las dietas con ácidos grasos no saturados la agravan.

Los sulfidrilos aumentan la resistencia a la diabetes, no solamente por su acción antitiroidea, sino por la acción del sulfidrilo en sí, lo cual se ha comprobado en animales de laboratorio, viendo la mejoría de éstos al ser tiroidectomizados unos, y otros tratados con tiouracilo y mercaptoimidasoles, según los trabajos de Martínez y Rodríguez.

Tolstoi y Weber imponen el régimen de la dieta libre, no tomando en cuenta la hiperglucemia y glucosuria, siempre que el enfermo reciba el requisito diario de insulina, de acuerdo con el régimen de su vida y que conserva su peso normal.

Pero Joslin y su escuela proscriben este tratamiento y según ellos lo más práctico es prescribir dieta bien balanceada, rica en proteínas y grasas y pobre en hidratos de carbono, a la vez que administrar insulina para que la glucemia se mantenga normal y la glucosuria no se manifieste. Inclusive si la diabetes no es muy grave se trata de compensarla con dieta, únicamente.

Los problemas de la fisiopatología de la diabetes son todavía muchos y no están resueltos, como se puede colegir inclusive revisando esta Monografía, acerca de la nueva concepción que se tiene respecto de aquella enfermedad.

En fín, estoy seguro y convencido que en nuestro propio medio, con el auxilio de nuestra Universidad y el conocido entusiasmo que caracteriza a los dirigentes de la Facultad de Medicina, podremos contribuir en algo al esclarecimiento de esta afección tan extendida en la especie humana y tan incómoda de sobrellevar por parte de los que padecen de ella.

BIBLIOGRAFIA

Cecil, R. L. Tratado de Medicina Interna 1945

Foglia, V. G Diabetes Experimentales Rev. A.M.A. 1950, 673

Foglia, V. G. y Penhos J.C. Diferencia sexual en la diabetes pancreactica de Ratas castradas al nacer. Rev. Soc. Argentina Biol. 1952, 28, 143.

Goldner, M. G. Volk, B.W y Lazarns, S.S.: The effect of Cobaltous Chloride on the blood sugar and Alfa Cells in the Pancreatic islets of Rabbit. Netabolism, 1952, 1, 544.

Kimball, C.P. y Murlin, J.R. J. Bilog. Chem. 1923-1924, 58, 337

Hatmann, K.F. Importancia de la reaccion de Hanger en la Insuficiencia Hepatica. Imp. Univers. 1951

Hartmann, L.F. Accion diabetogena de diversas somatotrofinas y su modificacion por la Cortisona (a publicarse).

Houssay, B. A. Diabetes Tiroidea y Metatiroidea. Rev. Soc. Argent. Biol. 1944, 20, 247.179

Houssay, B. A. Las diabetes metahipofisarias. Rev. Soc. Argent. Biol. 1944, 29, 247

Houssay B. A. Experimental Diabetes. Clinical Proceeding. 1946, 5, 219

Houssay B. A. y Anderson E.: Accion diabetogena de Hormonas Hipofisarias purificadas. Rev.Soc. Argentina Biol. 1949, 25, 91.

Houssay B. A. Fisiopatologia de la Diabetes. Rev. A.M.A. 1950, 673

Houssay B. A. y Colaboradores: Fisiologia Humana, 2a. Edicion. El Ateneo, 1950.

Houssay B. A.: Role de l'hypophyse dans le metabolisme des hydrates de Carbone et le diabete. Le Samaine des Hospitaux de Paris, 1952, 57, 2.

Houssay, B. A. Hartmann, L.F. y Cardeza, A.F.: Diabetes Metacorticoide en el perro (a publicarse)

Lichtwitz, L. Functional Pathology. Grune & Stratton, 1941.

Lewis, J.T. Foglia, V.G. y Rodriguez, R.R.: The Effect of Steroids on the incidence of Diabetes in Rats after subtotal Pancreatectomy. Endocrinology, 1950, 46, 111.

Robertis, E. de: Variaciones Histofisiologicas del islote pancreatico en la diabetes de la rata por pancreatectomia subtotal. Rev. Soc. Argent. Biol. 1945, 21, 273.

Rodriguez, R.R.: Prevencion of Diabetes on Forced Fed Rats under Prolonged Diethylystilbestrol Administration. Proc. Soc. Exper. Biol. & Med. 1950, 73, 317.

ICTERICIA EN EL RECIEN NACIDO

Luis HURTADO G.

Aunque desde mucho tiempo atrás se hizo la acertada distinción entre ictericia fisiológica (benigna) e ictericia grave del recién nacido, ha sido el trabajo de investigación tanto experimental como de correlación clínica, efectuado en los últimos quince años, lo que ha permitido poner en claro la etiopatogenia de algunos cuadros de la forma grave y su desmembramiento con el consiguiente progreso en los métodos terapéuticos.

El estado actual de este problema y la forma de encararlo refleja un avance indiscutible. No se pretende únicamente salvar la vida del niño, sino evitar el daño irreparable que pueden sufrir algunos órganos más vulnerables como en la ictericia nuclear (Kernicterus) y sus secuelas neurológicas que son la más seria amenaza para el desarrollo normal del niño. Sin duda, el problema no es de ninguna manera fácil, aunque últimamente ha sido en parte simplificado por medio de la aplicación de pruebas de laboratorio.

Pero que el tema merece atención preferente lo demuestra el hecho de que entre los niños que presentan déficit en su desarrollo psicomotor (agrupados bajo la designación común de parálisis cerebral infantil), un alto porcentaje de ellos registran en sus antecedentes alguna de las formas de ictericia neonatal; por otro lado, al haberse comprobado que no es solo la eritroblastosis fetalis por iso-inmunización la que da lugar a ictericia nuclear sino también otras formas incluyendo a la llamada fisiológica y más aún la ictericia no hemolítica familiar descrita recientemente, significa que el peligro de daño del sistema nervioso central está más en relación con el nivel de bilirrubina sanguínea que con la causa misma de la ictericia. Se comprende la importancia de un tratamiento que al intentar salvar la vida del niño no haga de el un inválido más por alteraciones neurológicas, sino logre individuos capaces de cumplir un desarrollo normal.

CLASIFICACION.- A la añeja clasificación de ictericia sintomática, por transtorno mecánico e ictericia idiopática (Moussous) de o-

rigen hemolítico -hemafeico- incluyendo a la fisiológica, han venido a substituir otras como la de Willeming-Clog en ictericias infecciosas (sepsis, hepatitis. Enf. de Winckel): ictericias por retención (malformaciones de las vías biliares, cálculos -?-): ictericias hemolíticas (fisiológica, eritroblastosis, hemolítica familiar congénita).

Algunos autores consideran que es artificial el separar las ictericias del recién nacido de las observadas en niños mayores adoptando clasificaciones como la señalada, que toman en cuenta más bien la etiopatogenia del síndrome. Sin embargo, parece conveniente mantener esta división y aún dentro de las ictericias del recién nacido referirse específicamente a las de la primera semana debido a la amenaza de complicación nerviosa que es el peligro más inminente y propio de esta época de la vida, lo que determina una actitud terapéutica también especial. Después de este período, la ictericia más severa muy rara vez ocasiona lesiones en el S.N.C. (aunque en algún momento se trató de explicar el Kernicterus por cierta asimilación con la enfermedad de Wilson).

Por su mecanismo de producción la ictericia será del tipo de retención unas veces y otras de regurgitación, si bien no se excluye la posibilidad de un tipo mixto (Rich).

Para una mejor orientación ante un caso dado, Rapoport: Hsia y Gellis, señalan las siguientes variedades:

a) Ictericias en la primera semana:

1.- Ictericia fisiológica- En el niño nacido de término. Es la que se presenta entre el 3° y 4° días, dura generalmente una semana pudiendo prolongarse; igualmente su aparición en las primeras 24 horas hasta en un 25% de los casos ha sido señalada por algunos autores. Su frecuencia es estimada en términos dispares; Von Reus reunió datos de varios autores consignando cifras entre un 25 a 90% de los recién nacidos. Señalada hace tiempo por Finkelstein, Yllpo y otros como la manifestación del pasaje de la hiperbilirrubinemia propia del feto a las cifras normales del neonato, hecho que no siempre se realizaría en condiciones óptimas, se atribuye hoy su origen tanto a la hemólisis propia de este período de ajuste biológico así como a la inmadurez funcional del hígado.

La bilirrubina de tipo indirecto alcanza niveles sanguíneos generalmente no mayores de 10 mgrs. %.

En el prematuro. Cabe hacer una distinción formal del mismo cuadro observado en el prematuro debido a su presentación más constante, aparición más precoz, sintomatología más acusada y gravedad más marcada, estando esta intensidad de los caracteres del síndrome ictérico en relación direnta con el tiempo de gestación (menor tiempo mayor gravedad) que con el peso del niño, lo que vendría a ser una prueba más del rol que juega en esta clase de ictericia la incapacidad funcional más acentuada del hígado para eliminar los pigmentos liberados por la hemólisis, que no parece estar más aumentada en el prematuro que en el nacido de término.En estas condiciones la bilirrubina sánguínea, siempre del tipo indirecto, puede llegar a niveles peligrosos (20 mgrs.) con posible compromiso nervioso (Kernicterus).

2.- Eritroblastosis fetalis, debida a factor Rh.En su forma completa corresponde a la ictericia grave familiar descrita por Pfannenstiel. Su causa, ampliamente conocida en la actualidad, es la destrucción en gran escala de los glóbulos rojos del niño por los mecanismos de iso-inmunización (antígeno- anticuerpo). Sus caracteres clínicos: pronta aparición, generalmente en las primeras 24 horas; rapidísima elevación de la bilirrubina sanguínea de tipo indirecto, test de Coombs positivo (directo o indirecto), frecuente afectación de los centros nerviosos (Kernicterus); estado patológico manifestándose a la mayor parte de kas veces en niños provenientes desde el segundo embarazo, aunque hoy se conoce mejor las condiciones que determinan su observación el primero (transfusión o simple inyección de sangre heterólóga a la madre en cualquier época de la vida, anterior a la primera gestación).

El tratamiento de urgencia teniendo en cuenta ciertas condiciones, como tasa de hemoglobina, tasa de bilirrubina, curva de anticuerpos durante el embarazo, etc. ha reducido a un porcentaje mínimo la antigua frecuencia de las complicaciones nerviosas.

3.- Eritroblastosis por incompatibilidad de grupo A-BO. Desde que en 1944 Halbrecht propuso la designación de Icterus Neonatorum Precox a la ictericia pro-

vocada por este mecanismo, el rol de la isoinmunización por antígenos ABO ha logrado ocupar su verdadero lugar por su importancia. Wiener fué uno de los primeros en sostener la mayor frecuencia de este tipo de incompatibilidad con relación al factor Rh. Hsia y Gellis, en un estudio cuidadoso realizado en una maternidad comprobaron ampliamente este concepto. Un gran número de estos casos ordinariamente pasan desapercibidos, confundiéndose en sus manifestaciones menores con la ictericia fisiológica. Sin embargo, esta benignidad puede ser substituída por un cuadro grave, por lo que la actitud terapéutica tiene que ser igual que con otros tipos de eritroblastosis. En este tipo de ictericia, la bilirrubina es también de tipo indirecto y el test de Coombs negativo, se presenta además con mayor frecuencia en los niños provenientes del primer embarazo.

4.- Eritroblastosis debida a otros factores. En ciertas condiciones ha podido establecerse el rol que juegan otros factores diferentes el Rh y a los grupos ABO. Se trata indudablemente de casos raros: factor M N P, K, S. etc.. aunque a medida que vaya destacándose el valor estadístico de estos casos irá disminuyendo el número de los que quedan sin diagnóstico etiológico.

5.- Infecciones del recién nacido. En primer lugar la sepsis con puerta de entrada múltiple, ocupando aún sitio importante la onfalitis y bacteriológicamente el estreptococo, pudiendo dar lugar a formas muy severas en las que además del cuadro ictérico se presenta un cuadro hemorragíparo, confundible con la enfermedad hemorrágica del R.N.

Entre estas formas graves que se presentaban a veces en forma epidémica en las maternidades se individualizó la ictericia bronceada hematúrica o Enfermedad de Winckel, con muerte del niño entre el 3° y 5° días. Actualmente estos casos van siendo más raros, probablemente por los cuidados especiales que se prodigan al R.N. en toda maternidad moderna.

La sífilis sigue siendo otra importante causa de ictericia sobre todo en los medios que no se han beneficiado enteramente de las campañas antivenéreas. Se registran formas leves y graves.

Ultimamente se han señalado casos de Toxoplasmosis congénita con cuadro

ictérico, así como también en la llamada enfermedad por Inclusión Celular de cuerpos gigantes (Cytomegalic inclusión cell disease).

b) Ictericias después de la primera semana.

Aunque algunas de las formas anteriores, particularmente las sépticas, pueden prolongarse y aún presentarse durante los días que siguen a la primera semana, esta diferencia -- ción es importante, ya que en este capítulo tienen su verdadero lugar las siguientes formas (siempre con Rapoport y Hsia-Gellis):

1.- Malformaciones de las vías biliares.- Ictericia obstructiva. Además de presentarse después de la primera semana, caracteriza a estas ictericias la hepato y esplenomegalia moderadas, aumento de la bilirrubina en la orina, ausencia de bilis en las materias fecales, disminución o ausencia de urobilinógeno en la orina y las materias fecales, tests de floculación negativos como pruebas funcionales del hígado (en las primeras semanas) y elevación de la bilirrubina sanguínea: cifras totales y de tipo directo.

En cuanto a las variedades de anomalía del arbol biliar éstas son numerosas, siendo una de las más frecuentes la atresia de los conductos extra-hepáticos. Los niños no sucumben generalmente antes del año, durante ese tiempo al cuadro de ictericia se suman los transtornos por déficits de orden nutritivo. Observaciones excepcionales señalan supervivencia de plazos más largos, de 5 años en un caso.

2.- Dilatación idiopática del colédoco.- Aunque por su naturaleza debería estar englobada en las anteriores, por sus manifestaciones clínicas con períodos de acolia a veces completa seguidos de otros con eliminación de materias fecales intensamente pigmentadas, así como las correspondientes variaciones en la bilirrubina sangúinea, casi siempre de tipo directo, merece ocupar lugar aparte.

3.- El síndrome de bilis espesa. Cuadro bastante semejante al anterior pero diferenciándose porque siendo su origen una eritroblastosis su aparición se hace en las primeras 24 horas y su duración se prolonga más allá de las tres semanas. Las variaciones de los niveles de bilirrubina en sangre, así como las alteraciones del tipo de ella, además de otros exámenes para completar el diagnóstico diferencial

permiten afirmar el diagnóstico.

4.- Ictericia fisiológica. En condiciones singulares, especialmente si existen estados patológicos que complican la ictericia fisiológica como neumonía, cardiopatías congénitas, etc. hacen que esta se prolongue y dure varias semanas.

5.- Ictericia infecciosa: hepatitis congénita. Reconocida más frecuentemente en los últimos tiempos, se admite que es transmitida por la madre, portadora del virus de suero homologo. El diagnóstico puede hacerse muy difícil exigiendo una biopsia de hígado, además de los exámenes propios del diagnóstico diferencial.

6.- Anemia hemolóticia. Corresponde a la ictericia propia de entidades como la anemia hemolítica familiar o la forma adquirida; a la anemia de Cooley, a la adrepanocitosis.

7.- En 1952 Crigler y Najjar describieron un estado cóngénito de ictericia no hemolítica con Kernicterus. Su patogenia se atribuye a una insuficiencia congénita para eliminar la bilirrubina, como defecto de algún sistema enzimático. Esta incapacidad lleva a la acumulación de bilirrubina en sangre con niveles altos, 30 a 40 mgrs. por ciento y la consiguiente afectación del sistema nervioso con Kernicterus.

8.- Un estado congénito más raramente obsernado como es la galactosemia también ha sido responsabilizado de algunos casos de ictericia.

DIAGNOSTICO

A la observación clínica cuidadosa (interrogatorio, momento de aparición de la ictericia, número de embarazo, estado general del niño, etc.) es indispensable sumar las pruebas de laboratorio, no solamente como orientación diagnóstica sino para indicar correctamente el tratamiento. Estos exámenes son entre otros muchos: serología para lúes, hematimetría, clasificación de grupo sanguíneo, determinación de factor Rh.; en ciertas condiciones pruebas funcionales hepáticas, resistencia globular o técnicas especiales (anemia falciforme) prueba de Coombs, etc.

Habiéndose establecido con mayor precisión las relaciones entre los niveles de bilirrubina sanguínea y la frecuencia del Kernicterus es importante vigilar este aspecto del problema. Niveles alcanzando o pasando de 20 mgrs., re

quieren de una exánguino-transfusión con carácter urgente.

TRATAMIENTO

Aunque de lo dicho el tratamiento etiológico se impone para cada caso y varía de acuerdo a él, pues del simplemente médico (lúes congénita) puede ser enteramente quirúrgico(malformación de las vías biliares) en el momento actual, los exámenes de laboratorio orientan en forma terminante para la aplicación de los tratamientos de urgencia como son la exanguino - transfusión o las transfusiones repetidas cuando la causa etiológica lo exige.

Así como la dosificación periódica de la hemoglobina es uno de los factores esenciales para orientar el tratamiento de la eritroblastosis es la tasa de bilirrubina en sangre la que orienta la necesidad de hacer una exanguino-transfusión cuando el nivel de este pigmento va acercándose a los límites peligrosos del probable compromiso nervioso.

Ante la imposibilidad de practicarla, sobre todo en medio rural, se ha intentado el tratamiento hormonal con ACTH y según señala S. Bak, entre otros, los resultados son altamente halagadores por el porcentaje elevado de éxitos (12 eritroblastosis fetalis tratados con 9 niños mejorados). Es sin embargo muy prematuro adelantar juicios definitivos sobre este tratamiento, ya que ni el número de casos ni las circunstancias de su administración no son suficientemente amplios para justificar su substitución definitiva al tratamiento clásico de las transfusiones aún en los centros que permiten poner en práctica este último método.

Habiendo sido nuestro propósito señalar las dificultades del diagnóstico y los peligros del daño del S.N.C. creemos vale la pena de terminar refiriendo dos observaciones clínicas de este género.

Primer caso

Nelly L. Fecha de nacimiento: 19-II-55. Padre 38 años. Madre: 26 años. Anteced. person.: embarazo de evolución normal; parto de término fácil, la niña respiró inmediatamente. Meconio normal. Alimentación desde el nacimiento fórmula muy diluída, leche en polvo. Al tercer día ictericia intensa y estado general de la niña grave. No se puede precisar cuando

empezó la ictericia. Permaneció 15 días en incubadora.

Actualmente alimentación únicamente láctea. Vacunaciones: antivariolosa positivo.

27-XII-55. Se pide consulta por fiebre y convulsiones.

Ex. Clínico: Peso 9 kgs. talla 70 cms. temperatura 40° C. Piel pálida, panículo regular, sudor en el tórax. Músculos aspecto normal, pero al obligar efectuar algunos movimientos se provoca rigidez en el tronco y las extremidades inferiores. Fontanela anterior 1 x 1 cms. Disnea, respiración ruda en las bases. Taquicardia, no se oye soplos en área cardíaca. Abdomen blando, globoso, se palpa hígado. Faringe congestiva; dientes, sólo 2 incisivos medianos inferiores. Desarrollo psicomotor; no se sienta sola, apenas sostiene la cabeza, reconoce a sus padres, sonríe pero no balbucea. Reflejos paterales normales, no hay clonus del pie. Levantado de la cabeza presenta episodios de espasmo muscular con rigidez de la espalda y las extremidades inferiores, quedando en posición de opistótonos.

Exámenes complementarios: Serología para la lúes negativa en la madre y el niño. Clasificación de grupo sanguíneo: Madre "O", Rh positiva, tipo Rho positiva, Rh' positivo, Rh'' negativo.

Niños: "O" Rh positivo, Rho negativo, Rh' positivo, Rh" negativo.

Resúmen.- Niño de 11 meses de edad, con profundo retraso psicomotor y desarrollo somático mediocre, con probables secuelas de ictericia nuclear neonatal de causa no determinada.

Se lo envía al Servicio de Neurología y Neuro-cirugía.

Segundo caso

Ramón A.I. Fecha de nacimiento: 12-IX-55. Edad 1 mes y 20 días. Padre 34 años. Madre 30. Antec. personales: embarazo de evolución irregular, al tercer mes pequeña metrorragia. Parto prematuro al 8° mes. Peso al nacimiento 2.500 grms. Respiró inmediatamente. Meconio de aspecto normal. Al sexto día melena y hematemesis, por lo que recibió Vitamina K, Penicilina. Debido a la intensa ictericia y al episodio hemorragíparo fue mantenido en incubadora durante 10 días Alimentación: solución de Ringer y Eledón, en reemplazo de la leche materna que recibió hasta el sexto día. Además extracto hepá-

tico inyectable.

Después de algunos días la ictericia fue cediendo hasta presentar el niño un aspecto normal, pero después de una semana nuevamente se observó un episodio de intensa coloración ictérica de la piel y conjuntivas: al mismo tiempo y en estricta correspondencia con estos síntomas las materias fecales mostraron cambios en su coloración, con períodos de acolia, aún que el dato interesante fué el de estar precedidos mas bien de deposiciones intensamente verdosas al iniciarse el cuadro ictérico cutáneo. Orina siempre fuertemente pigmentada. En los primeros días se hizo investigación de factor Rh la madre y el niño con resultado positivo para ambos.

Ex. clínico: a los 50 días de edad es un niño con débil respuesta a los estímulos exteriores, panículo adiposo casi inexistente, piel de color bronceada (los padres son de raza blanca y el niño tiene apariencia de un mulato) conjuntivas intensamente ictéricas de color casi verde oliva: corazón con ritmo y ruidos normales; respiración normal. Faringe congestiva. Sistema nervioso: reflejos patelares vivos, marcada tendencia a la extensión de la cabeza y moderado arqueamiento de la espalda.

Peso 2800 grms. talla 50 cms. Temperatura 37° C.

Ex. de laboratorio: Serología para la lúes en los padres, negativa.

Clasificación de grupo sanguíneo: Madre: "O" Rh positivo; Niño: "A" Rh positivo. Padre "A".

Hematimeria : Eritrocitos 4.600.000. Hemoglobina 14 grs. H.C.M. 30 microgramos Normocromía. Reticulocitos 4%. Se observaron algunos escasos microcitos. Policromasia moderada. Leucocitos 7.800. C-3, S-41, L-49 M-4. Plaquetas normal.

Resistencia globular: hemólisis inicial a una concentración de ClNa de 0.50%. Hemólisis total a una concentración de ClNa de 0.32 por ciento.

Bilirrubina: tipo directo negativa, tipo indirecta positiva. Técnica de Hanger negativo. Test de Lugol negativo.

Heces fecales: Urobilinógeno 470 mgrms. por cien gramos de deposición (normal 150 a 300 mrgs.)

Orina: Urobilinógeno 10.5 mgrms.% (normal hasta 6) Urobilina abundante. Pigmentos biliares negativo.

Resúmen: Ictericia noenatal, de caracteres graves con cuadro hemorragíparo, primero y luego de compro-

miso nervioso(Kernicterus) por probable incompatibilidad sanguínea de grupo ABO y de duración prolongada debida probablemente a síndrome de bilis espesa (modificaciones de la coloración de material fecal).
Evolución: A los cuatro meses de edad la ictericia ha cedido completamente, aunque persiste la coloración ligeramente obscura de la piel. Hay manifestaciones francas de Kernicterus, las que se hacen más evidentes con episodios febriles debidos a afecciones banales del aparato respiratorio, a las cuales es muy sensible el niño.

No se sienta aún solo, sostiene la cabeza, sigue con la mirada los objetos luminosos, sonríe, balbucea.

ENFERMEDADES DE LA SANGRE

Por el Prof. Med. H. FLEISCHHAKER (Viena)

B.- LAS ANEMIAS HEMOLITICAS ADQUIRIDAS

Si en el curso de otra enfermedad grave se presenta un cuadro de hemólisis, hablamos de una ictericia hemolítica sintomática. Por influencias tóxicas o infecciosas, se forman hemolisinas, las que conducen a una esterositosis y a una menor resistencia globular. Las observamos en la lúes, la malaria, la tuberculosis, la uremia, en el embarazo, como también en las leucocitosis, las linfogranulomas y las metástasis carcinomatosas. De los anticuerpos inmunizantes, presentan un interés especial, ciertas hemolisinas complejas, aglutininas, anticuerpos monovalentes y las aglutininas del frío. Siendo experimentalmente posible, que un mismo anticuerpo, según su concentración y el tiempo de acción, produzca tanto anemias hemolíticas muy agudas, como también formas crónicas y, por el contrario pueden síndromes idénticos ser desencadenados por diferentes anticuerpos.

En las hemolisinas complejas un amboceptor sensibiliza los eritrocitos y a la presencia del complemento se desencadena la hemólisis. Tales hemolisinas encontramos en la hemoglobinuria paroxística del frío, cuyo diagnóstico está asegurado por la prueba de Donath Landsteiner y en la anemia hemolítica crónica con hemoglobinuria paroxística nocturna (Marchi

afava). Entre las aglutininas que actúan a mayor concentración como hemolisinas, se encuentran las isoaglutininas del sistema A.B.O que son las responsables de los accidentes en las transfusiones. Los anticuerpos Rh son formados, solo por la sensibilización con transfusiones sanguíneas, o en el curso de un embarazo heteroespecífico.

Los anticuerpos inmunizantes univalentes se denominan glutininas, anticuerpos bloqueantes o anticuerpos albumínicos, porque tienen la propiedad de producir aglutinación solamente en soluciones albuminoideas y no así en soluciones salinas fisiológicas. Se sitúan en la superficie de los eritrocitos y necesitan para determinar su apelotamiento, todavía de la ligadura a la conglutininá. Según Coomb también el suero globulínico antihumano contiene conglutininas, como también la albúmina bovina y otras sustancias, pueden servir de sustituyentes conglutinantes, y producir la conglutinación de los eritrocitos ocupados con anticuerpos bloqueantes. Nosotros tenemos que separar según eso a los anticuerpos bivalentes que llevan a la aglutinación en solución salina fisiológica (anticuerpos de solución salina) de aquellos que necesitan del sustituyente conglutinante (albúmina bovina, goma arábica, etc.) y de aquellos que solo dejan que se realice la conglutinación en el medio del suero de Coomb (suero albumínico de conejo anti-humano).

Cabe aquí la suposición de que los anticuerpos encontrados por la reacción de Coomb no solo tienen relación con los conocidos receptores A.B. y Rh, sino que también son capaces de aglutinar a eritrocitos cargados con globulinas(anticuerpos de tercer orden) Por último, las aglutininas del frío son inespecíficas (panaglutinina), aglutinan a todos los eritrocitos, animales y humanos entre 0 y 20° C, hasta un límite máximo de 30° C. La existencia de aglutininas del frío, a un título aumentado, sugiere la presencia conjunta de un cuadro hemolítico y de una acrocianosis, que aparecen claramente por acción del frío. Las aglutininas del frío, eso sí, tienen que alcanzar una concentración mayor a la de 1:3000, para poder desencadenar una hemólisis ya de mayores proporciones. Para el diagnóstico de las anemias hemolíticas tienen una gran im-

portancia,el test de Coomb el blocking test y el tratamiento previo de los eritrocitos con tripsinalona que hace aglutinables a los glóbulos rojos también para los anticuerpos monovalentes. Con la ayuda del test de Coomb abarcamos a todas las formas de anticuerpos bloqueantes.

LA ANEMIA HEMOLITICA AGUDA (Lederer - Brill)

En pleno goce de salud, repentinamente se presenta bajo ictericia y con fiebre alta, un cuadro de la más intensa hemólisis, la que frecuentemente va acompañada de hemoglobinuria, presentándose el hígado y el bazo notablemente aumentados de volúmen.En la sangre se encuentra una anemia con monoblastos que se acentúan paulatinamente y una alta leucocitosis. En la médula ósea los eritroblastos más maduros (están considerablemente aumentados). Una parte de los casos está fundamentalmente en una infección a virus, la que ocupa la superficie de los eritrocitos y que a causa de ello conduce a una terrible hemólisis, además por excitación del sistema retículo endotelial lleva a la formación de iso-anticuerpos. En la sangre encontramos aglutininas de frío, a título alto y de vez en cuando también un test de Coomb positivo. Terapia.- En el mayor número de casos una sola transfusión ya conduce a una mejoría del cuadro y a una desaparición paulatina de la hemólisis la que poco a poco dá lugar a las relaciones normales.

LA ANEMIA MACROCITICA CRONICA ADQUIRIDA, según Dyke y Young.

Como regla, se la observa en pacientes de edad madura y se caracteriza por una marcada macrocitosis, con índice colorimétrico levemente aumentado. La resistencia osmótica está disminuída. En la médula ósea se encuentra el acostumbrado aumento de normoblastos, que se observa en las anemias hemolíticas.La causa debe ser buscada en la actividad hemolizante del suero.El test de Coomb frecuentemente es positivo. El éxito de la esplenectomía es dudoso, debe ser intentada, sin embargo, en el curso de esta enfermedad difícilmente influenciable.

LA ANEMIA HEMOLITICA DEL TIPO LOUTIT

En esta forma especial de anemia hemolítica se produce la formación de anticuerpos incompletos , por

causa esencial, mientras que hay ausencia de otros cuerpos inmunizantes. Los cuerpos globulínicos inmunizantes también conducen a la esferocitosis, y como consecuencia de la reacción anticuerpo antígeno, que se desarrolla sobre la membrana eritrocítica, a la hemólisis. La resistencia osmótica está disminuída. Generalmente se encuentra un tumor esplénico pronunciado.

Terapia.- A veces es posible, en esta forma de curso crónico, obtener buenos resultados con ACTH y cortisona, ligeras mejorías se pueden obtener con los antialérgicos (phenergan). Si es que la anemia no responde al tratamiento, debe practicarse la esplenectomía, que en el mayoría de nuestros casos dió buenos resultados. Si despúes nuevamente se hacen presentes los síntomas de una hemólisis aumentada, debe intentarse nuevamente el tratamiento con ACTH o cortisona, como pudimos demostrar de que aquellos casos en los que se practicó la esplenectomía, sin embargo, todavía presentaban una mejoría. Por lo demás debe todavía tomarse en cuenta las transfusiones. El test de Coomb y el título de anticuerpos, generalmente no son influenciados esencialmente, ni por la esplenectomía, ni por la medicación con ACTH o cortisona. El cuadro clínico y los signos de una hemólisis aumentada, sin embargo, se van perdiendo paulatinamente.

MORBUS HEMOLITICU NEONATORUM La eritroblastosis fetal.

Tenemos que distinguir tres formas: la anemia de los recién nacidos propiamente dicha, el icterus gravis neonatorum (la ictericia aguda de los recién nacidos) y el hidrops universalis congenitus.

La anemia se desarrolla en los primeros días de vida y se caracteriza por la presencia de numerosos eritroblastos en el cuadro hemático. El hígado y bazo están notablemente aumentados de volúmen. Los niños entonces, rápidamente se tornan anémicos e ictéricos. Casi nunca el primogénito de una madre es alcanzado por esta enfermedad, son los siguientes recién los que enferman. La causa de la anemia hemolítica de los recién nacidos es la consecuencia de una reacción prolongada de las aglutininas inmunizantes maternas, sobre la susceptible sangre fetal. La formación de anticuerpos en la madre es estimulada por un

embarazo heteroespecífico, o por transfusiones o inyecciones respectivamente, de sangre precedente, no completamente del mismo grupo sanguíneo. En la mayoría de los casos se trata de madres Rh negativas, cuyos hijos y esposos son Rh positivos. En madres Rh positivas, son diferencias dentro del complejo Rh mismo, las responsables de la inmunización. Pero también los otros grupos sanguíneos, sobre todo los del sistema A - B, pueden desencadenar la isoinmunización en los embarazos heteroespecíficos.

Terapia. - Transfusiones sanguíneas o transfusiones de intercambio con sangre Rh. negativa. En caso de incompatibilidad A - B sólo son posibles transfusiones de sangre fresca del grupo O. La madre tampoco debe amamantar, porque los anticuerpos pueden ser transferidos con la leche. Debe desaconsejarse de embarazos sucesivos, mientras se encuentren todavía aglutininas o anticuerpos monovalentes, pertenecientes a la última gestación, en el organismo materno. De todos modos debe aconsejarse una pausa de 1-2 años. Si existen según el resultado del examen de anticuerpos, la presunción fundamentada del desencadenamiento de una eritroblastosis, debe iniciarse artificialmente un parto prematuro, para acortar el tiempo de hemólisis intrauterino.

A este grupo de anemias hemolíticas pertenecen todavía, la hemoglobinuria paroxística de frío y la anemia hemolítica crónica con hemoglobinuria nocturna paroxística (Machiafava Mazari - Micheli) la que es causada por hemolisinas complejas.

ANEMIAS HEMOLITICAS TOXICAS

Se trata de anemias hemolíticas, exageradamente condicionadas, como las que son desencadenadas por la malaria, toxinas de diferentes bacterias, sustancias químicas como la fenilhidrazina, las saponinas, los derivados del benzol y fenol, las sulfonamidas, el plomo, el ácido arsénico, plantas (Fabismo) y venenos de serpientes.

Algunas sustancias (anilina y sus derivados) el nitrobenzol, el p-aminofenol, la fenilhidrazina, las sulfonamidas, conducen por su acción sobre los eritrocitos, por graves daños en el colorante sanguíneo y del componente proteíco de la hemoglobina, a la formación de los corpúsculos internos de Heinz, los que con la coloración vital se

hacen visibles como corpúsculos azúles, grandes, que se encuentran en el borde del eritrocito o también, fuera de él.
Continúa en el próximo número.

De la revista médica "Munchener Medizinisch Wochenschrift" N° 5 de fecha 4-II 1955. Traductor: Rolando Lara H.

OBSERVACIONES SOBRE EL EMPLEO DE LA SARCOMICINA EN NUESTRO MEDIO

Javier G. PRADA MENDEZ

Jorge ERGUETA COLLAO

En junio del presente año la firma "Oriental Eximport L" hizo entrega de 60 gramos de Sarcomicina a la Caja Nacional de Seguro Social, para su empleo experimental en el tratamiento de algunos casos de cáncer.

Este nuevo medicamento había sido ya utilizado con alguna profusión en el Japón, Los Estados Unidos de N.A,y algunos países de la América del Sud. Según los resultados publicados, la investigación realizada en animales de laboratorio y posteriormente, la aplicación clínica de la droga demostraron una evidente acción cancericida manifestada en forma especial en determinadas variedades de tumores malignos.

La Sarcomicina, antibiótico descubierto en 1953 por el Dr. Hamao Umezawa del Instituto Nacional de Salubridad de Tokio, fué extraída del cultivo de un grupo de hongos identificados bajo el hombre de "Streptomyces erythrochromogenes" en forma de una sustancia ácida, muy soluble en agua en sus combinaciones sódicas y cálcicas. Entre estas la sal sódica, o sea la Sarcomicina sódica empleada actualmente, demostró un alto poder inhibitorio en el crecimiento del carcinoma de Ehrlich del ratón y en el sarcoma de la rata de Yoshida dando lugar a una marcada prolongación del período de supervivencia de los animales inoculados. Paralelamente a esta acción antitumoral se pudo constatar además un franco efecto bacteriostático dirigido contra algunos micro-organismos piójenos de la variedad aureus.

La experimentación clínica realizada en más de 300 casos todos desesperados, de evolución tumoral muy avanzada y con diseminaciónes neoplásicas en varios órganos, dió como resultado una notable mejora

del estado general con claro alivio de los síntomas dominantes más molestos: dolor, tos incohercible, expectoración, hemoptoica, disnea, etc. Los controles histológicos y radiológicos sistemáticamente practicados evidenciaron modificaciones favorables en los procesos cancerosos ; fueron observados cambios degenerativos en el tumor, disminución de las mitosis formación de vacuolas y desintegración de las células neoplásicas. No se registraron reacciones tóxicas ni modificaciones en la composición de la sangre, en el curso de los tratamientos administrados.

Según los investigadores la respuesta clínica al uso de la droga varía de acuerdo al tipo de afectación. En 78 casos tratados, los mejores resultados fueron obtenidos en 4 enfermos de cáncer de estómago, corioepitelioma maligno y reticulosarcoma observándose una acción efectiva en 22 pacientes de cáncer de tiroides con metástasis pulmonares; en la enfermedad de Hodgkin, el osteosarcoma y el hipernefroma la sarcomicina se mostró ineficaz.

Los resultados finales sobre el valor efectivo de la droga en la terapéutica anticancerosa sólo podrán ser apreciados después de una prolongada observación de los enfermos tratados. Entre tanto, los investigadores prosiguen con el estudio de la actividad antitumoral y de otros antibióticos tales como la puromicina, la actinocricina y la azaserina, en la esperanza de abrir nuevas posibilidades terapéuticas.

EXPERIENCIA PERSONAL

Caso N° 1.- L.S.Ch. Mujer de 45 años. Madre de 12 hijos, seis de los cuales murieron de diferentes afecciones en la primera infancia. Un aborto de 5 meses.

Hace dos años comenzaron a presentarse transtornos menstruales, amenorreas de dos a tres meses alternando con menorragias. Desde hace un año sufre de metrorragias pequeñas y repetidas. Un primer examen ginecológico orienta el diagnóstico hacia un probable cáncer de cuello de matriz. Trasladada la enferma a los cuatro meses a La Paz se confirma esta presunción mediante un examen histopatológico que dá como resultado un epitelioma pavimentoso de tipo espino celular. La clínica revela ya en este momento un Ca. cérvico-uterino Gr II, con gran infiltración de parametrio izquierdo.

Internada la enferma el 30 de junio de este año, se inició el tratamiento utilizándose exclusivamente la sarcomicina. La forma de administración fué la siguiente: dilución en 20 c.c. de solución fisiológica, vía endovenosa, inyección muy lenta. Dósis diaria.

1er día: medio gramo
2° y 3er días un gramo
4° día 2 gramos, en dos inyecciones
5° al 8° días 4 gramos en dos inyecciones.

Dósis total administrada: 20 gramos y medio.

Ninguna reacción desfavorable de comienzo. La droga fué tolerada perfectamente los cinco primeros días durante los cuales la temperatura y la presión sanguínea se mantuvieron normales. El 6°, 7° y 8° días se presentaron cefaleas y malestar general a cada inyección registrándose al mismo tiempo ascensos bruscos de la curva térmica. Estos síntomas desaparecían al cabo de una o dos horas. Durante el curso del tratamiento pudo observarse gradual disminución de las metrorragias.

Un examen de control realizado el 13 de julio (a los 12 días de iniciado el tratamiento) por el especialista que envió a la enferma, indica lo siguiente: "La enferma se encuentra más animada, persiste aún la anemia, pero los edemas de las extremidades han disminuído mucho. Al examen ginecológico, muy poca sangre. Las irregularidades crateriformes del cervix se han borrado en forma notoria. La infiltración del parametrio izquierdo ha disminuído considerablemente. En términos generales la lesión cancerosa ha mejorado muchísimo".

Caso N° 2.- M.S. Mujer de 46 años. Soltera.

A mediados de 1952 constató un nódulo de crecimiento lento, indoloro en mama izquierda. Consultó al año a un especialista el que verificó la presencia de un tumor de 6 por 8 cms. de tamaño, de superficie irregular, mal limitado, adherido en profundidad, con un ganglio axilar palpable pequeño, móvil e indoloro. Los exámenes radiológicos de tórax fueron negativos. El diagnóstico: Ca. mama izquierda. Gr. II.

La enferma fué sometida a una intervención quirúrgica radical en agosto de 1953, practicándose una serie de 28 aplicaciones de radioterapia profunda post operatoria.

En agosto de 1954 volvió la paciente con recidiva en zona operatoria admi

nistrándosele 17 sesiones de rayos X in situ.

Se presentó nuevamente en junio de 1955, esta vez con mal estado general, intensos dolores torácicos, gran adenopatía supraclavicular, tos persistente con esputo sanguinolento y cianosis. El examen radiológico reveló: "una sombra densa cleido hiliar derecha, con tracción de la tráquea y compromiso adenopático bilateral. Conclusión: metástasis Ca."

Se inició un tratamiento mediante la sarcomicina el 1° de julio administrándose 20 gramos y medio de la droga en ocho días con las mismas dósis diarias utilizadas en el caso anterior. Todas las inyecciones fueron seguidas por pequeñas reacciones traducidas por cefalea, algias en el hemitórax izquierdo y repuntes febriles.

Desde el comienzo de la administración del medicamento disminuyó la tos que antes se había mostrado rebelde a toda medicación, hasta desaparecer casi por completo al final del tratamiento; con ella, la marcada cianosis de cara y cuello. Cedieron igualmente los cóntínuos y agudos dolores torácicos, notándose alguna disminución en el volúmen de la adenopatía supraclavicular. En general, se pudo observar una mejoría apreciable en la enferma la que fué dada de alta en condiciones que contrastaban con el estado realmente desesperado en que fué admitida.

El control radiológico de pulmones practicado el 11 de julio señala: "en comparación al examen anterior, modificación de las sombras con disminución y nitidez especialmente apreciables en el sistema linfático: ganglios más pequeños y de contornos nítidos. Conclusión: mejoría".

Caso N° 3.-O.C. enfermo de 32 años. Comenzó su afección con la aparición de múltiples adenopatías en las regiones inguinales, cervicales, axilares y lumbo-aórticas. Síntomas de gran depresión, pérdida acelerada de peso, anemia acentuada, etc. El estudio del material de biopsia dió como diagnóstico un sarcoma linfoblástico.

Fué irradiado durante los meses de enero y febrero alcanzando a realizarse un total de 28 aplicaciones. Se obtuvo una rápida remisión pero de duración muy corta. La recidiva: a los cuatro meses, en junio último.

Se decidió utilizar la sarcomicina, administrándose la droga a la dósis de

1 gramo el primer día, en una sola inyección; el 2° y 3° días, 2 gramos en dos inyecciones; el 4° y 5° días, 4 gramos en dos inyecciones.

No se observó ninguna reacción tóxica a la droga, pero tampoco se pudo constatar modificaciones en los infartos ganglionares. No se constató ningún alivio de los síntomas molestos, especialmente bronquiales, ni mejora del estado general. Se decidió entonces suspender la administración de la sarcomicina para volver a la radioterapia y otras medicaciones.

CONCLUSIONES

1.- La Sarcomicina es un antibiótico cuyo empleo puede ser útil en el tratamiento de algunas variedades de tumores malignos, como coadyuvante de los otros medios terapéuticos conocidos.

2.- Es una droga inócua, careciendo prácticamente de contraindicaciones. Por sus cualidades anti-infecciosas concomitantes a su efecto anti-tumoral, podría ser utilizada en algunas asociaciones microbianas y neoplásicas.

3.- Sería conveniente hacer uso de la droga en una mayor escala y continuar con la observación de los enfermos durante largos períodos. Observar igualmente los resultados de la combinación con los otros procedimientos terapéuticos.

4.- Es necesario mantenerse informados sobre la experiencia de los grandes centros médicos en el empleo de éste y de los otros antibióticos anti-tumorales en el estudio.

5.- La especificidad de estos antibióticos por determinados tumores, apoyaría en forma efectiva la teoría de la existencia de diferentes virus en el origen de la múltiple variedad de cánceres

ooooooo
ooooo
ooo
o

DIAGNOSTICO DE LA MONONUCLEOSIS INFECCIOSA MEDIANTE EL TEST DIFERENCIAL DE DAVIDSOHN

Daisy CALDERON

La mononucleosis infecciosa, es una enfermedad que no reviste mucha gravedad; salvo algunas complicaciones que rara vez se presentan, los pacientes recuperan después de un período de enfermedad variable entre tres semanas y dos a tres meses.

La importancia del mal, por lo tanto, no estriba en su gravedad ni duración sino en el hecho de que se parece a otras entidades patológicas como la leucemia y la enfermedad de Hodkin. Esta es la razón por la que el diagnóstico de la mononucleosis infecciosa tiene tanta importancia para el médico. La enfermedad ataca a los ganglios linfáticos y al tejido linfóide ampliamente distribuídos en el cuerpo; si hay un cambio en los ganglios linfáticos del cuello, se puede confundir la mononucleosis con angina, difteria, etc.

Es de considerar que frecuentemente son afectados el bazo y el hígado que presentan un aumento de volúmen. Por lo general, la enfermedad se manifiesta en forma epidémica.

Clínicamente, el mal se caracteriza por fiebre, espleno y hepatomegalia, ganglios linfáticos de gran tamaño y aún, ocasionalmente, manifestaciones de tipo nervioso.

Por todas estas razones es importante un buen diagnóstico de la mononucleosis infecciosa; estos se hacen mediante los tests de presunción y diferencia.

El primer test. - Se basa en la aglutinación de los glóbulos rojos de carnero, por el suero del paciente; se debe tomar en cuenta el título de esta aglutinación, tiene que ser superior a 1224, ya que títulos más bajos se encuentran en personas perfectamente sanas. Se debe tener presente, sin embargo, que las personas sensibilizadas al suero del caballo, pueden dar títulos superiores a 1224, siendo muy importante en estos casos el empleo del test diferencial.

El test diferencial.- Obvia las dificultades del anterior. Se basa en la absorción del suero del paciente, mediante una suspensión de extracto de riñón de cerdo.

Con esto se consigue fijar las aglutininas exis-

tentes en el suero de aquellas personas sensibilizadas al suero equino o a cualquier otro factor antigénico. Mediante el uso del extracto de riñón, es posible fijar más o menos el 75% de los anticuerpos que sin ser específicos anti-carnero, pueden actuar como tales y dar un título demasiado alto, causante de un diagnóstico errado de mononucleosis infecciosa.

Los anticuerpos heterofílicos (aglutininas anti-carnero) no son del tipo Forssman y no se absorben al agregarles extracto de riñón de cerdo, en tanto que los anticuerpos al suero equino pertenecen al indicado tipo y son fijados al usar como antígeno el citado extracto.

TECNICA DEL TEST DE PRESUNCION

Material

1.- Tubos de serología
2.- Suero inactivado a 56° durante 30 minutos
3.- Suspensión al 2% de glóbulos rojos de carnero, lavados con suero fisiológico, y que no tengan menos de 24 horas ni más de una semana después de extraídos. La suspensión debe ser usada el mismo día de hecha.

Técnica

1.- Colocar 10 tubos en una gradilla.
2.- Poner 0.4 c.c. de suero fisiológico al primer tubo y 0.25 c.c.a los tubos restantes.
3.- Agregar 0.1 c. c. de suero del paciente al primer tubo; mezclar y transferir 0.25 c.c.al segundo tubo, volver a mezclar y pasar la misma cantidad al tercer tubo, etc. hasta llegar al décimo. De este se descartan los 0.25 c.c.Las diluciones del suero así preparadas serán: 1/5, 1/10, 1/20
4.- Añadir a todos los tubos 0.1 c.c. de la suspensión celular, agitar los tubos y dejar a temperatura ambiente durante 2 horas. Las diluciones obtenidas son: 1/7, 1/17, 1/27.
5.- Finalmente se leen los tubos viendo el grado de aglutinación

TECNICA DEL TEST DIFERENCIAL DE DAVIDSOHN

Material

1.- Tubos de serología para realizar la absorción.
2.- Suero inactivado a 56° C. durante 30 minutos.
3.- Suspensión celular de

eritrocitos de carnero lavados. La suspensión debe hacerse al 2%.

4.- Antígeno de cerdo.

ABSORCION CON EL ANTIGENO

1.- Poner en un tubo 1 c.c de la suspensión de antígeno.

2.- Agregar 0.2 c. c. de suero del paciente.

3.- Agitar el tubo y dejarlo a temperatura ambiente por espacio de una hora, agitando cada 15 minutos.

4.- Centrifugar a 1.500 R. P.M. durante 10 minutos.

5.- Sacar el líquido sobrenadante con el máximo cuidado mediante una pipeta.

6.- Colocar en una gradilla 10 tubos; colocar 0.25 c.c. de suero fisiológico a todos los tubos menos al primero

7.- Poner al primer tubo 0.25 c. c. del líquido sobrenadante extraído.

8.- Al segundo tubo, agregarle 0.25 c.c. del líquido sobrenadante, mezclar y pasar 0.25 c.c. al tercer tubo, etc. Descartar 0.25 c.c.del último tubo.
Las diluciones obtenidas son: 1/5, 1/10, 1/20, etc.

9.- A todos los tubos, añadir 0.1 c.c. de la suspensión de glóbulos rojos de carnero. Las diluciones finales son: 1/7, 1/14, 1/28, etc.

Como control, se puede hacer el test de presunción usando suero no tratado con antígeno.

- o -

LABORATORIO DE BIOQUIMICA

ENZIMAS.- NATURALEZA QUIMICA.- FACTORES QUE DETERMINAN SU ACCION.- PRINCIPALES ENZIMAS DEL PLASMA DE INTERES CLINICO

Luis PEREZ V.

ENZIMAS

Son catalizadores orgánicos de naturaleza proteica, con actividad catalítica específica, producida por seres vivos y cuya actividad es independiente de la existencia de elementos celulares.

Las substancias sobre las cuales actúan las enzimas se denominan substractos, que según los casos

BIBLIOTECA "JOSE A. HARTMANN"
INSTITUTO DE GENETICA
La Paz - Bolivia

pueden ser: oxidante, reductora o hidrolizante.

Se puede considerar dos grupos de enzimas: unas que se han podido aislar al estado puro en forma cristalina como la ureasa, tripsina, amilasa, etc. que son de naturaleza proteíca y están al estado coloidal.

Un segundo grupo, que, requiere de una o varias substancias adicionales para cumplir su función específica. Con frecuencia necesitan sales inorgánicas simples, denominadas activadores, o en otros casos requieren moléculas orgánicas mucho más complejas que reciben el nombre de coenzimas.

La coenzima es un grupo prostético, químicamente definido, dinámico, que juega un papel capital gracias a su estado de dispersión micromolecular y fácilmente dializable. El grupo prostético, parte indispensable del sistema, tiene su soporte o vector en la apoenzima, de naturaleza proteica y de dimensiones coloidales, que juega un papel estático, no dializable.

La conjugación de estos dos grupos da lugar a la enzima activa que ha sido denominada holoenzima.

Factores que determinan la acción enzimática.- Uno de los factores capitales para la actividad enzimática es la temperatura, temperaturas extremas inhiben su acción. Existe un óptimum de temperatura, que varía según la naturaleza de la enzima, está comprendida entre 40 y 60° C. en el cual la enzima presenta su máximum de actividad.

El carácter protéico de las enzimas las hacen sensibles a las temperaturas elevadas, que al desnaturalizarlas, las inactivan. Esta inactivación resulta irreversible, en cambio por efecto de temperaturas bajas la inactivación puede ser reversible.

Cantidad del substrato.-La cantidad del substrato es proporcional a la actividad enzimática, esto hasta cierto punto. Después de cierta concentración del substrato, un aumento del mismo no aumenta la velocidad inicial de la reacción.

Está en la misma relación la concentración del fermento. Es decir, que si para concentraciones fijas de substrato se aumenta la cantidad de enzima, la transformación se realiza en forma más rápida.

Reacción del medio .- La concentración de iones hidrógeno tiene una acción decisiva; las enzimas alcanzan su actividad máxima a un determinado pH que ha

sido llamado pH óptimo, variable para cada enzima, este pH óptimo no es fijo, varía con la pureza de las enzimas y la presencia de determinadas sales.

La presencia de sales puede dar lugar a una activación o paralización de la actividad enzimática. En el primer caso se llaman activadores y en el segundo paralizadores. Estos pueden ser inorgánicos y orgánicos, entre los primeros tenemos a los iones Cl- Br- , i), Ca, Mg, Mn, etc.

Los activadores orgánicos son de naturaleza proteica que han sido llamados quinasas. Como ejemplo citaremos el tripsinógeno segregado por el páncreas, que en presencia de la enteroquinasa del intestino da lugar a la formación de la tripsina que tiene su acción específica sobre las proteínas.

Enzimas del plasma de interés clínico.- En el grupo de las esterasas tenemos: las fosfatasas, lipasas, colinesterasa y colesterinesterasa.

Carbohidrasas: amilasa.

Las fosfatasas se clasifican en ácidas y alcalinas.

La fosfatasa ácida actúa a un pH óptimo de 4.9 y la alcalina a un pH de 8.6.

La actividad de la fosfatasa alcalina se mide por la cantidad de fósforo iónico puesto en libertad de un glicerofosfato de sodio a 37° C de temperatura y a un pH de 8.6

Según el método de Bodansky, se encuentra normalmente en el suero de un adulto, de 1.5 a 4 unidades por ciento, en los niños de 5 a 14 unidades. Una unidad Bodansky corresponde a un mg. de fósforo iónico puesto en libertad en las condiciones citadas anteriormente y el transcurso de una hora.

Fosfatasa ácida.- La actividad de la fosfatasa ácida se mide por la cantidad de fenol puesto en libertad del fenilfosfatodisódico a un pH de 4.9 y a 37.5° C en el lapso de una hora.

Normalmente se encuentra alrededor de 4 unidades King-Armstrong.

Amilasa.- La amilasa presentada en la sangre es de origen pancreático. Su actividad es valorada por la cantidad de glucosa liberada del almidón.

Por el método de Winslow se encuentra alrededor de 8 a 64 unidades en el suero.

Lipasa.- La actividad de la lipasa es valorada a través de la acción hidrolizante que tiene sobre el aceite de oliva, que se a-

cusa por los ácidos puestos en libertad y que pueden ser titulados por acidimetría, empleando hidróxido de sodio N/20.

Por el método de Comfort y Osterberg se encuentran lipasas que son equivalentes a 0.2-1.5 ml. de solución N/20 de hidróxido sódico por ml. de suero.

PREPARACION DE SUEROS TESTIGO

SUERO ANTI GLOBULINA HUMANA. PREPARACION Y USO MEDIANTE EL TEST DE COOMBS

Daisy CALDERON T.

El suero anti-globulina humana constituye un medio importante en el diagnóstico de enfermedades hemolíticas en el recién nacido y mediante la prueba de Coombs es posible demostrar o negar la existencia de la llamada "eritroblastosis fetal" o "enfermedad hemolítica del recién nacido". Esta enfermedad se debe a una incompatibilidad feto-materna en lo referente al factor Rh; en caso de ser comprobada la existencia, es necesario practicar la exsanguinotransfusion administrando sangre del mismo tipo y Rh negativa, al mismo tiempo, se extrae sangre por una vena opuesta a la usada para la transfusión. Con esto es posible efectuar un cambio de más o menos el 85% del volumen sanguineo.

Algunas veces se ha observado que poniendo en contacto celulas rojas del niño con el suero de la madre sensibilizada, no es posible obtener aglutinación debido a la existencia de los llamados anticuerpos "bloqueadores" o "incompletos" que sin embargo son capaces de reaccionar frente al suero antiglobulina humana obtenido del conejo.

El suero de Coombs se prepara inyectando a conejos suero de sangre de grupo O. Las inyecciones se hacen en dósis de 1, 2, 3, 4, 8 y 10 c.c. con intervalos de tres días y por vía endovénosa. Al cabo de 10 días de la última inyección, se procede a titular el suero colocando en un tubo un c.c. de suero humano normal diluido al 1/1000. Sobre este suero, se colocan 2 c.c. del suero de conejo, asegurándose un alto título de este al observar

un anillo de precipitación entre ambos.

Se sangra el conejo y se separa el suero, se lo inactiva a 56° de temperatura durante 30 minutos. Luego se lavan glóbulos rojos A B y O y se añaden al suero antiglobulina, centifugándose la mezcla; se repite la operación con el propósito de absorber las aglutininas de especie. El suero así obtenido se guarda a la temperatura de 6 a 10°.

TECNICA DE COOMB

a) Se lavan glóbulos rojos con solución salina fisiológica y se prepara una suspensión celular al 2%.

b) En un tubo de centrífuga, se colocan dos gotas de suero antiglobulina humana y una gota de la suspensión celular.

c) La mezcla es incubada a 37° C. durante 30 minutos.

d) Finalmente se agita al tubo y se procede a su lectura, si fuera necesario, ésta se hace bajo el microscopio. Al existir aglutinación, se evidencia la incompatibilidad.

Es necesario recalcar que siempre deben usarse glóbulos rojos lavados para evitar los falsos resultados por la presencia de plasma en la suspensión de eritrocitos. El mismo test puede hacerse en un portaobjetos colocando una gota de suero con una de glóbulos rojos y haciendo la lectura como en el método del tubo.

El suero de Coomb se usa también en la búsqueda de anticuerpos en algunas anemias hemolíticas y en casos de transfusión de sangre incompatible que puede determinar la formación de anticuerpos.

En nuestro laboratorio, actualmente estamos empeñados en la obtención del suero de Combs a fin de ponerlo a disposición de los señores médicos.

oooooo
oooo
oo
o

Cuando se presenta en medicina un fenómeno obscuro o inexplicable, en lugar de decir: "no sé", como todo sabio debe hacerlo los médicos tienen la costumbre de decir: "es la vida", sin que parezca que reflexionen en que esto es explicar, lo obscuro por lo todavía más obscuro. Es preciso, pues, habituarse a comprender que la ciencia no es más que el determinismo de las condiciones de los fenómenos y tratar siempre de suprimir completamente a la vida, de la explicación de todo fenómeno fisiológico; la vida no es más que una palabra que significa ignorancia, y cuando calificamos a un fenómeno de v i t a l, esto equivale a decir que es un fenómeno del cual ignoramos la causa próxima o las condiciones. La ciencia debe explicar siempre lo más obscuro y complejo, por lo más sencillo y claro.

La ignorancia científica y ciertas ilusiones del espíritu médico son obstáculos para el desarrollo de la medicina experimental.

Claudio Bernard
1865

EL PRIMER APARATO TRANSFUSOR

1825

James Blundell, un tocólogo y fisiólogo inglés (1790-1878) logró practicar transfusiones de sangre con todo éxito en 1818 después de haber comprobado experimentalmente que de esta manera se podía evitar la muerte por hemorragia. Sin embargo, en esa época este procedimiento era sumamente peligroso, ya que requería la introducción de una cánula en una arteria del donador. Habiendo observado que la sangre no perdía sus propiedades vitales al pasar por una jeringa, Blundell se propuso idear un aparato que le permitiera efectuar transfusiones de vena a vena.

En 1825, ideó el "Impellor". Este instrumento, que tenía que fijarse a una silla, consistía en una jeringa y una llave de 3 vías. La sangre fluía de la vena del donador a un recipiente herméticamente cerrado. La jeringa ejercía entonces suficiente presión para impulsar a la vena del receptor, a través de un tubo flexible, la

sangre contenida en el re- sa, el mecanismo interior
cipiente. Con el objeto de del aparato estaba rodeado
prevenir una embolia gaseo de agua.

De Notas Terapeuticas Vol. XLVIII. 1955. Numero 1.

CUADERNOS DEL SERVICIO DE HEMATOLOGIA

Casilla 1586

La Paz - Bolivia

La dirección de la Revista del Servicio de Hematología, le insinúa se sirva consignar - nos los siguientes datos, con miras de una mejor organización:

a) Si Ud. recibe normalmente nuestra publicación.

b) Si desea continuar recibiendo la misma.

c) Si la dirección a la que le remitimos se encuentra bien o si desea registrar una nueva.

NOTA.- Rogamos remitirnos a la brevedad posible los anteriores datos, la no respuesta consideraremos como deseo de no recibir nuestra publicación.

Dr. ANTONIO BROWN

Ha sido designado en el cargo de Oficial de Salud Publica de la Oficina Panamericana en México, el distinguido colega, Dr. Antonio Brown. Hacemos llegar a él, nuestras sinceras felicitaciones por el nombramiento recibido, que consideramos a la vez un motivo de orgullo para el cuerpo médico nacional.

- . -

Dr. SILVIO PALACIOS

El Dr. Silvio Palacios, distinguido colega, ha sido designado, Jefe de la División Médica del Servicio Cooperativo Interamericano de Salud pública, alto cargo que a no dudar será desempeñado con brillo por la personalidad y agilidad de acción que caracterizan al distinguido profesional español.

- . -

Dr. ALFONSO ANSELMI

El sábado 3 de marzo, ha concluído el Cursillo de Cardiología, dictado por el Dr. Alfonso Anselmi, especialista venezolano que fué invitado por el Ateneo de Medicina de La Paz.

El desarrollo del curso, ha despertado interés en todos los médicos y estudiantes de la localidad, habiendo sobresalido el capítulo de interpretaciones electrocardiográficas.

A partir del próximo número iniciaremos la publicación del resúmen de sus conferencias, procurando dar la mayor información gráfica.

- . -

Dres. JAIME ONDARZA, CARLOS C. CASTAÑOS, GONZALO SILVA

Entre los nuevos egresados de la Facultad de Medicina y Cirugía, se encuentran los Sres. Jaime Ondarza, Carlos Castaños y Gonzalo Silva, miembros del personal de redacción de nuestra Revista, para ellos; el Director y personal del Servicio de Hematología, les hacen llegar sus mejores deseos y votos por una brillante carrera profesional.

BANCO DE SANGRE

HOSPITAL GENERAL DE MIRAFLORES

GUIA TECNICA DE HEMOTERAPIA

EL FACTOR Rh

POR:

JORGE ERGUETA COLLAO

EN VENTA EN LAS PRINCIPALES LIBRERIAS DE LA

CIUDAD

COMENTARIOS BIBLIOGRAFICOS

HEMOTERAPIA

LA HEPATITIS SERICA Y LA TRANSFUSION DE PLASMA

La hepatitis sérica o ictericia por suero homólogo, solo se transmite por la sangre humana o derivados (plasma, suero). Esta afección viral ha adquirido en los últimos años gran importancia a causa del uso de sangre y plasma en gran escala. No obstante, no se trata de una nueva enfermedad, pues ya en 1885 Lurman observó muchos casos de este tipo. El problema empezó a tomar grandes proporciones en la pasada guerra mundial, cuando se introdujo el uso de suero mixto (de varios dadores) en la preparación de vacuna contra la fiebre amarilla. El uso de esta vacuna ocasionó en el ejército americano más de 28.000 casos de hepatitis (62 mortales). Posteriormente, en la guerra de Corea, las transfusiones de plasma provocaron hepatitis sérica en el 22 por ciento de casos.

Debido a la frecuencia de hepatitis sérica consecutiva al uso de plasma deshidratado y refrigerado, no era recomendable este producto, pues un gran porcentaje de plasmas mixtos contenía el virus icterógeno. Aunque se había comprobado que el agente patógeno era un virus, no se pensó que el proceso de liofilización y refrigeración del plasma, no sólo conserva las proteínas plasmáticas sino también las proteínas del virus. La mayoría de los virus quedan atenuados y mueren, si se conservan cierto tiempo en un medio líquido y a temperatura ordinaria, esta propiedad es utilizable en la preparación de plasma procedente de sangre de varios dadores.

Un plasma contaminado, sometido a los métodos corrientes de deshidratación y congelación o refrigeración, conserva la actividad del virus indefinidamente; a este respecto, la irradiacion ultravioleta del plasma resulta ineficaz. Por lo tanto todo plasma mixto conservado en estas condiciones es potencialmente peligroso, pues alguno de los dadores utilizados puede ser un portador de virus.

Recientemente, Allen y cols. han demostrado que la transfusión de plasma mixto se puede efectuar casi sin peligro de provocar hepatitis sérica, siempre que el plasma se conserve en estado líquido y a temperatura ordinaria durante un período mínimo de seis meses. Antes se consideraba impracticable la conservación de plasma líquido a temperatura ambiente, pues se suponía que las proteínas plasmáticas sufrían graves alteraciones. Sin embargo, se ha observado

que el plasma líquido conservado durante treinta meses sólo acusa ligeros cambios químicos.

La experiencia clínica de Allen y cols. sobre el uso de plasma conservado en forma líquida y a temperatura ordinaria, durante seis meses o más tiempo, abarca un período de once años. No se observaron casos de hepatitis sérica entre los pacientes tratados con dicho plasma.

Los cambios químicos producidos en el plasma líquido conservado en las condiciones mencionadas, no parecen afectar la eficacia del plasma. Los estudios clínicos revelan que en la profilaxis y tratamiento del shock y la hipoproteinemia, este plasma resulta tan útil como el deshidratado o líquido recientemente preparado.

Una vez que el virus ha quedado inactivado, después de seis a nueve meses de conservación y a temperatura ambiente, el plasma líquido puede ser liofilizado sin dificultad y conservarse así indefinidamente. Este método descrito, de conservación del plasma líquido, no es aplicable a la sangre total.

Sinopsys
Mayo 1954

H E M A T O L O G I A

QUIMIOTERAPIA DE LA LEUCEMIA

Con el compuesto trietilen-tiofosforamida (Thio-tepa) es posible producir y mantener remisiones de la leucemia mieloide o linfática. crónica (Shay y colaboradores. Arch. Int. Med. 92; 628, 1953). Estos autores administraron dicho derivado etilénico a 39 pacientes con procesos hematopoyéticos malignos, y a otros 10 afectos de carcinomas inoperables. Los casos de leucemia crónica fueron dominados eficazmente; los casos de leucemia aguda o subaguda respondieron rápidamente a la acción citotócica de la droga, pero sólo mostraron mejoría temporal de la linfadenopatía y transtornos sanguíneos. La acción supresiva del fármaco también se reveló en dos casos de carcinoma metastásico de semana. La dosis inicial debe basarse en el cuadro sanguíneo, variando entre dos y diez miligramos por vía intramuscular o intravenosa. La dosis de mantenimiento depende de la respuesta hemática.

Sinopsys
Julio 1954

C.C.C.

UN NUEVO AGENTE TERAPEUTICO PARA LA ENFERMEDAD DE PARKINSON Y EL PARKINSONISMO

La Semana Medica V. 108. N 1 Pag. 27

En el tratamiento de este tipo de procesos patológicos, la quimioterapia con sus agentes "espasmolíticos", juegan un importante papel. Estos tienen de común sus efectos anti-histamínico y parasimpaticolítico, considerándose una droga tanto más eficaz, cuanto más acentuado se muestre su último efecto.

En la actualidad, sin embargo, se ha descubierto un compuesto químico de acción netamente antihistamínica y opuesta a la de la acetilcolina. Trátase del llamado compuesto B. B. 5930 o beta-dimetilamino-etil-2-metilbenzidril clorhidrato, que es el mejor derivado del clorhidrato de difenhidramina. La base de toxicidad de este agente terapéutico es igual a la de la difenhidramina con una D.L. 50 en el ratón, de 200 mg. subcutánea y 25 mg. /kg. por vía endovenosa.

Un ensayo en 67 enfermos perfectamente observados, hecho por Gillhespy y Ratcliffe (British Medical Journal 1955, 2, 352) nos ilustra acerca de su eficacia clínica en el tratamiento del parkinsonismo.

Se administraron a los pacientes 150 mg. por día en tres dósis de 50 mg. cada una, y aún se llegó a dar 250 mg. diarios. Cantidades superiores a esta última, dieron como consecuencia fenómenos de intolerancia, manifestándose debilidad, náuseas y nublamiento visual.

Del total de casos observados, en 39 se obtuvo mejoría del cuadro clínico y en un 46% (31) de estos, los resultados fueron excelentes o buenos.

Es de notar que la eficacia del tratamiento se manifiesta cualquiera sea la edad, sexo y más la etiología del estado parkisoniano.

D.C.T.

PANCREATITIS

La Semana Medica Vol. 108. N 1 Pag. 29

O'Brien y Thayer (New England Journ. Med. 1955, 253, 355). estudiando 108 enfermos, señalan una mayor prevalencia de alcoholismo y una menor de procesos de tipo biliar; estas observaciones no coinciden con las hechas por otros autores, sino precisamente nos ilustran a la inversa.

Dicen, asimismo, que todas las investigaciones hechas acerca de la importancia de la amilasa, no tienen tanta utilidad como se les atribuía.

Comunican que en los pacientes ocurren hiperglucemias transitorias, hidrotórax, hemorragias gastrointestinales y diabetes mellitus. El estudio realizado es una novedad en cuanto a la prevalencia del factor alcoholismo y al escaso valor concedido por los autores a los estudios sobre la amilasa.

D.C.T.

TRATAMIENTO DE LA ENURESIS

La Semana Médica V. 108. N.1. Pag. 28

Desde tiempo atrás, se ha venido usando la pituitrina en el tratamiento de la enuresis nocturna en los niños. En la actualidad en lugar de inyectarla,se la hace aspirar al paciente.

F.G.W. Marson (British Medical Journal, 1955, 4923, 1194) escogió para realizar un ensayo, un grupo de cuatro enfermos sin transtornos psiquiátricos y con un correcto nivel de inteligencia. Los pacientes fueron tratados durante 6 a o meses y se les instruyó para colocar en cada fosa nasal, mas o menos 100 mg. de pituitrina por vez. Los resultados obtenidos fueron comparados con los obser vados mediante la aspiración de placebos, notándose una marcada superioridad del efecto de la pituitrina.

Entre los casos tratados, el mas notable llevó a la desaparición del cuadro clínico durante 23 semanas de medicación. Cabe destacar que aunque el número de enfermos tratados fue muy escaso, los resultados obtenidos fueron buenos.

D.C.T.

TEST DE TOLERANCIA GLUCOSA - INSULINA EN PROCESOS DE REUMATISMO ARTICULAR.

Jacques Houli - Helion Povoa Filho
Journal A.M.A. Vol. 159, No. 6

El mencionado test es considerado por varios autores como un buen índice de la función pituiraria y adrenal. Se basa en el hecho de que en individuos normales se observa después de la administración de glucosa (30 a 60 minutos después de una hipoglicemia inducida por insulina), una hiperglicemia más intensa que la obtenida por ingestión de únicamente glucos, sin previa medicación insulínica.

Existen algunos autores que aseveran que la alteración del metabolismo de la glucosa debe ser considerada como uno de los efectos secundarios de los procesos reumáticos.

Se realizó el test de tolerancia glucosa-insulina en 29 pacientes con artritis reumatoidea, con el objeto de identificar una posible insuficiencia adrenal o pituitaria.

Resultados.- Los valores hallados en la totalidad de los casos fueron normales.

R.F.D.

HERENCIA EN LA PORFIRIA

En un trabajo presentado por los a.a. ingleses Dean y Barnes (British Medical Journal, 1955, 2, 89) Se presenta el arbol genealógico de una familia con porfiria. En todos ellos, la enfermedad se presentó en forma aguda.

Demuestran que el 50% de los niños con padre con porfiria heredaban la enfermedad en forma casi igual en ambos sexos, por tanto, la porfiria se hereda como un caracter dominante sin vinculación sexual alguna.

Los ataques agudos son mas frecuentemente observados en la mujer, sin conocer la exacta razón de este asunto.

En estado latente, la enfermedad ofrece un difícil planteamiento diagnóstico. Sobre todo es importante hacer un cuidadoso examen de las heces y orina para poner en evidencia la presencia de porfirinas. Siendo también recomendable el estudio genealógico de la familia del enfermo.

LA TELECOBALTOTERAPIA

(Sem. Med. 1955, 16, 884)

Exponiendo un tanto ligeramente el aspecto de esta nueva sustancia terapéutica, se sabe que el cobalto ofrece mayores ventajas que el radium, pues de éste, se necesitan unas 30 veces mas, para producir la misma energía en rayos gamma. La vida media del radium es de 1620 años, en tanto que la del cobalto se aprecia en 5,27 años.

Paul Gibert (La Presse Med. 1955, 69, 577) señala las siguientes ventajas del cobalto:

1) Posibilidad de obtener fuentes más potentes, con lo cual puede alejar se de la piel al irradiarse.

2) Por este alejamiento, existe una muy débil dispersión geométrica (al contrario de lo que sucede con el radium) lo que demuestra y permite una reparticion mas homogénea para un campo dado.

3) La alta energía en rayos gamma entraña una notable disminución de la absorción tisular. Además, al ser menor la difusión lateral, es posible dirigir mejor el haz de rayos sin el peligro de irradiar zonas inútiles.

En lo que respecta a las indicaciones terapéuticas, se destacan los tumores situados profundamente, como ser: pulmón, esófago, vejiga, útero,

Puede decirse que las indicaciones del cobalto 60, son las mismas que las de la radioterapia profunda a 200 kiv. y especialmente donde esta terapéutica se muestra insuficiente o peligrosa.

J.E.C.

C I R U G I A

LAS HORMONAS SUPRARRENALES EN EL TRATAMIENTO DEL CANCER METASTASICO OSEO.

Gilbert, Dreyfus, Mercel Zara y Duchange de Paris.

La hidrocortisona se ha mostrado ser bastante efectiva para el tratamiento de las metástasis óseas en el cáncer del seno y de la próstata. Los autores comunican los resultados satisfactorios en el alivio del dolor en 6 pacientes, y en uno, el efecto aparentemente inhibitorio del proceso canceroso, durante 7 meses.

Los autores recomiendan el ensayo de esta nueva terapia en vez de la andrógena usada para el cáncer del seno.

J.E.C.

ALFA TOCOFEROL EN LA PROFILAXIS DE LA EMBOLIA

M.G. Wilson y col. Lencet - 6810, 6, 3, 54.

Los autores tratan de observar y comprobar el fenómeno anteriormente comunicado por Ochsner, quien afirmaba que la administración oral de alfa-tocoferol, junto a la administración endovenosa de gluconato de calcio, constituye una terapia

eficiente en la profilaxis del tromboembolismo. La observación se hace en 200 enfermos quirúrgicos, de los cuales, 100 son tratados con alfa-tocoferol y calcio y los otros 100 sirven de testigo a la prueba. Los primeros, recibieron 200 mg. diarios de alfa-tocoferol por vía oral y una inyección de gluconato de calcio por vía intravenosa cada 48 horas.

El resultado mostró que los enfermos del grupo tratado presentaron trombosis en grado moderado, con relación a los enfermos que no recibieron tratamiento.

J.E.C.

RESUCITACION

A. Paredes Posadas. Rev. Clin. Esp. 8-52

El término resucitación encierra un concepto de relatividad, que requiere una aclaración previa. Para el médico, un individuo muere cuando cesa la actividad circulatoria y respiratoria. Sin embargo, desde el punto de vista biológico, la muerte de un individuo está representada por la ausencia de función de todos sus órganos y tejidos de una manera definitiva. Es interesante destacar que entre uno y otro estado, transcurre un intervalo, mas o menos largo, según las circunstancias del momento, este conocimiento ha estimulado a emprender la ardua labor de "resucitar un muerto", cuyo intento constituye uno de los mayores dramas de la medicina.

No se puede considerar el problema desde un punto de partida unilateralizado al considerar, que la muerte se deba al fracaso funcional del centro respiratorio o circulatorio. Fisiopatológicamente y terapéuticamente el problema es más integral, se considera el fracaso funcional del gran sistema cardio - circulatorio.

De los casos que surgen en el quirófano, cuando la parálisis cardio-respiratoria, surge incidentalmente, como consecuencia de un factor accidental, capaz de originar reflejos nocivos, existe un período durante el cual el fenómeno es reversible, de aquí que, si se adoptan medidas eficaces de resucitación, se obtendrá en un buen porcentaje de casos la recuperación del paciente.

Estos accidentes no solamente se presentan en las salas de operaciones, sino que también los hallamos con bastante frecuencia en las salas de partos, donde es posible salvar la vida a un recién nacido o a una parturienta excesiva o incorrectamente drogada.

Fisiopatología.- La hipoxia es la causa que determina frecuentemente la muerte, esta hipoxia puede deberse a una multitud de procesos. Las causas mas frecuentes se deben a una disminución del aporte de oxígeno cuando las demandas se

mantienen dentro del margen (hipoxia de las alturas). Ciertos procesos dificultan la llegada del oxígeno al alveolo pulmonar, como sucede en los casos de parálisis, depresión u obstrucción respiratoria, enfisema, asma, neumonia, etc. Otros dificultan el transporte del oxígeno desde el alveolo pulmonar a los tejidos, como sucede en la parálisis cardíaca, hiposistolia, enfermedades valvulares, pericarditis, embolia, fístulas arterio-venosas, anemias, intoxicaciones con CO. Finalmente, la capacidad para fijar y aprovechar oxígeno por los tejidos mismos, puede estar disminuída, como sucede en el edema, congeladuras, etc.

La hipoxia originada por las causas precedentes, es de curso gradual, pudiendo ser compatible con la vida durante un largo tiempo, merced a la acción de mecanismos compensatorios; en cambio, la parálisis de los centros cardiorespiratorios es rápidamente destructiva para ciertos tejidos vitales principalmente para el cerebro.

En la especie humana, si la anoxia cerebral completa dura diez segundos, produce pérdida de la conciencia, de veinte a treinta segundos, supresión completa de las ondas obtenidas en el electroencefalograma, y de tres a cinco minutos produce cambios patológicos irreversibles en el cerebro.

La médula con sus centros puede soportar grados de anoxia extrema durante veinticinco a treinta minutos, y los centros espinales de cuareinta a sesenta minutos (?).

Las lesiones del miocardio se desarrollan con mas lentitud siendo causantes de la falta de recuperación en los casos de parálisis circulatoria que pasa de cierto tiempo.

Etiología y clasificación.- Las causas mas frecuentes de parálisis respiratoria son las siguientes:

á) Parálisis de los músculos respiratorios, como sucedeen la curarización excesiva o en la raquianestesia, cuando el anestésico alcanza segmentos elevados de la médula.

b) Parálisis del centro respiratorio, producida por diversas drogas (anestésicos hipnóticos, analgésicos) o por reflejos partidos a consecuencia de estímulos intensos.

En contraste con los tipos precedentes de parálisis respiratoria, en determinadas circunstancias, el anestesista provoca deliberadamente, mediante la hiperventilación pulmonar, un cierto pperíodo de panea más o menos prolongado, es totalmente reversible y poco peligroso, pues el control de la respiración pulmonar permanece

en manos del anestesista que atiende constantemente al suministro de oxígeno en la proporcion deseada. Esta técnica frecuentemente usada en determinadas operaciones, se basa en la depresión que experimenta el centro respiratorio cuando disminuye considerablemente la tensión de CO2.

El fracaso del aparato circulatorio puede también ser central o periférico, en el primer caso se exterioriza por fibrilación ventricular o por brusca cesación de la contractilidad del miocardio.

El mecanismo reflejo utiliza las fibras aferentes del vago y, como vía eferente , la propia via vagal (reflejo vago-vagal), siendo a veces usada la vía simpática (reflejo vago-simpática) Estos fenómenos se hallan frecuentemente exaltados por la hipoxia, la cual aumenta la irritabilidad del miocardio.

La embolia gaseosa puede determinar el cese de la actividad cardiaca. El aire introducido en el sistema venoso es arrastrado al ventrículo derecho y tanto allí como en la arteria pulmonar, es comprimido, dando origen a la espuma sanguinolenta, la cual es comprimida durante el islote y expandida durante el diástole, impidiendo o dificultando el vaciamiento perfecto del ventrículo derecho y, como consecuencia, la circulación pulomar. La muerte es debida a la dificultad para el vaciamiento del ventrículo derecho y arterias pulmonares que determinan la hipoxia del miocardio.

TRATAMIENTO.- Profilácticamente será necesaria una preparación adecuada del paciente desde el punto de vista pre- operatorio, por tanto, será importante regular el equilibrio hidrosalino, restricción en la administración de agua y sodio en los ancianos y en aquellos con déficit funcional renal. La adecuada administración de digital o quinidina en los que esté aconsejado hacerla.

La medida más importante en la anestesia es el mantenimiento de oxígeno. Una medida preventiva específica es la inyección de procaina por vía endovenosa o la aplicación tópica de procaina sobre el pericardio en las operaciones endotorácicas.

El tratamiento de la parálisis cardio-respiratoria plantea dos objetivos de inmediata urgencia, el primero de ellos es suministrar oxígeno a los tejidos. Para conseguir esto, es necesario de una parte, mediante la respiración artificial, proporcionemos la ventilación pulmonar necesaria, y de otra, mediante el masaje cardiaco, determinemos un tipo de circulación sanguínea artificial, sin cuyo imprescindible requisito, de nada serviría insuflar el pulmón con oxígeno, ya que la sangre al no circular, no puede tomarlo para llevarlo a los tejidos.

Es preciso también observar tres principios: 1) Hay que suprimir cualquier tipo de obstrucción que pudiera existir en el aparato respiratorio; 2) Iniciar la insuflación pulmonar con un ritmo de 16 a 20 veces por minuto; y 3) Des-

pués de cada insuflación es imprescindible dejar que los pulmones se vacíen, tratando de imitar en todo lo posible el fenómeno normal de la ventilación pulmonar con su intercambio gaseo-fisiológico.

Sarnoff y Hardenberg, preconizan un método respiratorio, empleando laes timulación del nervio frénico mediante procedimientos eléctricos.

En cuanto a los recursos usados para mantener la circulación, se han usado las punciones auriculares con la aguja de Hewer, la inyección intracardiaca de procaína y adrenalina, las inyecciones endovenosas de cafeina, tiosulfato sódico, alcanfor, digitálicos, estrofanto, coramina, proporcionan beneficios bastante dudosos.

El recurso empleado más eficazmente es el "masaje cardiaco" aprovechando la vía abdominal o directamente por toracotomía. El corazón debe serfuertemente comprimido a razón de 40 a 50 veces por minuto. Cuando el masaje es eficaz se puede percibir el pulso radial. Para el lenado de las coronarias, se preconiza el pinzado aórtico mediante maniobra digital.

Cuando se ha producido la fibrilación ventricular, se usa la inyección de procaína al 1% en dosis de 40 a 100 mg. o el pronestyl. Actualmente se usa con bastante ventaja el desfibrilador.

Cuando se produce el paro cardíaco por accidente de embolismo gaseoso, el tratamiento consiste en la aspiración del aire desde el ventrículo derecho mediante punción del mismo.

J.E.C.

PSIQUIATRIA

EL NARCOANALISIS CON BENCEDRINA

Rodríguez Arias. Rev. Clín. Esp.

El narcoanalisis como metodo exploratorio de fundamento, predominantemente psicológico, ensanchó su campo de acción en los dominios de la psiquiatría a partir de la segunda guerra mundial. Recurso excepcional valor cuando se pretende vencer la oposición formal o circunstancial a un interrogatorio intencionado.

El autor señala una causística de más de doscientas observaciones. Farmacodinámicamente la prueba del choque bencedrínico resulta interesante para los vagotónicos porque no abandonarán más la senda de los simpáticoestimulantes (neuroestimulantes y psicoestimulantes).

En las pertenencias imprecisas de la psicoterapia con ribetes de actividad fisiológica, será útil al conjunto de deprimidos. Resultando una positiva asistencia en las etapas de desesperación que ofrecen tantos inválidos neurológicos.

La multiplicidad de choques bencedrínicos constituye a veces una norma terapéutica excelente.

J.E.C.

E N D O C R I N O L O G I A

EL GLUCAGON O FACTOR HIPERGLUCEMIANTE GLUCOGENOLITICO DEL PANCREAS

L.F. HARTMANN L.

El Glucagón es el factor hiperglucemiante glucogenolítico del páncreas y fue Murlin quien en 1923 sugirió el nombre que hoy está en boga.

Han sido los trabajos de Duve y Sutherland los que últimamente han hecho que los experimentadores se preocupen nuevamente y con mucho interés en esta sustancia.

Se supo de la existencia de este factor porque se presentaba en muchas preparaciones de insulina no purificadas; e inyectada por vía endovenosa producía una hiperglucemia inicial y transitoria.

Como la sustancia fué aislada de páncreas normales y de páncreas tratados con aloxano se pensó que era producida por las células alfa de los islotes de Langerhans. Esta sugerencia se hizo más evidente al observar que extractos de mucosa gástrica y duodenal conteniendo células argentófilas similares a las células alfa producían una reacción hiperglucémica semejante.

Pieo P. Foa en perros con circulación cruzada observó una acción hiperglucémica del páncreas. Thorogood y Zimmerman y Goldner y Clark vieron que las necesidades de insulina eran menores en la diabetes quirúrgica humana o experimental que en la producida por el aloxano o en la diabetes Mellitus.

Van Campenhout y Cornelis y Avezzu demostraron que el Cloruro de Cobalto inyectado a los cobayos producía una destrucción selectiva de las células alfa del páncreas y Goldner, Volk y Lazarus vieron en el cobayo que inmediatamente después de la inyección de Cloruro de Cobalto se producía una caída del nivel sanguíneo de glucosa el cual regresaba a lo normal después de 4 a 5 horas, no observándose esta reacción en la segunda inyección que se hacía a las 48 hrs.

El Glucagón se obtiene altamente purificado en forma cristalina y tiene las propiedades de las proteinas, pero no se sabe actualmente si es una hormona o un fermento. Su sitio de acción parece ser las células hepáticas donde aumentaría la cantidad de fosforilasa en su forma activa.

La existencia del glucagón en la especie humana explicaría ciertos síntomas del síndrome diabético. Kenny ha investigado su presencia en el hombre.

Damos a continuación extractos de dos artículos en relación con el Glucagón:

Efecto de la destrucción de las células alfa en el páncreas canino y el contenido del H.G.F.

Martin G. Goldner, Bruno W Volk y Sydney S. Lazarus.- J. Clinic. Endocrin. 14-184-1954. Se inyectó por vía endovenosa, extractos de páncreas normales y aloxanizados a perro y conejos en ayunas, produciendo una significativa hiperglucemia transitoria. Resultados similares se observaron después de la inyección de extractos de páncreas en los cuales se destruyeron las células alfa por medio del cloruro de cobalto. Estos resultados parecen sugerir que el factor hiperglucemiante glucogenolítico no está producido por las células alfa del páncreas.

Glucagón extraído del páncreas humano.

A. J. Kenny.- J. Clinic. Endocrin. 15-1089-1955. Treinticinco páncreas humanos obtenidos en autopsias se usaron, para extraer Glucagón. Estos extractos fueron comparados con un standard, parcialmente puro. La presencia de Glucagón en el páncreas humano fué confirmada, pero existe una gran variación de valores en la potencia de los extractos de páncreas ensayados. El páncreas de las mujeres tiene aparentemente más glucagón que el de los hombres y en ellas es menor a medida que avanza la edad. No se encontraron diferencias significativas entre un grupo de 19 diabéticos y 12 no diabéticos, ni entre las distintas categorías de diabetes. Así de este modo se excluye tal relación; éstos resultados no sugieren que el Glucagón sea un factor más en la patogénesis de la diabetes Mellitus.

T I S I O L O G I A

EFECTO BOCIOGENO DEL PAS

G.L. Brinkman y col. American Review of Tuberculosis. 69 - 3 - 1954.

Se comunican 11 casos de hipertrofia tiroidea observados durante el tratamiento con PAS, con aparición de mixedema en dos enfermos. El tratamiento yodoterápico resultó bastante ineficaz para mejorar a estos enfermos, mientras que el tiroides administrado en 4 enfermos resultó bastante efectivo.

Se recomienda el uso del PAS asociado a tiroides cuando los pacientes son sometidos a un largo tratamiento antituberculoso.

ANTAGANONISMO DE LA ACCION TUBERCULOESTATICA DE LA ISONIAZIDA POR LA HEMINA.

M. V. Fisher - American Rev. of tuberculosis. 69-3-54

Se constata que la acción tuberculoestática de la isoniazida, se halla antagonizada por la hemina. Tal efecto antagonista solo se hace aparente cuando se halla en medio sintético sencillo, pero no lo hace cuando se halla en presencia de suero o albúminas.

El ión manganeso parece actuar sinérgicamente con la hemina para aumentar las características del antagonismo. Los datos aportados indican que la isoniazida puede inhibir el metabolismo porfirínico de la mycobacteria.

J.E.C.

COLESTERINA EN LA TUBERCULOSIS PULMONAR

A.M. Mendez Gil - Archivos de Med. Exp. XVI-III-303-53

En 52 casos de T.B. evolutivas estabilizadas y residuales se estudia la colesterinemia en sus 3 fracciones: total, combinada y libre.

Para la comparación de los resultados, toman como cifras normales: 170 - 42 - 122 miligramos para la colesterina total, libre y combinada respectivamente.

Se encuentra hipocolesterinemia en sus tres fracciones, en las tuberculosis evolutivas, en contraposición de las formas residuales y estabilizadas, en las que las cifras del colesterol son normales o altas.

La anterior conclusión se ve reforzada por la aplicación del cálculo estadístico. Pudiendo afirmar mediante la estimación de diferencias o probabilidades de coincidencia, que los tuberculosos se comportan de diferente forma con respecto a la colesterinemia.

El cociente esteres / colesterina total se encuentra elevado en las diferentes formas de tuberculosis; no encontrándose relación alguna del mismo, con la evolutividad o pronóstico de la lesión.

Encuentran un paralelismo constante entre las cifras de colesterol sanguíneo con la curva ponderal y eritrosedimentación, siendo la relacion directa con el

primer factor e inversa con el segundo.

La hipercolesterinemia tendría un valor pronóstico desfavorable. Los valores más bajos de la tasa de colesterol sanguíneo, se encontrarían en los procesos donde hay un predominio del componente exudativo caseoso de la lesión. Los valores altos se hallarían en aquellos casos que predomina el compuesto productivo o fibroso del complejo lesional.

J.E.C.

C A R D I O L O G I A

ESTUDIOS SOBRE LA REACCION TENSIONAL ARTERIAL.- LA PRUEBA POSTURAL, EL "COLD PRESSOR TEST", EL NITRITO DE AMILO Y LA PRUEBA DEL REPOSO.

Folia Cardiologica 10-1-51

La prueba postural dá en la mayoría de los casos a una disminución de la presión máxima y a un aumento de la mínima. Frente a estas pruebas se hallan resultados poco significativos en los enfermos hipertennoesenciales o renales.

En la prueba pressora del frío (cold pressor test) el 60 % de los casos pertenecen al grupo de los hiperreactivos. Los valores medios de las reacciones tensivas observadas, son bastante parecidas en los dos grupos de enfermos hipertensos (esenciales y renales). Se ha observado, que los enfermos con edad inferior a los 50 años y con tensiones máximas superiores a los 200 mm. de Hg. tienen una respuesta mucho más rápida.

Después de la inhalación de nitrito de amilo, tanto la presión sisteólica como la diastólica, muestran disminución; siendo de notar que esta disminución es menos notoria en el enfermo renal que en el esencial. No se han encontrado diferencias en cuanto a la edad.

En la prueba de la sedación usando el amital sódico, se observan caidas tensionales parecidas a las observadas con el nitrito de amilo.

Se han sacado las siguientes deducciones después de estudiar las diferentes pruebas: no existen diferencias fundamentales en el comportamiento de los 2 grupos de hipertensos. Esta conclusión es diferente de la idea general que consideraba los valores tensionales más fijos en el hipertenso renal crónico.

REAOCARDIOGRAFIA EN LA PARED TORACICA

Cardiologia (Bacilea) 16-12-50

La reocardiografía consiste en la inscripción de las variaciones de la conductibilidad eléctrica del cuerpo humano, en relación con el ritmo de las revoluciones cardíacas. El paciente es colocado en circuito en un "puente de Wheatstone". Las variaciones de tensión provocadas por las modificaciones de la conductibilidad de los tejidos, son registradas y ampliadas con la ayuda de un electrocardiógrafo. Los electrodos son aplicados sobre la punta del corazón y sobre el hombro derecho. El reocardiograma obtenido de esta manera, hace posible la medida de diversas fases de la contracción cardíaca. Por otra parte, las alteraciones en el mecanismo hemodinámico, pueden ser juzgadas por las modificaciones características de la curva de registro. Al lado de los datos que esta forma de registro aporta sobre las lesiones valvulares, suministra también indicaciones sobre el grado de la insuficiencia cardíaca. Este método también se ha ensayado para el estudio de la hemodinámica de la circulación periférica.

P E D I A T R I A

CONTRAINDICACIONES PARA EL USO CONTINUO DE OXIGENO

Durante una reunión de la Asociación Médica de Viena, J. Stepanik comunicó haber observado dos casos (prematuros) que recibieron en la incubadora de 35 a 50 por ciento de oxígeno, la presencia de lesiones de fibroplasia retrolenticular.

El autor mencionado, recomienda el uso interrumpido del oxígeno y a la vez, la importancia de no pasar de concentraciones de más de 40 por ciento. La oxigenoterapia solo debe ser administrada en caso de observarse cianosis.

Una de las recomendaciones importantes prevee la necesidad de someter a estos prematuros, a un examen oftalmológico al cumplir los 6 meses de edad.

(Spectrum)

TRATAMIENTO DE LA FIEBRE REUMATICA

La Semana Medica 8 - 454 - 1955.

Recientes investigaciones clínicas han demostrado un efecto favorable con el uso de ACTH y cortisona.

Todo el grupo de investigadores está de acuerdo en afirmar, que la remi -

sión es bastante rápida con relación al resultado obtenido en el salicilato de soda.

Después de haber analizado minuciosamente la solución de 62 niños afectados de fiebre reumática, A. Done y colaboradores (Pediatrics, 1955,15,523) Afirman el resultado efectivo conseguido con el tratamiento hormonal. El material de estudio se dividió en 4 grupos, cada uno recibió un tratamiento diferente; al primer grupo se sometió a tratamiento con ACTH; al segundo, con cortisona; al tercero, con salicilatos; finalmente al cuarto, con reposo en cama exclusivamente.

La dosis de ACTH fue de 2 a 4 U por kil. de peso diario, usando la vía intramuscular. La cortisona se administró a un promedio de 6 mg. por kilo de peso diario.

Lo característico fué observar una mejoría de los síntomas articulares en pocas horas después de la medicación hormonal; en cambio, con el salicilato la mejoría fue bastante tardía, anotan los autores que idénticos resultados se observaron con relación a la fiebre y a la eritrosedimentación. El dato de más valor observado, fué constatado 3 años después del tratamiento, pues sólo presentaron soplos residuales el 6% de los pacientes tratados con ACTH, cortisona, mientras que el 82% de los pacientes sometidos a la medicación salicilada los presentaban.

Además, solo uno de los 28 casos tratados con hormonas, tuvo un nuevo brote evolutivo, observación que va en contra de la difundida creencia de que la cortisona solo actúa en forma muy temporal.

TRATAMIENTO DEL COMA HEPATICO EN LA INFANCIA

La Semana Medica.- 8 - 455 - 1955.

Los autores mejicanos L. Benavides y colaboradores, publican en Pediatrics, 1955, 15, 586, un relato sobre su experiencia obtenida en el tratamiento de 16 casos de coma hepático.

La medicación usada, incluyó el ACTH, la cortisona, el ácido glutámico por renoclisis, clorotetraciclina, vitamina K, complejo B y electrolitos por vía parenteral. Se practicaron transfusiones de sangre en los casos con anemia y con caída de la protrombina.

El resultado observado, muestra claramente la recuperación de 4 niños, la que se debería, según los autores, a la influencia de la corticotrofina o de la cortisona que favorece la gluconeogluesis, actuando sobre la movilización y utilización de la glucosa y del depósito de glucógeno hepático. El ácido glutónico sería un agente neutralizante del amoníaco circulante, transformándolo en glutamina. Se hace incapié en la importancia del mantenimiento electrolítico.

Señalan en el estudio la significación pronóstica de los exámenes de laboratorio; siendo los mas importantes, la determinación de la protrombina y la colinesterasa sérica que constantemente caen cuando el cuadro tiende a agravarse.

ESQUEMA PRACTICO DE ADMINISTRACION DE AGUA Y ELECTROLITOS AL NIÑO.-

C. Harrison Snyder - JAMA , 158, 1007, 1955.

Enuncia tres requerimientos básicos: a) cantidad diaria normal; b) líquidos necesarios capaces de compensar las pérdidas por diarrea, vómitos, etc. y c) las dosis necesarias para corregir las deficiencias. Para (a) el cálculo establece tomando en cuenta la superficie corporal del niño, sirviéndose de la tabla de Du Bois, a razón de 1.500 c.c. de agua, 30 mEg de Na. y 20 mEg de K por M2 Solución de glucosa al 5% de invertosa al 10%.

Para (b) la secreción gástrica y biliar es variable en su composición, pero para aplicación práctica se toman en cuenta los siguientes valores: para cada litro perdido se dará 1.000 c.c. de agua, 135 mEg de Cl Na y 15 mEg de ClK.

Para (c) en esos casos se cuenta con problemas complicados por existir desviación del pH. Se aconseja administrar una solución con 75 mEg Na por litro; 50 mEg de cloruros y 25 mEg de lactato, a razon de 30 cc. por kilo de peso. Con estas medidas se puede recuperar del shock y mejorar la diuresis.

Los autores consideran que en la deshidratación severa se pierde el 10 % del peso. Deben tomarse medidas de precaución cuando se administra potasio, permitiéndolo solo cuando la función renal se ha recuperado.

CONSEJOS PRACTICOS.- Para simplificar el manejo de estas substancias, los autores recomiendan el uso de 5 soluciones: glucosa al 5%; sacarosa al 10%; cloruro de sodio 3 M; lactato de sodio 1 M. Para usarlas, se mezclan y administran de acuerdo a las dosis requeridas.

Como dato de utilidad práctica, recordamos que para calcular los miliequivalentes (mEg); se divide los miligramos por litro por el peso atómico y multiplicando por la valencia; por ejemplo, el sodio tiene un peso atómico de 23 y es monovalente, por lo tanto su equivalente es 23; el plasma sanguíneo contiene 3,35 gr de Na por litro; por lo tanto: $\frac{23\ g}{1\ eq.} = \frac{3,35}{X}$; $X = 0,1456$ o sea 145,6 mEg L de Na.

Suponiendo que se trate de un niño de 2 años que pesa 12 kilos, con una superficie corporal de 0,5 m2; presentando diarrea y severa deshidratación se administrará 80 c.c. de agua por kg. de peso, 6 mEg de Na y 4 mEg de K. A esto se agre

garán los requerimientos diarios de mantenimiento, basados en el cálculo del área corporal, que en este caso es de 0,50 m2; por tanto, 750 c.c. de agua, 15 mEg Eq. Na y 10 mEg Eq K. En total resultarán las siguientes cantidades:
1.710 c.c. de agua, 87 mEg Eq Na y 58 mEg K.

GINECOLOGIA

VALOR DIAGNOSTICO DEL ANGIOGRAMA EN LA LISTEROSAL PINGOGRAFIA

Doncvan y Mezzadra (Vol. Soc. Obst. Gin. 1955, 34, 183).

La penetración de substancia opaca en los vasos linfáticos y sanguíneos, considerar como signos diagnostico y pronóstico, relacionado con las lesiones tuberculosas del endometrio.

Los autores examinando un total de 738 histerografías, observan 9 casos de penetración intravascular, lo que da un porcentaje de 1,22. En 3 casos se tuvo la sospecha de una tuberculosis genital, en 1 de endometriosis uterina, en 2 se trataba de carcinoma de la trompa, en 2 casos la histerografía se realizó después de un raspado endometrial y en 1 se sospechó hiperfusión con obstrucción tubaria.

Estiman los autores que las causas del angiograma (término usado por Kika) son múltiples y variadas, siendo la penetración más facil usando medios acuosos. La imagen no sería parecida a la de ninguna afección.

J.E.C.

---

jer/