

RESUMENES BIBLIOGRAFICOS

LARINGOTRAQUEOBRONQUITIS AGUDA. — Sosa Bens, Diego, F. y Hernández, Aida. — *Revista Cubana de Pediatría*. Vol. XXVII, 219 (IV-1955).

Es un documentado estudio de 91 casos de esta enfermedad. Los autores sostienen que el tratamiento médico correcto y precoz debe evitar sistemáticamente el quirúrgico, que quedará reservado para aquellos casos cuyos signos marcados de obstrucción respiratoria y de agotamiento lo justifiquen, siendo entonces la traqueotomía la intervención de elección.

Recomiendan iniciar el tratamiento con antibióticos y antihistamínicos a dosis óptimas, estableciendo la terapia de humedad (detergentes en cámara de oxígeno) si el cuadro mejora muy discretamente o no se modifica durante la primera hora, e inmediatamente si se observa agravación. Son útiles además las medidas para el confort y nutrición del paciente, el drenaje postural, la adecuada administración de líquidos y vitaminoterapia (B y C). Los opiáceos y la atrepina están terminantemente contraindicados.

El pronóstico en la actualidad depende de un diagnóstico precoz y de una terapéutica correcta e inmediata. En los últimos tres años su mortalidad ha sido de 0 por 100.

Dr. P. CALAFELL

SOBRE EL CONTENIDO EN ACETILCOLINA Y SU ACTIVIDAD EN LA LECHE DE MUJER. — Hukovic, S. y Hadzic, I. — *Monatschrift für Kinderheilkunde*, 103-414 (IX-1955).

Ha sido demostrado que 1 c.c. de leche de mujer contiene 0,1 a 0,5 gammas de acetilcolina (método de la sanguijuela denervada).

El intestino aislado de gato muestra un aumento del peristaltismo y ligeros espasmos bajo la influencia de la leche de mujer.

Estos hechos permiten suponer que la frecuencia de las deposiciones en el lactante, alimentado al pecho o artificialmente, depende en circunstancias normales del contenido de la leche en acetilcolina.

Dr. P. CALAFELL

ESTADO ACTUAL DE LA TERAPEUTICA ANTIAMEBIANA.—
L. París Ruiz. — Rev. Clín. Esp. Tomo LVII, 1955. Pág. 197.

Es difícil juzgar sobre la eficacia de las drogas antiamebianas, pues los resultados dependen de la virulencia del germen, resistencia del individuo y fase de la enfermedad (intestinal, profunda o coexistencia de ambas).

En la fase intestinal se han mostrado como quimioterápicos más eficaces el diodoquin (diodoquina) en tabletas de 0,25, a dosis de 2-3 gramos diarios, en ciclos de 20 a 30 días. El vioformo, a dosis de 1 gramo al día, durante 10 a 15, y el yatren, a las mismas dosis.

Entre los arsenicales, algo peligrosos, el más usado es el carbarsone, a dosis de 0,25 gr. tres veces al día, por períodos de 7 a 10.

En la actualidad los medicamentos más recomendables son los antibióticos, singularmente la terramicina y aureomicina a dosis de 500 mg. cada seis horas, hasta un total de 20 gr. (10 días).

En la localización visceral, sigue siendo considerada de gran utilidad la emetina que, sumamente peligrosa, debe emplearse con cuidado no sobrepasando la dosis de 65 mg. pro die, por un máximo de 7 días.

También es útil la cloroquina (1 gr. los dos primeros días y 0'5 durante 2 ó 3 semanas) y la quinacrina (atebrina) a dosis de 0,40 gr. al día, sola, o combinada con carbarsone.

Estos tratamientos deben acompañarse siempre de un régimen alimenticio adecuado, pobre en residuos y rico en calorías y vitaminas.

Resulta práctico a los efectos terapéuticos, dividir los enfermos en tres grupos:

1.º Enfermos de mediana intensidad con afectación de colon e hígado. Se aconseja el tratamiento ambulatorio a base de cloroquina, yatren y carbarsone.

2.º Enfermos más graves, con manifestaciones generales. Tratamiento en cama utilizando los mismos medicamentos que en el grupo anterior, pero añadiendo los antibióticos desde el primer momento. En algún caso será preciso recurrir a la emetina.

3.º Enfermos con absceso hepático. La droga de elección es la cloroquina y eventualmente la emetina. En ciertos casos será preciso el drenaje quirúrgico.

Dr. A. JARDI

PRONOSTICO Y TRATAMIENTO DE LAS HEPATITIS CRONICAS.

— W. Paúl Havens. *Am. Jour. Gastroent.*, 1955. Vol. 24, pág. 285.

Los enfermos que continúan presentando síntomas después de sobrepasada la fase aguda de una hepatitis pueden dividirse en tres grupos:

GRUPO I. *Sin hepatitis crónica.* — Puede haber fatigabilidad excesiva, anorexia, intolerancia para las grasas y el alcohol, molestias en el cuadrante superior derecho e inestabilidad emocional. A veces hígado palpable, pero generalmente no doloroso. Estos síntomas se observan a veces en pacientes que se han restablecido de una hepatitis aguda y que han vuelto a ser examinados dos o tres años después. La falta de proporción entre los síntomas subjetivos y los signos objetivos y la ausencia de pruebas de disfunción hepática y de alteraciones histológicas (punción-biopsia) impiden considerar aquellas manifestaciones como prueba de hepatitis crónica.

GRUPO II. *Casos con disfunción residual, pero sin evolución progresiva de la enfermedad.* — Las anormalidades más frecuentes son la hiperbilirrubinemia persistente y la retención excesiva de la bromosulfaleína. Estos enfermos no suelen aquejar molestias, aunque a veces notan malestar en el cuadrante superior derecho o fatiga excesiva después de esfuerzos físicos o después de ingerir bebidas alcohólicas. El hígado suele ser palpable, pero no doloroso. Su examen histológico revela a menudo pequeñas alteraciones que suelen ser poco marcadas y generalmente no pueden distinguirse de las modificaciones histológicas que a veces se encuentran en pacientes sin anormalidades funcionales hepáticas.

El pronóstico de estos enfermos es en general bueno, aunque son necesarias exploraciones repetidas para precisar la evolución probable.

GRUPO III. *Casos con hepatitis crónica.* — Presentan los síntomas mencionados junto con alteraciones del funcionalismo hepático de diferente intensidad, muchas veces con hígado grande y doloroso y a veces con esplenomegalia. Las alteraciones histológicas son mucho más marcadas. El trastorno hepático puede detenerse en su evolución durante períodos más o menos largos, o incluso en algunos casos llegar a curar, pero en general acaba en la insuficiencia hepática progresiva.

Suele ser muy difícil en un caso dado prever el carácter evolutivo de los trastornos demostrados. Se cree en general que este carácter no existe si los pacientes no presentan molestias, el hígado no es doloroso a la palpación y las pruebas de disfunción hepática están aparentemente estabilizadas. En cambio, la ictericia persistente o recurrente, la prueba del timol intensamente positiva, el aumento de la globulina gamma, la aparición de arañas vasculares, la intensa astenia, el insom-

nio, la pérdida de la libido y la imposibilidad de aumentar de peso, indican progresión de la enfermedad.

TRATAMIENTO

GRUPO I. No requiere tratamiento alguno.

GRUPO II. Plan de vida higiénico, dieta equilibrada, evitación de fatigas y tratar con la máxima atención las infecciones intercurrentes. Tranquilizar al enfermo.

GRUPO III. El tratamiento es poco eficaz. Una dieta bien equilibrada es de efectos menos manifiestos en la hepatitis crónica que en la cirrosis, aunque debe recomendarse. Las sustancias lipotrópicas (metionina, colina) no han demostrado eficacia. El descanso es importante, pero no siempre los resultados justifican su prolongación indefinida que lleva al enfermo a un estado de inválido. Muchas veces es preferible buscar una ocupación ligera que proporcione un interés a la vida.

En las fases precoces o en las exacerbaciones, resulta útil la administración de aureomicina o terramicina a la dosis de 250-500 mg. cada seis horas durante dos a cuatro semanas. La ACTH o la cortisona si se emplean precozmente también pueden iniciar una mejoría progresiva, sobre todo en las hepatitis crónicas de tipo colangítico, aunque, según muchos autores, esta medicación debe continuarse hasta haber obtenido una mejoría pronunciada.

Retención acuosa. — Así como en los enfermos de cirrosis de Laennec la retención del sodio es a menudo uno de los factores más importantes que favorecen la producción de ascitis, en las hepatitis crónicas parece ser más decisiva la intervención de la hipoalbuminemia. Si ésta existe, es recomendable la administración endovenosa de seroalbúmina humana pobre en cloruro sódico, a dosis de 25 gr. al día, con una frecuencia variable según el estado del enfermo, desde una inyección cada dos o tres semanas hasta dos o tres inyecciones por semana. Según SNAPPER, este tratamiento no está indicado si ya se han desarrollado varices esofágicas a consecuencia de una cirrosis postnecrótica, pues con él se aumenta el peligro de una hemorragia, pero HAVENS cree que en las hepatitis crónicas con hipoalbuminemia sus ventajas sobrepasan a los posibles inconvenientes. También es muy útil en las fases agudas graves. Si existe dificultad para eliminar sodio debe restringirse su ingestión.

Hipertensión portal e hiperesplenismo. — Si existe este último debe practicarse la esplenectomía, pero si también se demuestra hipertensión

portal y hemorragias por varices esofágicas, debe completarse con una anastomosis espleno-renal. Si existen varices hemorrágicas sin hiperesplenismo es preferible una anastomosis porto-cava que reduce más la hipertensión portal. Esta intervención no puede practicarse si existe ascitis; es preciso mejorar previamente el estado general del enfermo. También está contraindicada si las pruebas del funcionalismo hepático son marcadamente anormales.

Dr. F. BROGGI

MODO DE ACCION E INDICACIONES DEL NEUMOPERITONEO.—
Trenchi, A. Hoja Tisiológica (Montevideo), 1955, 15 : 3, pág. 207.

Modo de acción. — Se pasan en revista la acción mecánica provocada por el ascenso diafragmático, con todas las alteraciones abdominales y torácicas que el neumoperitoneo provoca, el modo como conducen a la curación de la lesión y la acción refleja que el neumoperitoneo desencadena.

Las *indicaciones* del método se desglosan en:

1. Extrapulmonares:

- a) Peritonitis tuberculosa.
- b) Enterocolitis tuberculosa.
- c) Trastornos gastrointestinales diversos.
- d) Hipo grave.
- e) Tratamiento de la sudoración.
- f) Cirugía de eventraciones y hernias: para preparar la cavidad abdominal al reingreso de las vísceras.

2. Pulmonares: A.—Afecciones no tuberculosas.

- a) Hemoptisis: gran valor de la acción refleja.
- b) Asma: resultados poco satisfactorios.
- c) Enfisema: las insuflaciones deben ser de un volumen moderado de aire. Disminuye la disnea, cianosis y tos.

- d) Bronquiectasias: en casos en que está contraindicada la intervención quirúrgica. Disminuye la tos y mejora el drenaje bronquial.
- e) Para reducir el volumen de la cavidad torácica en casos de pulmón inexpandible y para evitar la sobredistensión pulmonar brusca después de resecciones parciales.
- f) Como medio para sentar el diagnóstico topográfico en procesos que opacifican la base de un hemitorax.

B. — Tuberculosis:

- a) Tratamiento «interino» preparatorio a una intervención posterior.
- b) Bilateralidad del proceso.
- c) En casos de contraindicación o imposibilidad de practicar otro tipo de colapso.
- d) Toracoplastia fracasada por diseminación o por caverna residual; en este caso los resultados son dudosos.
- e) Como auxiliar de una parálisis frénica ineficaz.
- f) Como método coadyuvante del neumotórax terapéutico.
- g) Instauración inmediata en el postparto de enfermas tuberculosas.

Contraindicaciones: Insuficiencia cardíaca, coronario y aortopatías, cor pulmonale.

Dr.R. CORNUDELLA

HEMOSIDEROSIS Y HEMOCROMATOSIS POST-TRANSFUSIONAL.
—Bousser, J. y Pean, G. (1955); *Ann. de Medecine*, 56-5.

La hemosiderosis y la hemocromatosis post-transfusionales constituyen una complicación tardía que puede presentarse en los individuos sometidos a una terapéutica continuada de transfusiones sanguíneas. El primer caso fué descrito por KARK en 1937, en un enfermo de anemia aplásica que había recibido 290 transfusiones:

Hemosiderosis es la presencia de depósitos de hierro o hemosiderina

visibles al microscopio después de coloración electiva (métodos del azul de Prusia y del azul de Turnbull). La *hemosiderina* está constituida por grupos de moléculas de hidróxido férrico fijados sobre una materia proteica con un contenido de hasta un 35 por 100 de Fe. Normalmente el organismo verifica sus depósitos de hierro en forma de *ferritina*, complejo apo-ferritina-hidróxido férrico, con un contenido de un 20 por 100 de hierro, el cual se halla en forma laxa, fácilmente movilizable. GRANICK supone que, debido al ingreso rápido de hierro en el organismo, lo que dificulta la síntesis armónica de la apo-ferritina, o bien el exceso eventual de ferritina se producen, en lugar de pequeños polímeros, unos agregados moleculares muy voluminosos que son de hemosiderina, en los cuales el hierro es menos accesible a los procesos de reducción celular y, por tanto, no movilizable.

Hemocromatosis es la asociación en un tejido determinado de hemosiderosis y cirrosis.

BOUSSER y PEAN ayudados de 47 observaciones, 39 publicadas en la literatura y 8 personales, caracterizan así dicha entidad.

a) *Clínicamente*.—Aparición, en un individuo politransfundido, de hepatomegalia, pigmentación cutánea y diabetes. Frecuentemente, el cuadro se reduce a uno de estos tres síntomas. Evolución rápida (2-3 años).

b) *Anatómicamente*. — Depósitos de hemosiderina, principalmente en el hígado, bazo, ganglios abdominales, páncreas, riñones, tiroides y miocardio. Fibrosis del hígado y a veces del páncreas, bazo y ganglios abdominales (hemocromatosis).

Patogenia: Dos grandes factores. 1.º La sobrecarga de hierro y 2.º un estado celular anormal, derivado de la enfermedad fundamental que motivó la indicación de las transfusiones. El número de transfusiones es esencial y está en relación con la intensidad del cuadro clínico. El peligro de la hemocromatosis no aparece realmente sino en los casos con más de 50 transfusiones. El interés práctico del conocimiento de esta enfermedad post-transfusional es la necesidad de una vigilancia extremada cuando se practican transfusiones repetidas a un enfermo, al objeto de evitar la aparición de la hemosiderosis y hemocromatosis, ya que una vez desarrollada no puede apenas influenciarse su curso. Estas medidas profilácticas se refieren a la supresión de toda terapéutica marcial, a la administración de sangre en la cantidad *mínima* necesaria y en extremar todos los cuidados al objeto de evitar reacciones post-transfusionales que puedan facilitar la fibrosis. Aparte de la vigilancia clínica, la impregnación férrica puede descubrirse mediante la determinación de la sideremia, si bien FINCH considera que su aumen-

to en forma constante sólo se observa cuando ya el hígado está cargado de hierro. También, la elevación del coeficiente de saturación de la siderofilina (*) es un síntoma excelente de alarma. Por último se tendrá en cuenta el metabolismo hidrocarbonado mediante determinaciones periódicas de la glucosuria, así como de la glucemia basal y en todo caso de la curva de glucemias.

Dr. J. J. PERMANYER



CORTISONA Y SERORRESISTENCIA (Cortisone e sieroresistenza).—

Depaoli, M. y Dogliotti, M. — *Minerva Dermatológica*, 1955, volumen 30, núm. 3, págs. 89-93.

Teniendo en cuenta que por un lado en la sífilis experimental de los animales la cortisona disminuye la resistencia del huésped y que por otro las hormonas corticoides presentan ciertas relaciones con la producción de anticuerpos, los autores investigan la influencia ejercida sobre la reacción de Wassermann (con antígeno treponémico y cardiolipina), mediante un tratamiento con cortisona, en enfermos con serorresistencia comprobada. De los resultados obtenidos se deduce que el tratamiento cortisónico no produce ninguna modificación importante de las condiciones serológicas en los individuos examinados. Ello hace admitir que si la serorresistencia es debida a la persistencia de treponemas en el organismo, la cortisona o no es susceptible de alcanzar el punto donde aquéllos se hallan acantonados o éstos se encuentran en número tan reducido que la cortisona no modifica el equilibrio inmunitario. Asimismo la ausencia de respuesta, si se admite la hipótesis de que la serorresistencia consiste en una producción pura de reagentes sin existir ya infección, hace poner en duda las relaciones de un mecanismo cortical que influyese sobre la liberación y penetración en la circulación de anticuerpos.

Dr. M. CASANOVAS



* La siderofilina es una globulina plasmática integrada en la beta-globulina que efectúa el transporte del hierro. Normalmente sólo se halla saturada a 1/3.