

RESUMENES DE ARTICULOS SELECCIONADOS

OBESIDAD EXTREMA CON INSUFICIENCIA VASCULAR.—Espinár López F. *Revista Clínica Española*, 64 - 334 - 1957.

Aunque la relación entre obesidad e insuficiencia cardio vascular ha dado origen a escasas publicaciones desde la primera descripción de Wadd en 1810 en estos últimos tiempos ha preocupado bastante a los autores principalmente en el aspecto del problema que se relaciona con su explicación fisiopatológica. De acuerdo con los estudios de Sieker y colaboradores (*Jour. Clin. Investig.* 34-916-1955) y Burwell (*Med. Clin. Sci.* 14-703-1955) aparece ser que la secuencia de alteraciones se sucederían de la siguiente manera excluyendo como es natural los casos de obesidad en los que las lesiones cardio vasculares pudieran ser explicadas por otros motivos etiológicos diferentes de la pura obesidad; el primer hecho importante es la indudable deficiencia en la reserva expiratoria aparte de la de otros coeficientes. Esta reserva aumentó, en un caso de Burwell sometido a tratamiento exitoso, para llegar a pérdida de peso rápido de 0.46, en el comienzo de tratamiento, a 1.8 litros después. En estas condiciones deficitarias el obeso tendrá que acudir a la taquipnea o a otras formas de compensación respiratoria para mantener su ventilación alveolar. Pero llegará un momento en que este aumento de trabajo sea insuficiente para compensar tal déficit en este momento aparecerá la respiración superficial y con ella la hipoventilación alveolar al descender peligrosamente el volumen circulante de aire. En el caso de Burwell antes descrito al descender el peso del paciente, el aire circulante aumentó de 315 a 365 litros y la ventilación alveolar de 2.7 a 4.4 litros. Ahora bien, una baja ventilación alveolar conduce a un descenso en el oxígeno alveolar y a un aumento del carbónico y por tanto parece razonable llegar a la conclusión de que la ventilación alveolar inadecuada originó la hipoxia crónica y la hipercapnia las que a su vez producen la cianosis y la consiguiente policitemia, somnolencia, respiración periódica y desviación derecha del eje eléctrico que es la sintomatología clásica del obeso sin enfermedad apreciable del corazón o pulmón que no sea, en los últimos períodos de un franco cor pulmonale. Recientemente Carroll D. (*Amer. J. Med.* 21-819-1956) apoyado en dos casos con este mismo cuadro apoya la idea de que además de la hipoventilación alveolar existe una falta de homogeneidad en la distribución del aire inspirado.

DR. R. RUANO.

CONSIDERACIONES SOBRE LAS CIRROSIS HEPATICAS JUVENILES EN LA MUJER.—E. Ortiz de Landázuri; A. San-chez Agesta, etc. *Revista Clínica Española*, 64 - 153 - 1957.

Siguiendo observaciones recientes de Bearn, Kunkel y Slater (*Amer. J. Med.* 21-3-1956) los autores han encontrado algunos casos de cirrosis hepática

de etiología desconocida, en jóvenes del sexo femenino, en las que se dan reacciones de tipo colagénico manifestadas bien por la presencia de células L. E. bien por artritis repetidas, hiperglobulinemia a expensas de las gammaglobulinas, en todas ellas amenorreas o alteraciones menstruales sin antecedentes de enfermedad hepática anterior y con una imagen histológica hepática que puede identificarse con la de la cirrosis post-necrótica. Aparte de la amenorrea, en casi todas ellas hay signos más o menos marcados de alteraciones endocrinas tales como hirsutismo, bastante frecuente, estrias azuladas en el abdomen, y caracteres sexuales secundarios poco desarrollados en los casos infantiles.

Aunque la imagen histológica es similar a la que aparece en la cirrosis post-necrótica, sin embargo se hace evidente una especial proliferación colagénica en los espacios interlobulillares que penetran en el parenquima disociando los lobulillos. A esta proliferación se acompaña una reacción inflamatoria o exudación serosa. Igualmente es notoria la condensación de las fibras reticulares siguiendo la destrucción de las células hepáticas.

No es raro ver en estos casos enfermas que han tenido antecedentes de enfermedades hepáticas así como cuadros violentos desarrollados durante un embarazo. Aparte de la sintomatología endocrina y de la disproteinemia arriba indicada, el cuadro clínico es similar a cualquier cirrosis salvo que la ascitis ictericia y hepato-esplenomegalia evoluciona frecuentemente con un gran dramatismo poco adecuado para la escasa destrucción del parenquima hepático.

Los autores se preguntan si en estas cirrosis, las especiales circunstancias endocrinas podrán favorecer esta evolución por la mayor tendencia a la formación de gamma-globulinas y de ahí el buen efecto de la administración de H. A. C. T.; todo ello muy de acuerdo con las observaciones de que en muchos casos se acompaña de fenómeno L. E. (Joske y King) con aumento de la gamma-globulina. Bearn y colaboradores se inclinan a considerar que los factores endocrinos que motivan en estas enfermas una alteración funcional bien sea amenorreica, disfunción ovárica, hirsutismo, etc., son los mismos que imprimen una evolución especial a la hepatitis infecciosa o a la cirrosis.

En favor de esta relación estarían las observaciones de que las hepatitis infecciosas ocurren con una frecuencia sorprendente en ciertas edades de la vida de la mujer en las que puede presumirse una modificación de su constelación hormonal.

DR. R. RUANO.

TRATAMIENTO DE LA STRONGILOIDIASIS CON VIOLETA DE GENCIANA INTRAVENOSO.—Donovan C. Browne, Peter G. Contacos, George E. Welch y Gordon Mc. Hardy.—Browne - Mc. Hardy Clinic, 3636 St. Charles Avenue, and The department of Tropical Medicine and Public Health, Tulane University School of Medicine, New Orleans, Louisiana. *The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, Vol. 6, N° 6: 1066-1067. Nov. 1957.

Los autores reconocen la dificultad para tratar la infección por *Strongyloides stercoralis* en el hombre.

Hacen relación a un trabajo de Palmer en 1950, quien preconizó el uso intravenoso del violeta de genciana como un método simple y efectivo en la terapia de la estrongiloidiasis.

Los autores trataron 15 pacientes suministrando diariamente 20 mililitros de una solución de violeta de genciana al 0.5%. Diariamente se hicieron controles mediante examen de heces y cuando éste fue negativo se estudió el jugo duodenal. El tratamiento fue mantenido por 20 días aunque sólo 9 pacientes llegaron a hacerlo completo.

Las principales dificultades del procedimiento fueron: la trombosis venosa que resultó constante y el dolor que hizo desertar a varios pacientes.

Una gráfica permite apreciar que el número de larvas rhabditoides de *Strongyloides stercoralis* disminuyó pero no desapareció y al cabo de 20 días todos los pacientes tenían examen positivo sea en las heces o en la aspiración duodenal. Cinco pacientes continúan estando positivos después de 2 años de controles.

DR. R. CÉSPEDES.

PNEUMONIA EN RECIEN NACIDOS.—Alexander J. Schaffer, Milton Markowitz y Anthony Perlman. — J. A. M. A. 159:663-668, Oct. 1955. — *Year book of obstetrics & Gynecology Greenhill*. Series 1956-1957, Pages 275-276.

La neumonía en niños recién nacidos es reconocible con un índice bastante alto de aproximación y no es invariablemente fatal, según Alexander J. Schaffer, Milton Markowitz y Anthony Perlman (John Hopkins Hospital), quienes revisaron la literatura y analizaron datos de 38 niños que murieron dentro del primer mes de vida.

La neumonía es la única causa de muerte en 6.9% de todos los nacidos muertos y niños recién nacidos. En muchos casos, la enfermedad ha sido adquirida prenatalmente. En 28 de la presente serie de 38 niños, la causa de muerte fue probablemente de origen intrauterino. Estos niños frecuentemente estaban enfermos al nacer. Las respiraciones son rápidas y superficiales o ruidosas y no se acompañan de tiraje esternal o intercostal. No hay tos. La fiebre está presente habitualmente en los niños de término, pero nunca, o es rara en los prematuros. Son frecuentes los signos de irritación o depresión del sistema nervioso central, aún cuando los estudios patológicos no revelan compromiso cerebral. El corazón puede fallar. Los signos físicos pueden revelar poco o mucho. Los exámenes de laboratorio practicados sistemáticamente, pueden proporcionar mayor información. El examen radiológico a menudo revela amplias áreas de consolidación. El pronóstico no es necesariamente malo.

La inflamación pulmonar en el recién nacido está a menudo asociada con ruptura prematura de membranas o con prolongación o complicación del parto. Esto ocurre también con curso obstétrico no complicado, principalmente en niños prematuros pequeños; más raramente se encuentra en niños de término cuya madre tuvo embarazo y parto normales. En esta serie de 28 muertes de origen intrauterino, 20 de los embarazos o partos eran anormales por alguna razón.

El mecanismo causal de la neumonía puede ser la aspiración del líquido amniótico contaminado en el curso de los movimientos respiratorios normales del feto, aspiración similar por esfuerzos inspiratorios anormalmente exagerados e infección transplacentaria por vía sanguínea.

El tratamiento preventivo antibacteriano de la madre cuyo embarazo o parto ha sido complicado, puede ser eficaz para reducir la incidencia de neumonía. El tratamiento profiláctico vigoroso también es aconsejable para los niños cuando las membranas han permanecido rotas mucho tiempo, o cuando el parto ha sido largo o complicado y cuando los niños prematuros son pequeños. A la primera indicación de compromiso pulmonar, o cuando hay presentes otros desórdenes serios, debe administrarse un antibiótico de amplio espectro en dosis altas, preferiblemente por vía parenteral.

Este trabajo es importante porque la mayoría de los médicos creen que la neumonía en el recién nacido es rara. Una incidencia de 6 a 9 por ciento al nacimiento es relativamente alta. Es esencial, por supuesto, que los pediatras conozcan la afección y la traten, porque con terapéutica apropiada el pronóstico es excelente.

Hepner y Stephens (*Obst. & Gynec.* 6:547, November 1955) encontraron ruptura del amnios por un período de más de 24 horas en el 6.9% de 969 mujeres. De los niños de estas mujeres, 34 por ciento tenía infección y 10 por ciento murieron o nacieron muertos. Clínicamente aproximadamente la mitad tenía bronconeumonía intrauterina y meningitis en uno. La reducción substancial de la mortalidad y morbilidad fetal y neonatal por infección, requiere resolución del problema de la sepsis prenatal.

DR. CARLOS PEREIRA.

RELACION ENTRE LA FACILITACION O "BAHNUNG" Y LA OBESIDAD.—
L. Rivera Pérez (*Revist. Cli. Espa.* 64 - 219 - 1957).

Con investigaciones propias, el autor aprovecha para hacer una revisión de conjunto sobre este apasionante tópico que modernamente atrae poderosamente la atención de los especialistas en la materia. El "BAHNUNG" es una palabra alemana para la que hay difícil traducción exacta pero que su sentido más adecuado en español es el de encaminamiento, facilitación de algo, camino aprendido. Sabido es que los reflejos vegetativos poseen en alto grado la cualidad de que a medida que se repiten una y otra vez con el tiempo encuentran cada vez menor resistencia para su realización. Esta cualidad es la denominada BAHNUNG o facilitación, la cual, por otra parte, se extiende a toda la biología ya que abarca el hábito, la conducta y hasta el terreno de la patología. Sabido es, a este respecto, que en ciertas enfermedades paroxísticas como el asma y la angina de pecho cuanto más se repitan los accesos con tanta mayor facilidad llegan a provocarse.

Pues bien, el bahnung, según investigaciones modernas, juega un papel tan importante en la obesidad que su conocimiento es esencial para su trata-

miento. El autor pasa revista a una serie de teorías patogénicas de la obesidad que actualmente quedan desechadas o, por lo menos, no se le concede la importancia definitiva que en un principio se le quiso dar. Tales son las obesidades exclusivas "endógenas" y "exógenas"; la de Bouchard del "retardo de las combustiones internas" de naturaleza casi siempre tiroidea; la exclusivamente endocrina con los diferentes tipos según la glándula afecta. Actualmente la obesidad se estudia como la expresión más o menos profunda y variada de un trastorno básico común: la hiperlipofilia tisular, por tanto toda obesidad es endógena, constitucional y genotípica y las causas más arriba enumeradas no son más que coadyuvantes. Lo esencial, en la obesidad, es un trastorno heredado del metabolismo de los hidratos de carbono y no de las grasas mediante el cual transforma rápidamente en grasas sus depósitos de hidratos de carbono sin tener necesidad de ello puesto que sus depósitos de grasas son normales. A este "hambre tisular" por la grasa es lo que se llama hiperlipofilia. Bajo este punto de vista no se es obeso porque se coma demasiado sino que se come demasiado porque se es obeso. Al implantarse este "hambre tisular" comienza a verificarse un reflejo encaminado a aumentar los depósitos de grasas mediante una ingesta crecida y con el tiempo se establece un BAHNUNG en la dirección del depósito de grasa en contra de su movilización de tal manera que aunque la hiperlipofilia disminuya por cualquier causa, la ingesta se mantiene aumentada y por tanto el incremento de depósito de grasa continúa al mismo nivel. Pero se da el caso de que puede existir un bahnung primario, psíquico, que da lugar a una hiperlipofilia secundaria. Pasado el tiempo es muy difícil concretar cuál causa de estas dos fue la primaria. Estos últimos casos de bahnung primario, menos frecuentes que los anteriores pero no raros, son los únicos que modernamente se pueden admitir como causas exógenas de la obesidad, sin embargo es útil advertir que aún así se necesita una hiperlipofilia constitucional larvada que sirva de base para el desarrollo del bahnung.

Resumiendo: A la obesidad se puede llegar por tres principales causas: a) de manera espontánea cuando la hiperlipofilia tisular constitucional es lo suficientemente intensa como por ejemplo todo obeso natural en el que no se encuentra ninguna causa aparente; b) cuando en un sujeto normal surge un accidente de índole neurógeno u hormonal que origina un cambio en la intensidad de su hiperlipofilia. Tal es el caso, poco frecuente en clínica, de los que sufren una alteración diencefálica (infección, alteraciones vasculares, neoplasia, traumatismo) o en los que se presenta un cambio en el equilibrio hormonal con predominio de las hormonas anabólicas (insulina, corticosteroides); y c) cuando factores externos ponen en marcha una predisposición constitucional hiperlipofílica que permanecía larvada hasta entonces. Es en este último grupo donde el bahnung juega su más importante papel.

Analizado este último grupo encontramos que se pueden encontrar tres principales causas que como factores externos pueden desencadenar bahnung del futuro obeso: 1º) La vida sedentaria. Es el caso del que engorda al casarse o al mejorar su condición económica, cambio de trabajo, etc. En estos individuos fracasa el sistema de regulación orgánica mediante el cual se compensa el ahorro energético que motiva su nueva vida, manifestado por la disminución del ape-

tito y el aumento del consumo de lujo en los casos normales. Este fracaso se debe al establecimiento de un bahnung según el cual al reiterarse el paso a los depósitos del material energético ahorrado se facilita cada vez más este paso y se despierta activa la hiperlipofilia constitucional. Una vez puesto en marcha este mecanismo el progresivo acúmulo de grasa no corresponde al ahorro de grasa sino a la hiperlipofilia encadenada por el bahnung. 2º) Hábitos alimenticios. Igual que el anterior caso el mecanismo no sería propiamente por el exceso alimenticio en sí sino por el bahnung que se ha desarrollado en estos individuos con una hiperlipofilia constitucional. 3º) Factores psíquicos. Pueden ser conscientes como el caso del niño que se ha educado en el seno de una familia glotona, y por tanto él sigue comiendo glotonamente por imitación, o por la monotonía en el vivir (viajantes por los mismos ambientes, amas de casa, empleados que no les interesa el trabajo que efectúan, etc.) También pueden ser inconscientes y, por tanto más difíciles de refrenar. Es el caso de individuos que subconscientemente neutralizan la acción de los amargos momentos del vivir con el placer vegetativo que produce la gula. Como en los anteriores casos, desarrollarán obesidad sólo aquellos capaces de implantar un bahnung en un fondo de hiperlipofilia larvada. El autor termina esta interesante revisión de conjunto admitiendo que por ahora, al no tener ningún medio eficaz contra la hiperlipofilia no nos queda en la mano más que las dietas hipocalóricas y los anoréxicos para llegar a romper este bahnung.

No se muestra muy entusiasmado con los simpaticomiméticos tipo anfetamina y manifiesta que después de una larga experiencia el medicamento que mejor obra para quitar el apetito con un mínimo de acción secundaria es la simple tintura de belladona administrada a la dosis de 10 gotas tres veces al día media hora antes de cada comida. El enfermo debe estar pendiente del peso durante toda la vida ya que como el factor de fondo no se destruye, al más mínimo incremento en el comer puede reaparecer el bahnung y con él la obesidad irremediable.

DR. RAFAEL RUANO.

EL VALOR DE LA BIOPSIA RENAL.—John H. Ross - M. B. Camb. M. R. C. P., D. Obst. Senior Medical Registrar. — Ian P. Ross - M. D. Lond. M. R. C. P., D. Obst. Medical Registrar The London Hospital, London, E. 1. — *The Lancet* - Septiembre 21 de 1957, pág. 559.

La Biopsia renal se acepta hoy día como un método práctico de investigación; sin embargo, su uso a pesar de ser reconocido en la práctica clínica corriente, continúa teniendo un valor discutible. En el presente trabajo se expone la experiencia obtenida con la biopsia renal en 26 pacientes, y se fija su valor diagnóstico y pronóstico desde un punto de vista clínico.

La técnica usada ha sido la descrita por Kark y Muehrcke (1954) y por Muehrcke y Al. (1955), utilizando una modificación de la aguja de Vim-Silverman.

Se insiste mucho en la preparación del paciente, que deberá llenar la condición de relajación y cooperación máxima.

Las complicaciones se describen como poco frecuentes y se reducen a dolor de espalda, cólico renal, hematoma retroperitoneal y hematuria. Como contraindicaciones se aceptan las establecidas por Karl y Muehrcke (1954) y por lo tanto no se hacen biopsias en presencia de cualquier tendencia hemorrágica, sospecha de quistes renales, hidronefrosis o tumores.

La interpretación de los encuentros histológicos en el riñón es difícil, aún cuando no hay límite en la cantidad de tejido disponible. Todos los especímenes contenían tanto corteza como médula y medían de 5 a 20 mm. de longitud. El detalle histológico es excelente en las biopsias y el epitelio tubular en particular se preserva mejor que en la necropsia, porque en este último caso ya está sometido a una autólisis.

El material fibrinoide en la necrosis arteriolar no toma la hematoxilina y la eosina como en el tejido de biopsia tan bien como en los especímenes de necropsia.

El diagnóstico histológico fue hecho con facilidad y certeza en los siguientes casos:

- 1) Enfermedad amiloidea.
- 2) Hipertensión benigna esencial.
- 3) Nefritis tipo II.
- 4) Nefritis crónica tipo I.
- 5) En pielonefritis crónica.

Los encuentros histológicos en 13 casos de síndrome nefrótico fueron de particular interés.

Discusión: — En base de los estudios hechos llegan a la conclusión de que, en manos expertas, la biopsia renal es segura y práctica, pero su peligro potencial hace que su uso no se haya generalizado. Esta técnica tiene un indudable valor en el estudio de los cambios histológicos en varias enfermedades renales, incluyendo la nefropatía diabética, calcinosis, mielomatosis, lupus eritematoso diseminado, pielonefritis, anuria y toxemia del embarazo.

Se enfatiza que la información obtenida por biopsia, no descarta una completa investigación clínica.

Sumario: — El tejido obtenido para biopsia fue satisfactorio para un buen estudio histológico en la mayoría de los casos y se puede afirmar que la biopsia renal es de considerable servicio en la investigación de las enfermedades renales, pero su contribución al diagnóstico, pronóstico y tratamiento es de un valor limitado.

DR. FERNANDO COTO CH.

TUMORES CARCINOIDES.—Santiago Guillermo Perera y Adolfo Horacio Mosto. *La Prensa Médica Argentina*, Vol. XLIV: 1757-1760 (7 de junio de 1957).

Los carcinoides son tumores epiteliales localizados en el aparato digestivo especialmente en el intestino delgado y apéndice.

La localización corresponde al apéndice en el 50% de los casos; 47% al ileon y el 3% restante al recto, ciego, estómago, duodeno, colon y ampolla de Vater.

La edad de aparición: los de apéndice en la segunda y tercera décadas de la vida; los del intestino delgado entre la quinta y sexta décadas. No hay preferencia de sexo.

En relación con el origen de estos tumores Masson demostró que derivan de las células cromafínicas de Kultschitzky, de origen y función desconocidos, que se hallan situadas en el tracto gastrointestinal, siendo más numerosas en el intestino delgado y apéndice. Dichas células poseen gránulos argentafines en el citoplasma.

Son tumores no encapsulados, de crecimiento infiltrativo, que invaden la submucosa, destruyendo la muscular de la mucosa. Dadas estas características deben considerarse como tumores malignos de bajo grado. Los de mayor poder metastásico, son los del intestino delgado, talvez porque transcurren asintomáticos durante largos períodos. Los carcinoides apendiculares dan proporcionalmente menos metástasis, porque dan sintomatología temprana. La diseminación se hace preferentemente por vía linfática. La invasión de los vasos sanguíneos es tardía. El carcinoides carece de sintomatología propia. Los apendiculares dan sintomatología de apendicitis crónica. Los del intestino delgado dan cuadros de obstrucción crónica aunque tardíamente.

El pronóstico es favorable en los de localización apendicular cuando el tumor es extirpado tempranamente. Los de intestino delgado, cuando son resecados después de haber dado metástasis, permiten a veces una larga supervivencia.

El tratamiento es quirúrgico, resecando el tumor y las metástasis, si existieran, ya que esto permite una larga supervivencia. La radioterapia no actúa.

DR. SAEED MEKBEL.

POLIPOS Y CARCINOMA DEL COLON.—Goldgraber, M. B.; y Kirsner, J. B. *A. M. A. Arch. Int. Med.*, 100: 669-667, 1957.

La frecuencia de los pólipos en el examen protoscópico de rutina es de 5.4%. Su origen no es claro, existen, sin embargo, opiniones que los consideran como una respuesta hiperplástica ante la inflamación. Se ha producido experimentalmente carcinoma en ratones por medio de la inyección de colantreno y sustancias radioactivas. La opinión que prevalece entre los diferentes autores es de que el pólipo adenomatoso es una fase de transición de la hiperplasia epitelial al carcinoma franco, hay marcadas diferencias en la velocidad de crecimen-

to de los diferentes adenomas, y los que crecen lentamente nunca pueden llegar a desarrollar una fase maligna. Fitzgibbon y Rankin los dividen en 3 grupos, los del primero bien diferenciados e invariablemente pedunculados. Los del segundo poseen áreas epiteliales poco diferenciadas. El tercer grupo es desordenadamente diferenciado y de crecimiento rápido, provee el mayor número de degeneración carcinomatosa. La dificultad descansa en que no hay manera cierta de determinar en la clínica cuál adenoma es o será de crecimiento rápido y sufrirá una transformación maligna. Los pólipos inflamatorios, frecuentes en los niños, se caracterizan por aumento del tejido intersticial y dilatación quística de las glándulas; prácticamente nunca desarrollan carcinomas. Los pseudopólipos de la colitis ulcerativa crónica se desarrollan en las ulceraciones profundas, que dejan islotes de mucosa que se prolapsa hacia la cavidad del colon, con distorsión morfológica posterior y desarrollo, con el curso del tiempo, de verdaderos adenomas. La mayoría de los autores creen que pueden sufrir transformación maligna, pero tal evidencia es difícil de obtener. No existe relación directa entre el tamaño y la malignidad de los adenomas. En los papilomas del colon, más raros que los adenomas y localizados frecuentemente en el recto, se ha observado una mayor asociación con carcinomas. La poliposis familiar, enfermedad rara, con pólipos múltiples, tiene una franca tendencia a la malignización.

DR. JORGE PIZA.

GLOMERULONEFRITIS MEMBRANOSA.—Parrish, A. V.; Watt, M. F. y Howe, J. S. — *A. M. A. Arch. Int. Med.* 100: 620-629, 1957.

La Glomerulonefritis Membranosa, descrita por Bell, corresponde al tipo de II de glomerulonefritis de Ellis y a la antigua nefrosis lipoidea.

Se diagnostica por biopsia renal practicada a todos los pacientes con síndrome nefrótico, encontrándose 9 casos en 28 enfermos investigados; es la segunda causa de síndrome nefrótico después de la Glomerulonefritis crónica.

El cuadro clínico se caracterizó por 5 casos con síndrome nefrótico de evolución aguda sin antecedentes de padecimiento renal; 4 casos crónicos con sintomatología usualmente interpretada como de enfermedad cardiovascular, pero con proteinuria y grasa en el sedimento urinario. Clínicamente los enfermos presentaron edema en todos los casos agudos y 2 de los crónicos, hipertensión arterial en 6 de los 9 casos, presencia de grasa (células o cilindros) en 7 casos (todos los agudos y 2 crónicos), hematuria microscópica en 7, ausencia de cilindros granulados, hipercolesterolemia casi constante, hipoproteínemia a veces marcada con inversión frecuente de A/G y elevación de globulina Alfa 2. Los casos graves evolucionaron a la uremia franca, pero todos presentaron pruebas positivas (Depuración de la inulina, depuración de paraaminohipurato y T.m. de paraaminohipurato) de disminución de la función glomerular de grado variable.

Los hallazgos histológicos por biopsia renal fueron: engrosamiento de

la membrana basal, aumento en la celularidad glomerular, con frecuente disminución de la luz capilar glomerular y asociación de lesiones tubulares degenerativas. En algunos casos esta lesión progresó hacia la formación de lóbulos (glomerulonefritis membranosa lobular). Un caso llegó a la mesa de autopsia, encontrándose el riñón de tamaño aumentado, pálido, blando, y el cuadro descrito de glomerulonefritis lobular.

El síndrome según la opinión de la mayoría de los autores, es una variante de la glomerulonefritis aguda, con la cual guarda cercano paralelismo. No puede diferenciarse clínicamente de las otras causas de síndrome nefrótico por lo que su diagnóstico depende de la existencia de una biopsia renal. Aunque se puede sospechar en cualquier paciente que presenta un síndrome nefrótico de principio, sin antecedentes de enfermedad renal.

DR. JORGE PIZA.

SEMIOLOGIA RADIOLOGICA DEL CANCER BRONQUIAL.—Prof. Dr. Melchor Riera B. y Dr. Fernán Díaz B.—*Boletín del Hosp. San Juan de Dios*. 4:3-168-174. Mayo-Junio 1957.—Dirección Servicio de Radiología Hosp. San Francisco de Borja, Santiago, Chile.

Los autores hacen una revisión de los principales signos radiológicos que pueden hacer sospechar el carcinoma broncogénico, dando énfasis a algunos signos tempranos. Divide estas lesiones en dos tipos: el de los bronquios gruesos, hiliares, lobulares y segmentarios y el de los bronquios finos o Ca. bronquiolar. El primero comprende del 65 a 75%. Los signos radiológicos dependen de los cambios en la ventilación pulmonar del área bronquial afectada; algunos como el signo de Westermarck y el del enfisema localizado pasan generalmente desapercibidos en los exámenes de rutina. La atelectasia es de regla el signo que da la alarma. La imagen clásica de masa hilar es producida por metástasis a esos ganglios y por perineumonitis. Con cualquiera de esos hallazgos en un individuo de 40 años, los autores llaman la atención hacia la urgente necesidad de una investigación citológica y broncoscópica, sin perder tiempo en controles periódicos. Las neumonitis de tipo obstructivo, rebeldes a los antibióticos son siempre sospechosas de Ca. bronquial. Tienen la impresión, de que el derrame pleural a veces presente, no siempre indica invasión neoplásica. La planigrafía y la broncografía tienen su indicación precisa en la evolución de sombras sospechosas. El Ca. bronquiolar es más fácil de ver que el otro tipo en su fase temprana. Dan las "imágenes moneda" (coins lesions). Sin embargo, éstas no tienen especificidad alguna; el diagnóstico diferencial con metástasis, hamartomas, quistes, granulomas, etc., es a veces imposible, con otro método menor que una toracotomía exploradora. El llamado tumor de Pancoast es un Ca. de localización apical con ciertas características clínicas y radiológicas. Por último se hace un análisis de los exámenes de masas (foto fluorografía) pero confiesan no tener mayor experiencia. Las conclusiones son las siguientes: el Ca. pulmonar inicial tiene una semiología que puede y debe ser reconocida por un radiólogo. Las

fallas principales para el diagnóstico temprano son tres: 1) tardanza en la consulta médica; 2) demora por parte de los médicos en ordenar exámenes radiológicos; y 3) interpretación radiológica deficiente.

DR. CARLOS CORDERO.

LOS EFECTOS DEL LACTATO DE SODIO MOLAR EN LA REVERSIBILIDAD DE LA ACCION CARDIOTOXICA DE LA HIPERPOTASEMIA.—(The effects of molar sodium lactate in reversing the cardiotoxic effect of hiperpotasemia). —Ballet, Samuel y Wasserman, Fred.—*A. M. A. Archives of Internal Medicine*. Vol. 100 N° 4. 565-581. Oct. 1957.

Los autores destacan la importancia que en los últimos años se da a la hiperpotasemia. El exceso de potasio produce profundas alteraciones en el organismo en general y en el corazón en particular. Los métodos de diagnóstico son clínicos y electrocardiográficos confirmados por determinaciones químicas. En muchas ocasiones la hiperpotasemia puede considerarse como una emergencia cardiológica.

El incremento del K extracelular puede ser consecuencia de los siguientes factores: a) Destrucción de tejidos, anoxia, "crush syndrome", reacciones hemolíticas intravasculares; b) Acidosis, que provoca emigración del K desde el espacio intracelular al extracelular; c) Oliguria y anuria con inadecuada excreción de potasio; d) Deshidratación y shock en los que a menudo se asocian varias de las circunstancias mencionadas arriba, dando lugar a concentración del fluido extracelular, anoxia e insuficiencia renal.

Las alteraciones electrocardiográficas de la hiperpotasemia no guardan paralelismo con el nivel de potasio en el suero. La muerte puede ocurrir con niveles séricos de 8 a 12 mEq. de K por litro y resulta de paro cardíaco o, raramente, de fibrilación ventricular.

Los autores presentan 11 casos de hiperpotasemia tratados con lactato de sodio molar (M. S. L.). En la mayoría de los pacientes la mejoría de los efectos tóxicos cardíacos fue de beneficio considerable; a menudo, sin embargo, el daño de la función renal era de tal severidad que fue incompatible con la vida. De los 11 pacientes reportados, 5 murieron dentro de los 7 días de tratamiento con M. S. L., 4 murieron de los 8 a los 30 días siguientes a la iniciación del tratamiento y 2 sobrevivieron y fueron dados de alta.

En la experiencia de los autores el uso de lactato de sodio molar ha probado ser el más satisfactorio método de tratamiento de la hiperpotasemia, exceptuando la hemodiálisis extracorporal.

La cardiotoxicidad no se desarrolla siempre gradualmente pasando por los estadios, I, II, III y IV sino que puede pasar del I al III o al IV.

La sensibilidad al potasio aumenta: a) en pacientes de edad avanzada, particularmente en arterioscleróticos, en afectos de coronariopatías y en los que han sufrido recientemente un infarto de miocardio; b) en el shock; c) en pa-

cientes con insuficiencia cardíaca congestiva; d) en presencia de bajos niveles séricos de sodio y calcio.

El M. S. L. desciende la concentración del potasio extracelular por los siguientes mecanismos: a) Produce expansión del espacio extracelular con la consiguiente disminución de la concentración de K en él; b) El K sérico tiende a hacerse intracelular, decreciendo, por tanto, el total del K extracelular, debido probablemente a la disminución de la acidosis (aumento del pH) que provoca el M. S. L. En la acidosis el K tiende a salir del espacio intracelular; el M. S. L. detiene ese flujo.

El efecto de la solución molar de lactato de sodio es de presentación rápida (2 a 30 minutos después de su administración I. V.) por lo cual puede ser una medida salvadora. Pasado el momento de máxima gravedad puede emplearse la vía oral diariamente. Puesto que frecuentemente se asocia hipocalcemia, la administración de Ca. produce efectos favorables.

Entre los peligros, el más importante es el edema agudo de pulmón, especialmente en enfermos afectados de insuficiencia renal.

Los autores comparan los resultados obtenidos con M. S. L. con los que se logran con otros electrolitos (solución hipertónica de cloruro de sodio al 3% o 5%, bicarbonato de sodio, calcio, dextrosa en solución hipertónica) y se inclinan categóricamente por el uso de la primera solución.

Terminan los autores advirtiendo que el S. M. L. no trata de reemplazar al riñón artificial, específicamente indicado en estos casos. Sin embargo, esta preparación puede ser usada cuando no se disponga de riñón artificial y en los casos severos de intoxicación aguda por el potasio con objeto de ganar tiempo hasta que se disponga del citado aparato.

DR. JESÚS MORENO DE ORBE.

EL INJERTO DE ARTERIA EN HIPERTENSION PRODUCIDA POR ESTENOSIS DE LA ARTERIA RENAL.—Alfred W. Humphries y Eugene F. Poutasse.—*Surgery Gynecology and Obstetrics*. Vol. 105, N° 6, p. 764. Diciembre 1957.

Los autores describen una técnica para sustituir la arteria renal, en uno o ambos lados, por homoinjertos arteriales, en casos de hipertensión debida a estenosis de la arteria renal. Consiste en seccionar $2\frac{1}{2}$ cm. de aorta, por debajo de las arterias renales e implantar un homoinjerto de aorta que contenga las arterias renales, los cuales se anastomosan luego a una o ambas arterias renales del paciente. Puede emplearse, en algunos casos la arteria esplénica o bien un homoinjerto que reemplace la arteria renal. Parece que los casos operados han tenido éxito.

DR. A. VESALIO GUZMÁN.

CONSIDERACIONES SOBRE ALGUNOS ASPECTOS DEL EMBARAZO EC-TÓPICO.—Dr. José L. Pérez Salazar - Instituto Mexicano de Seguro Social.—*Ginecología y Obstetricia de México*, Vol. XI, Año XI, N° VI. Pág. 468-485. Nov.-Dic. 1956.

Se hacen consideraciones sobre determinados aspectos del embarazo ectópico, sobre todo en los que el autor no está de acuerdo con lo clásico como son definición y clasificación.

Se estudia etiología, incidencia y sintomatología, con material muy interesante que expone.

Se expone como cosa personal: 1) El signo de choque provocado; 2) Una asociación sindrómica en el hemoperitoneo.

Hay una revisión de embarazo abdominal, cirugía y embarazo ectópico, Valoraciones de estudio de laboratorio y gabinete. Se estudia además la colpotomía posterior, el legrado, la esterilidad con relación al embarazo ectópico.

Se analizan estadísticas obtenidas de 50 casos operados en el Servicio de Cirugía de Emergencias del Sanatorio N° 1. I. M. S. S.

Parece especialmente interesante en este trabajo lo referente al gran valor para el diagnóstico de embarazo tubario roto de un signo que llama "del choque provocado" y que consiste precisamente en la presencia o aparición de estado de choque posteriormente al examen pélvico.

Con respecto a la segunda contribución personal del autor, en relación con el hemoperitoneo, anota lo siguiente: en el hemoperitoneo de distintas cantidades he encontrado con frecuencia la siguiente asociación sindrómica: estado de shock o de anemia (variables), dolor abdominal alto en ocasiones, temperatura subnormal y alta cuenta leucocitaria.

DR. RAFAEL A. COTO CH.

LOS CARCINOIDES DIGESTIVOS.—Davy A., Sultan R. — *Concours Med.*, 79-28-3329-3334 - Julio 1957. (Resumido a su vez, de la *Semaine des Hospitaux* 66-3906 - Nov. 1957).

Los carcinoides digestivos son tumores raros, conocidos desde hace mucho tiempo, pero que pasaban por ser una rareza anatómo-patológica.

Un nuevo interés se ha despertado por ellos desde los estudios realizados por Thorson que demostraron la secreción de la serotonina por estos tumores, la cual es responsable de manifestaciones muy curiosas.

Los carcinoides nacen a expensas de las células argentafines o enterocromafinas de Kultschiltzky. Estas células se encuentran distribuidas por todo el tracto digestivo, con una frecuencia máxima en la mucosa ileal y apendicular. Están situadas en la base de las glándulas de Lieberkühn y se colorean electivamente con las sales de plata y de cromo.

Los tumores son de tamaño pequeño, amarillentos, duros y se asientan en la sub-mucosa; rara vez la mucosa está ulcerada; otras veces el aspecto es

polipoide y a menudo son múltiples. Pueden estar situados en toda la longitud del tubo digestivo, pero predominan en la región ileo-cecal.

Los carcinoides habían sido considerados antes como benignos, pero en realidad son tumores cancerosos que dan metástasis a los ganglios loco-regionales y a distancia, especialmente en el hígado, como todos los cánceres digestivos; sin embargo la evolución suele ser muy larga y numerosos casos quedan como estacionados durante largos años.

Los aspectos clínicos varían según el sitio en que esté el tumor. En las formas ileales existen trastornos digestivos banales como dolores abdominales irregulares, pequeñas molestias de evacuación, que pasan generalmente sin relacionarse con el tumor hasta que aparecen los signos sub-oclusivos del intestino, momento en el que se realiza un estudio radiológico. En algunos casos, raros desde luego, puede verse una estrechez muy localizada con plicatura permanente del intestino delgado a ese nivel. Muy rara vez se practica la operación con el diagnóstico exacto. Otras veces el paciente es operado de urgencia por peritonitis por perforación o por oclusión aguda.

Las formas apendiculares son también casi siempre hallazgos operatorios ante el síndrome de apendicitis aguda o de "apendicitis crónica". Los autores insisten sobre la latencia de estas formas que han podido ser encontradas durante una laparatomía hecha por alguna otra causa.

Los carcinoides gastro-duodenales se traducen igualmente por trastornos muy vagos y la imagen radiológica es la de un tumor benigno. Los carcinoides en el colon son extremadamente raros, encontrándose por el contrario algunas veces en el recto. En este caso se traducen por síndrome rectal con tenesmo. La rectoscopia permite ver un tumor sesil o pediculado cuya biopsia precisa la naturaleza del mismo. Esta descripción sería banal si no se hubiera puesto en claro desde hace algunos años, que cuando hay una cantidad importante de tejido tumoral en el organismo, en particular cuando hay metástasis, se producen ciertos síntomas bastante particulares. Se trata de crisis vasomotoras sobre todo en la cara: oleadas congestivas que dan a la piel un aspecto cianótico sobre el cual se destacan placas rojas de contornos policíclicos. Esas crisis duran desde algunos minutos hasta media hora y se repiten de modo variable; suelen acompañarse de tendencia a la lipotimia y de modificaciones tensionales. A veces una diarrea o una crisis de asma testifican de la lesión mucosa. En algunos otros enfermos se encuentra una estenosis de la arteria pulmonar con insuficiencia tricuspídea por endocarditis del corazón derecho que termina por una insuficiencia cardíaca.

Se ha demostrado que las crisis vaso-motoras son debidas a la liberación de serotonina o enteramina. Esta sustancia la 5-hidroxitriptamina, es parecida a la adrenalina y se fija sobre las plaquetas de la sangre circulante. Se supone que la endocarditis parietal está también bajo la dependencia de esa hormona, por un mecanismo desconocido. Se ha demostrado igualmente que esta sustancia es capaz de provocar trastornos psíquicos que recuerdan un poco la esquizofrenia. La prueba de estos hechos puede obtenerse por la dosificación de la serotonina en la sangre y en la orina. El conocimiento de estos aspectos clínicos nos per-

mite a veces buscar intencionadamente un carcinoide digestivo y de operar en un estado de latencia completa, desde el punto de vista local.

El tratamiento de esos tumores es siempre quirúrgico. Cuando la extensión local no es muy importante y hay metástasis la resección segmentaria da excelentes resultados y las recidivas son raras. La radioterapia es sin duda muy poco útil, porque se ven muy pocas mitosis en el tejido neoplásico. Estos cánceres son pues poco malignos y el mejor conocimiento de su sintomatología permitirá operarlos en un estado más precoz haciendo así que su curación sea casi constante.

DR. LEONIDAS POVEDA.