

## REVISTA DE PRENSA

A. Córdova C. y M. L. Martínez G.

ESTUDIOS DE LA PATOGENIA DE LA HIPERTENSIÓN HUMANA  
LA CORTEZA SUPRARRENAL Y EL MECANISMO PRESOR RENAL.  
(Studies of the Pathogenesis of Human Hypertension)  
(The Adrenal Cortex and Renal Presor Mechanism)

Yenest J. Biron P. Loiw E., Nowaczynefi W., Boucher R., Chretien M.  
*Annals of Internal Medicine.* 1: 12-28, 1961.

Muchos experimentos e investigaciones se han realizado con el objeto de conocer los mecanismos de producción de la hipertensión esencial y la hipertensión maligna, ya que sólo se tienen datos aislados; invocándose factores nerviosos humorales, etc., sin embargo todavía se sabe poco sobre dicho padecimiento. Se reportan como primeros hallazgos el aumento muy considerable en la excreción urinaria de la hormona aldosterona. Estos estudios fueron realizados en enfermos con hipertensión esencial severa e hipertensión maligna y fueron comparados con personas normales.

Estos hechos relacionándolos con las hormonas adrenocorticales y la hipertensión han sido estudiados en pacientes con alteraciones presoras. Los datos que se obtuvieron permiten concluir que en los enfermos con hipertensión esencial benigna, maligna y pacientes renales con hipertensión maligna hay grandes anomalías en la excreción urinaria de una serie de sustancias hormonales tales como la Aldosterona, Pregnanetriol y la relación Pregnanetriol Aldosterona.

Las infusiones de Angiotensina II estimulan específicamente la producción de aldosterona tanto en sujetos normales como en hipertensos. Este aumento de la aldosterona se ve acompañado por retención de sodio en el túbulo renal y también por una disminución en la relación del sodio y el potasio en sujetos normales. La relación del sodio y el Potasio aumenta en un porcentaje muy alto en los pacientes con hipertensión esencial benigna. Esta diferencia básica para la respuesta al Angiotensín por el sujeto normal y por el paciente hipertenso es un punto muy importante en la resolución del problema.

El Angiotensín ha sido demostrado en la sangre en cierta cantidad de manera que su presencia es evidente en algunos pacientes hipertensos.

Con los datos y hallazgos anteriores es posible establecer primeramente una relación directa entre el riñón y el mecanismo Presor renal; y también la Corteza Suprarrenal y la excreción de sodio en la hipertensión humana.

Actualmente las investigaciones que se hacen en los centros hospitalarios y científicos tienden a completar estos datos sobre tan importante y frecuente entidad nosológica.

UTILIDAD DE LOS RAYOS X EN EL DIAGNÓSTICO DE LAS LESIONES  
GÁSTRICAS ULCERATIVAS  
(Accuracy of X Ray Diagnosis of Ulcerative Gastric Lesions)

Stein G., Paustian E. F., Finkelstein A. K., Goldman M.  
*American Journal of Gastroenterology* 2: 148159, 1961.

El diagnóstico de la úlcera péptica se hace a través del interrogatorio, la exploración física y los métodos de gabinete como los Rayos X y la gastroscopía. El examen radiológico constituye uno de los medios que tiene el médico para diagnóstico y es la parte integral del examen de los pacientes con molestias epigástricas.

El punto que escogieron los autores es demostrar una vez más la veracidad del viejo criterio para diferenciar una úlcera gástrica que sería abandonada sin el tratamiento adecuado, así como enfatizar y revalorizar el examen radiológico, principalmente por medio del carácter de la mucosa, el contorno de las paredes gástricas adyacentes al cráter, etc. y la respuesta rápida a la terapéutica.

Es muy recomendable que se adopte la nomenclatura standar en la forma indicada para hacer la valoración radiológica, la precisión del diagnóstico "definitivamente benigno o definitivamente maligno"; probablemente maligno o probablemente benigno e indeterminado.

El radiólogo no puede distinguir entre la lesión benigna o maligna en porcentajes pequeños (5%) por medio de este criterio.

El médico con su interrogatorio y su exploración física necesita la ayuda de un examen cuya técnica sea muy buena y en esta forma él será capaz de formarse un criterio y evitar que muchos pacientes sean sujetos innecesariamente al riesgo quirúrgico y a las complicaciones fisiológicas que son tan frecuentes.

El examen radiológico en manos hábiles da un 90% de certeza y da una serie de datos que señalaremos a continuación. El contorno gástrico tiene un nicho que se ve como una saliente. La úlcera en cara anterior o posterior da la imagen de gota suspendida cuando el bario se detiene a su paso por la úlcera. La incisura espasmódica que se presenta del lado contrario de la úlcera en la curvatura mayor; se dice que el dedo seala la úlcera; no desaparece, siendo constante en todas las placas.

Todos estos datos forman el criterio radiológico del médico frente a una lesión gástrica ulcerativa.

CARCINOMA BRONCOGÉNICO Y SÍNDROME DE CUSHING  
(Carcinoma and Cushing's Syndrome)

Billinghurst J. R., Thold A. K. O. P., Hinton J. M.  
*British Medical Journal* 5250: 490-493, 1961.

Frecuentemente el Carcinoma broncogénico da metástasis a cerebro y a cápsulas suprarrenales, parece ser que la invasión se hace por vía hematogena siguiendo la teoría del "suelo", sin embargo existe la duda de como llegan los metástasis a los suprarrenales, presentándose allí los signos clínicos.

Una manifestación común del Síndrome de Cushing es la producción de exceso de esteroides, debido a un hiperfuncionamiento de la Corteza Suprarrenal. Esta hiperactividad corresponde en un 30% a tumores malignos( es común encontrar en las mesas de autopsia metástasis en la cápsulas suprarrenales cuando hay un carcinoma broncogénico primario, esto es muy importante ya que el clínico no tiene nunca epidencia de disturbios endocrínicos.

También es frecuente lo contrario que el enfermo tenga manifestaciones bioquímicas o signos clínicos que señalen un síndrome de Cushing. Estos pacientes son operados de adrenalectomía teniendo un tumor primario bronquial.

Se estudiaron dos casos en los cuales el carcinoma broncogénico estuvo asociado con el síndrome de Cushing; fueron observados y comparados con una serie de casos similares de la literatura universal, en los cuales existía dicha asociación.

Estos dos casos son de interés ya que uno de ellos fue asociado a psicosis y púrpura, que es probablemente debido a una metástasis de la médula ósea y el otro se relacionó a una neuromiopatía asimétrica.

En el primer caso el paciente fue hospitalizado por disturbios mentales como síntomas principales. En la autopsia se vió que los ganglios hiliares mediastinales y de la Cadena Cervical profunda estaban invadidos por nódulos tumorales a semejanza del hígado, riñones, tiroides y cuerpos vertebrales de la columna lumbar, estaban también invadidos. Las suprarrenales estaban muy grandes debido a la invasión tumoral en la Corteza. El tumor primario estaba en el lóbulo inferior del pulmón izquierdo.

El segundo caso entró al hospital con el diagnóstico de Poliuria, Polidipsia y los hallazgos de autopsia fueron: carcinoma broncogénico primario, situado en el lóbulo superior izquierdo con nódulos metastásicos en el hilio. Hubo masas tumorales provenientes del primario en el hígado y páncreas que se manifestaron por pancreatitis así como en riñón y pared vesical.

El médico debe pensar cuando vea un caso de Carcinoma Broncogénico en metástasis a distancia que provoquen un síndrome de Cushing, así como invasiones a sistema nervioso Central.

#### VAGINITIS EN LA INFANCIA

(Vaginitis in Childhood)

Gray L. A.: Katcher E.

*American Journal of Obstetrics and Gynecology* 3:530-139, 1961.

Para entender la fisiología de la vagina los autores de este trabajo utilizan una serie de casos clínicos de inflamación vaginal en niñas.

La mucosa vaginal se ve cubierta de abundante glucógeno el cual aparece desde el nacimiento pero de dos a seis semanas se pierde gran parte de dicho carbohidrato. En las primeras semanas de la vida aparece un ambiente ácido en la vagina que en unos días desaparece hasta volverse alcalina.

Gran cantidad de bacterias de diversos tipos y grupos invaden el órgano cuando

dicha etapa llega; produciendo vaginitis de diversos grados en niñas prepúberes con vaginas atróficas.

En unos cuantos meses o años así como antes de la menarquia la vagina se vuelve gruesa y otra vez produce glucógeno y es ácida. Esto representa la producción normal de moco o puede ser el resultado de una infección de tipo adulto.

Se estudiaron una serie de 213 casos de los cuales 81 escasos tenían cultivos y las otras 132 tenían un amplio estudio microbiológico 22 de estas pacientes eran jóvenes y sin embargo se encontraba que la vagina gruesa y atrófica y que los organismos que habitaban en ella eran similares a los encontrados en 92 niñas que tampoco mostraban un efecto estrogénico pero con vaginitis clínicamente comprobado.

Las pacientes prepúberes con vaginas gruesas y vaginitis que fueron sometidas a un minucioso estudio microbiológico reveló: que el Gonococo producía dicha infección en 9.3%; T Vaginitis en 2.9% y Sh. Flexneri B 1.4% y bacterias de varias especies que se encuentran normalmente en el tubo digestivo y en la nasofaringe. Aparecieron en 1.6% de cuerpos extraños.

Las vaginas atróficas tratadas con la aplicación de una crema de estrógenos en la vulva produjo una gran disminución en el número de bacterias. La duración duró 4 semanas.

Los estrógenos fueron utilizados en 21 niñas con vaginitis 10 de las cuales no habían presentado la menarquia y las once restantes la presentaron recientemente, los resultados obtenidos señalan la gran disminución de microorganismos en comparación con las pacientes que no recibieron estrógenos. En una serie semejante de 145 pacientes de crema de estrógenos en vulva y vestíbulo produjo la curación en 70 niñas y en 19 de ellas los resultados fueron dudosos mientras que en el resto no hubo efectos o no se siguieron un tiempo suficiente.

La vaginitis cuya curación se logró con los estrógenos y más tarde tuvieron recaídas tratadas nuevamente con satisfacción por dichas hormonas.

Las vaginitis atróficas de prepúberes desaparecieron con la menarquia y las infecciones subsecuentes fueron de tipo adulto y preferentemente causadas por T. Vaginalis o C. Alvicanus.

La relación entre el epitelio de tipo infantil y las infecciones vaginales son claras, así como la protección de los estrógenos al proporcionar un medio ambiente ácido que impide el crecimiento de los microorganismos infectantes.

#### CAMBIOS VASCULARES PORTALES EN LA CIRROSIS PARASITARIA HUMANA

(Portal Vascular Changes in Human Bilharzial Cirrhosis)

Aidaros S. M., Soliman, A. M.

*American Journal of Pathology and Bacteriology* 1:9,22, 1961.

La cirrosis biliar es un padecimiento que se acompaña de signos de insuficiencia hepática debido a obstrucción crónica e inflamación de los conductos biliares.

Hay algunos estudios que señalan como factor determinante a la estasis biliar así como a la infección de los canaliculos biliares, sin embargo tanto la obstrucción

como la colangitis no están bien demostradas dentro de la patogenia de la cirrosis biliar.

Se ha sugerido que las lesiones vasculares se deban a trombos biliares que llegan al hígado como embolia en la sangre portal y provocan la aparición de lesiones granulomatosas que terminan en fibrosis del tracto portal. También describen lesiones vasculares en material de autopsia.

Los autores de este trabajo realizaron un estudio minucioso de 100 biopsias de hígado de pacientes con cirrosis parasitaria, enfatizando la importancia y la frecuencia de las lesiones de las ramas intrahepáticas de las venas porta.

Los cambios más notorios encontrados fueron: oclusiones totales o parciales de las venas pero especialmente en las de pequeño calibre. Esto ocurre con gran frecuencia y puede traer serias obstrucciones del flujo sanguíneo dentro del sistema portal.

Es de esperarse que haya un incremento muy considerable de la presión portal y várices esofágicas son de pronóstico muy grave.

La flebosclerosis que aparece es secundaria a la hipertensión portal y es muy evidente. Estas mismas alteraciones favorecen a la hipertensión portal formándose así un círculo vicioso.

El desarrollo de Angiomatosis es un hecho que tiene un alto valor diagnóstico principalmente en los casos de cirrosis biliar avanzada.

Todavía se ignora la patogenia de los trastornos que se producen en los vasos sanguíneos y muy especialmente en la rama intrahepática y sus manifestaciones en la producción de Ascitis e hipertensión portal.

Las hipótesis acerca de la etiología parasitaria en la actualidad está casi totalmente desechada sin embargo, hay autores que la apoyan, sin llegar todavía a la verdadera causa de los trastornos biliares en este tipo de cirrosis.

#### MALFORMACIONES CONGÉNITAS Y RUBEOLA MATERNA

(Congenital malformations and maternal rubella: progress report)

D. B. Pitt

J. A. M. A. 177:203 (Sep. 9) 1961

En este artículo se revisa la frecuencia de defectos congénitos debidos a la rubeola en el embarazo temprano.

Esta revisión comprende varios países, así como 145 observados en Australia durante 1956 a 1959. En 78 pacientes en que había antecedentes de contacto con este padecimiento se observó que el período de incubación fue de 6 a 42 días y que una dosis de profiláctica de 5 c.c. de gamma globulina fue insuficiente. Actualmente la dosis adoptada es de 20 c.c.

De 61 pacientes que presentaron rubeola en el primer trimestre, solamente en 14 se interrumpió el embarazo, quirúrgicamente. Hubo aborto espontáneo en 14, muerte fetal intrauterina en 3 y defectos congénitos en 18 niños; 33 infantes fueron normales. Los defectos presentados por estos niños fueron: sordera en 8, alteraciones cardíacas en 7, malformaciones oculares en 2 y deficiencia mental en 1. La frecuencia de defectos cardíacos cuando la rubeola ocurrió, en el primer trimestre,

fue de 11.5%, lo que indica que esta frecuencia es mucho más alta que en la población general donde es de 0.21%.

Los autores de esta revisión concluyen que el peligro de malformaciones fetales en madres que sufren rubeola es de 52.5% durante las primeras 4 semanas de embarazo. Esta frecuencia declina progresivamente hasta desaparecer hacia el final de la 16ava semana.

ALGUNOS ASPECTOS DE LA MIOGÉNESIS IN VITRO  
(Some aspects of myogenesis in vitro)

I. R. Konigsberg

*Circulation*. 24:447 (Aug) 1961

Con el objeto de estudiar la miogénesis in vitro se utilizó una suspensión de células musculares de la pierna de un embrión de pollo, obteniéndose un cultivo de una sola capa de células. A pesar de las condiciones del cultivo se produjo un alto grado de diferenciación de las células, apareciendo miofibrillas estriadas contráctiles. Para valorar el posible papel que tiene la división nuclear in situ en la multinuclearidad de las células musculares, se utilizó el nitrógeno de mostaza para inhibir la síntesis de ácido desoxirribonucleico. El tratamiento con esta sustancia inhibió, profundamente, la síntesis de DNA, pero no bloqueó la formación de célula multinucleadas. Después de tratar el cultivo con la mostaza nitrogenada, se observó un aumento de volumen de los núcleos, lo cual se interpretó como que sólo las células mononucleares son normalmente capaces de proliferar. La ausencia de actividad proliferativa en las células multinucleadas, sugiere que la proliferación mioblástica se limita a sí misma en este sistema y puede explicar en parte, el alto grado de diferenciación obtenido en los cultivos de una sola capa de células.

LA LINFOGRAFÍA EN LAS ALTERACIONES DE LOS VASOS LINFÁTICOS  
DE LAS EXTREMIDADES

(Lymphography in alterations of lymphatic vessels of extremities)

G. W. Taylor

*Minerva Chir.* 16:704 (june 15) 1961

En este trabajo se describen algunas técnicas de visualización linfográfica, linfografía cutánea y subcutánea y radiolinfografía, utilizando un colorante azul patentado por los autores. La linfografa está indicada como una ayuda diagnóstica y de pronóstico y como guía en el tratamiento quirúrgico en los casos de inflamación de etiología desoconocida en las extremidades así como en el curso del linfedema primario, especialmente cuando se desarrolla en un linfangiosarcoma.

Se estudiaron 222 pacientes con linfedema primario, con los medios arriba mencionados. Se encontró hipoplasia linfática en 159 pacientes, aplasia en 30, varicosidad en 26 y reflujo del colorante en 13. En el último grupo los troncos linfáticos distales fueron normales y el defecto consistió en malformación en los ganglios linfático iliacos e inguinales. Las malformaciones del sistema linfático son congénitas y en algunos casos se encuentran asociadas a malformaciones de los vasos sanguíneos. En la eritrocianosis frígida existe una tendencia a desarrollar edema en la pierna durante el verano. La linfografía no es útil en los pacientes que sufren edema severo de los pies y resulta difícil en los casos de aplasia o hipoplasia de los troncos linfáticos.

LOS MOVIMIENTOS DEL CALCIO EN EL MÚSCULO  
(Calcium movements in muscle)

C. P. Bianchi

*Circulation* 24:518 (Aug) 1961

En el presente estudio se intentó comprobar la hipótesis de que existe una liberación de calcio de la membrana celular durante la estimulación que inicia el mecanismo de la contracción. Se encontró que los iones de nitrato aumentan la entrada celular de calcio, durante la tensión y la contractura muscular y que esta entrada es proporcional al aumento de la tensión. Existe una relación temporal entre la entrada de calcio y potasio en las fibras de contracción lenta y rápida. La cafeína la cual causa una contracción muscular sin depolarización de la membrana y en la ausencia de calcio del medio causa una marcada liberación de calcio del músculo. Todos estos resultados sugieren que el calcio liberado de la membrana, liberado por la depolarización o por la acción de drogas, inicia el mecanismo de contracción de la fibra muscular.

LA MIOSINA CARDÍACA EN EL CORAZÓN NORMAL Y EN LA INSUFICIENCIA  
CARDÍACA CONGESTIVA EN EL PERRO

(Cardiac myosin and congestive heart failure in the dog)

R. F. Olson

*Circulation* 24:471 (Aug.) 1961

Se presenta un estudio en perros en los que se produjo insuficiencia cardíaca congestiva por medios quirúrgicos alterando las válvulas. Se aisló miosina de perros normales y de perros con insuficiencia cardíaca congestiva. Las propiedades fisico-químicas de la miosina cardíaca se determinó por medidas de la velocidad de sedimentación, volumen específico parcial, velocidad de difusión, número de viscosidad limitante y actividad de la adenosintrifosfatasa. Las medidas mostraron que la miosina cardíaca normal (miosina C) tiene un peso molecular de 225,000, mientras que la miosina del corazón insuficiente (miosina F) tiene un peso molecu-

lar de 690,000. Estos cambios en el peso molecular ocurre sin una marcada alteración en la composición de los aminoácidos, lo que sugiere que la miosina del corazón insuficiente sufre una trimerización uniéndose extremo con extremo. No se encontraron cambios significativos en la actividad de la adenosintrifosfata.

UN ESTUDIO LINFOTOGRAFICO DE LOS LINFÁTICOS DE LA MAMA  
(Lymphadenographic study of regional lymphatic drainage)

R. T. Warwick

*Minerva Chir.* 16:721 (June 15) 1961

El drenaje linfático de la mama es de gran importancia conocerlo en la actualidad, ya que un conocimiento profundo del mismo permite un estudio correcto y una terapéutica también correcta del cáncer de más alta frecuencia que existe, el cáncer de la mama.

Se efectuó un estudio en 100 mujeres, a las que se inyectó cerca del pezón, 1.5 c.c. de una solución conteniendo un colorante vital, oro coloidal radioactivo, diodone o dióxido de torio y un anestésico. Se observó que tanto la vena axilar como el conducto torácico reciben linfáticos de todos los cuadrantes de la mama. Se encontró que no existe ninguna parte de la mama que tienda a drenar en un grupo particular de ganglios linfáticos. Los ganglios linfáticos torácicos internos representan una estación importante del drenaje linfático del sector medio y lateral de la mama. No se encontró una relación evidente entre el drenaje linfático del cuadrante inferoexternal de la mama y el grupo de ganglios mencionados. En dos de 20 enfermas sin tumor y con sistema linfático normal, el oro radioactivo que alcanzó los ganglios linfáticos torácico internos dentro de las 24 horas, después de la inyección, fue mayor que la cantidad que alcanzó los ganglios linfáticos axilares. También se observó que en condiciones normales no existe un drenaje significativo de la glándula mamaria en los ganglios linfáticos axilares o torácicos contralaterales.

LAS BASES NEUROLÓGICAS DE LA RESPIRACIÓN DE CHEYNE-STOKES  
(Neurologic basis of Cheyne-stokes respiration)

H. W. Brown

*American Journal of Medicine.* 30:849 (June) 1961

El presente trabajo presenta un estudio cuyo objeto es investigar los mecanismos neurológicos de la respiración de cheyne-stokes. Con este objeto se efectuaron estudios clínicos y fisiológicos en 28 pacientes con este tipo de respiración. Todos los pacientes presentaron signo de anormalidad supramedular bilateral del sistema motor. Todos tenían hiperventilación y alcalosis respiratoria.

El punto máximo de ventilación coincidió con la máxima presión de CO<sub>2</sub> y los períodos de apnea coincidieron con niveles considerablemente bajos de presión



de CO<sub>2</sub>. Todos los pacientes presentaban un aumento de la sensibilidad respiratoria al CO<sub>2</sub>, la respuesta ventilatoria media a este compuesto fue tres veces más alta que la normal. Este aumento de la sensibilidad que resulta de una disfunción supramedular bilateral, es la causa principal de la hiperpnea. La ventilación en la respiración de Cheyne-stokes, también se encuentra aumentada por una reducción en la tensión de oxígeno que resulta de una desaturación arterial moderada. También se observó que al final de la expiración, la anoxemia continúa aumentando la ventilación a pesar de los niveles de presión de CO<sub>2</sub> considerablemente bajos. Aunque algunas anormalidades extracerebrales, pueden aumentar la periodicidad ventilatoria, no son la causa primaria de la respiración de Cheyne-stokes.

REDUCCIÓN CLÍNICA Y EXPERIMENTAL DEL AMONIO EN SANGRE POR MEDIO  
DE LA HIPOTERMIA

(Experimental and clinical reduction of blood ammonia by hypotermia).

A. M. Keirle

*Arch. Surgery* 83:348 (Sep.) 1961.

En este trabajo se estudió el metabolismo del amonio en perros normotérmico e hipotérmico, después de la administración intragástrica de sangre.

Los animales normotérmicos demostraron un aumento en los niveles de NH<sub>3</sub> de 300 gammas por ciento en la sangre portal y de 50 gammas en el sistema arterial venoso y en la sangre venosahepática. A 31 grados centígrados se encontró una disminución del amonio en la sangre portal y una reducción en la absorción y/o producción del mismo a nivel del tracto intestinal. La hipotermia redujo el metabolismo tisular del amonio, pero el metabolismo hepático del mismo no fue alterado, con lo que los niveles sanguíneos de este metabolito, permanecieron bajos. En pacientes cirróticos con sangrado gástrico incontrolable y con intoxicación amoniaca portocaval, los niveles de amonio en la sangre fueron grandemente reducidos por medio de la hipotermia.