

**Accidentes por
animales
venenosos**

JORGE TAY*
FRANCISCO BIAGI F.*

LOS ACCIDENTES por animales venenosos, en general atraen poco la atención del médico y con frecuencia son omitidos de los programas de enseñanza de las escuelas de medicina. Sin embargo, tanto por su frecuencia, especialmente en zonas rurales, como por el hecho de que estos accidentes pueden ser fatales, merecen atención.

DATOS ESTADÍSTICOS

La distribución geográfica y la frecuencia de los accidentes por animales venenosos, está en relación con la distribución geográfica de las especies de animales venenosos, así como con las características ecológicas y hábitos de dichas especies, y los del hombre. Los alacranes altamente tóxicos en México, tienen una distribución definida, que es de interés para el médico (Mapa N^o 1).

Se calcula que en el mundo ocurren anualmente alrededor de 500,000 accidentes de picaduras por serpientes venenosas, y que estas ocasionan unas 50,000 muertes¹. Por lo que respecta a la frecuencia con que ocurren accidentes por animales venenosos en la República Mexicana no se tienen datos precisos; los datos anotados en la Tabla N^o I, indican indudablemente que en nuestra República la picadura por alacranes, origina mayor número de accidentes fatales que otros animales venenosos. De acuerdo con el consumo de antisuecos contra la picadura de alacranes en México, conservadoramente se calcula que ocurren unos 9,000 accidentes al mes, o sea unos 108,000 al año¹⁴.

* Depto. de Microbiología y Parasitología, Facultad de Medicina, U. N. A. M.

Tabla No. I

MUERTES POR ANIMALES VENENOSOS EN MÉXICO, EN 1941.
(Swaroop y Grab, 1954).

	Pacífico Norte	Norte	Centro	Golfo	Pacífico Sur
Víboras	4	44	60	55	56
Alacranes	150	57	980	3	612
Arañas	—	2	15	—	2
Otros	31	12	100	1	26

MAPA No. I

DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA DE LOS ALACRANES ALTAMENTE TÓXICOS EN MÉXICO
(HOFFMAN, 1936).



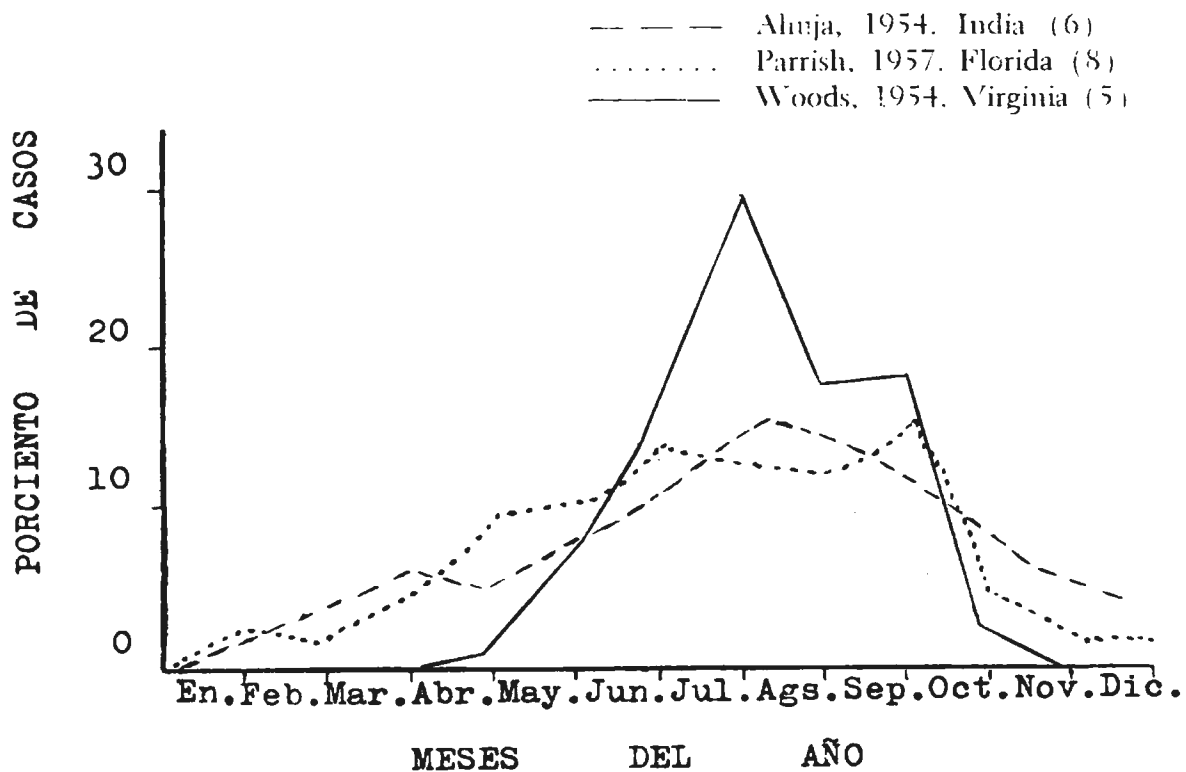
Llama la atención que, por ejemplo en Estados Unidos de Norteamérica, el 40% de las muertes ocasionadas por animales venenosos son por picaduras de abejas, avispas y hormigas, siendo menor la proporción de muertes causadas por serpientes, alacranes, arañas u otros¹⁵.

De acuerdo con la ecología del animal, la frecuencia de los accidentes es diferente para los distintos grupos humanos; así por ejemplo, las picaduras de serpiente se observan con mayor frecuencia en el campo, y por lo tanto se ven más comunmente en agricultores, madereros, excursionistas y niños o amas de casa que viven en zonas rurales y suburbanas³. Sin embargo la picadura por alacranes venenosos, en algunas partes de México son más frecuentes en zonas urbanas, debido a los hábitos domiciliarios de estos atropodos.

Así mismo las condiciones climatológicas, variables a lo largo del año, influyen en la frecuencia con que ocurren estos accidentes; como se puede ver en la Gráfica I, en el hemisferio norte la picadura de serpientes venenosas es más común de mayo a octubre, los cuales son los meses más calurosos. Esto al parecer tiene relación con el hecho de que

GRÁFICA NO. 1

FRECUENCIA POR MESES DE PICADURAS POR SERPIENTES.

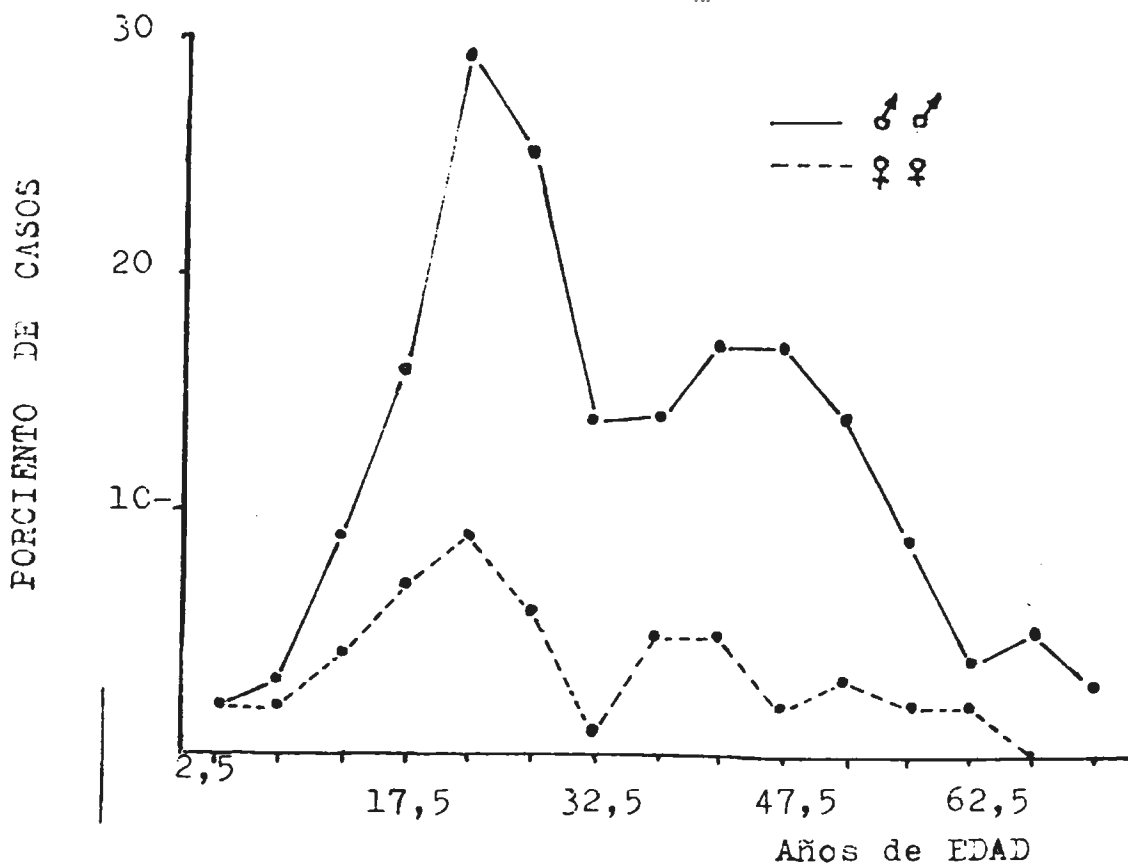


las serpientes son animales poiquiloterms y durante los meses de frío disminuyen sus actividades. Exactamente el mismo fenómeno se observa en el caso de las picaduras por alacranes¹⁶. También se ha señalado que la toxicidad de los peces venenosos aparece entre los meses de mayo a octubre⁹.

La edad de las personas, también influye en la frecuencia de la muerte por estos accidentes. Se ha señalado que en Florida, E. U. A., la muerte por serpientes venenosas es más común entre los pre-escolares y los adultos mayores de 50 años⁸. En el caso de latrosectismo (picadura por araña capulina), el grupo de personas más afectado es el de los adultos jóvenes¹; además estos accidentes ocurren más frecuentemente entre los hombres que las mujeres, y esto tiene relación con el hecho de que el adulto joven es el que principalmente se dedica a los trabajos agrícolas (Gráfica N° 2).

GRÁFICA No. 2

FRECUENCIA DE LATROECTISMO, POR EDADES, EN ITALIA
(BETTINI, 1954).



MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Obviamente las manifestaciones clínicas de los accidentes por animales venenosos, serán diferentes según la especie animal responsable. En el caso de las serpientes venenosas americanas, se observan principalmente fenómenos de citólisis y neurotóxicos, predominando unos u otros de acuerdo con la especie de serpiente. Las manifestaciones clínicas se enumeran en la Tabla N^o II; sin embargo no siempre se observan todas estas manifestaciones clínicas.

Tabla No. II

MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA PICADURA DE SERPIENTES VENENOSAS EN AMÉRICA.

Locales	Generales
Dolor intenso y quemante	Debilidad, fiebre
Edema alrededor	Náuseas, vómitos
Flechetas	Hipotensión, choque
Hematoma	Dificultad para respirar
Necrosis	Parálisis, convulsiones
	Adormecimiento extremidades
	Parestesias
	Hematuria
	Hemorragias viscerales

La severidad del cuadro clínico depende de: la especie animal, la edad del animal, la época del año, edad y peso del paciente, condiciones generales del paciente, localización de la picadura, condiciones de la picadura (a través de la ropa o directamente, etc.); tiempo transcurrido entre la picadura actual y la anterior que hubiera realizado el animal, y la tardanza del tratamiento.

Wood y col.¹³, han propuesto una clasificación de la gravedad de la picadura por serpientes americanas basándose en los datos clínicos de las primeras 12 horas, en la siguiente forma:

Grado I Huellas de la picadura rodeadas de edema de pocos centímetros; sin síntomas generales.

- Grado II Edema que llega hasta la mitad de la distancia de la picadura al tronco. Náusea, vómitos, vértigos, ganglios linfáticos palpables, fiebre por algunos días.
- Grado III Además de lo anterior: hipotensión y choque por pocos minutos después de la picadura, el edema llega hasta el tronco, taquicardia, hipotermia, petequias generalizadas, contracciones musculares.

Parrish³, estudiando un total de 241 casos de picaduras por serpientes en Florida, E. U. A., atendidos en hospital, encontró que el 41% de los casos correspondían al Grado I, 39% al Grado II y 20% al Grado III; solamente hubo 2.5% de defunciones. Esto nos muestra que las picaduras por serpientes venenosas no siempre son graves ni necesariamente mortales.

En los casos fatales, la muerte puede ocurrir ocasionalmente dentro de la primera hora después de la picadura, o después de 6 días, sin embargo, en el 85% de los casos la muerte se presenta entre las 2 y las 18 horas (Tabla III).

Tabla No. III

TIEMPO TRANSCURRIDO DESDE LA PICADURA HASTA LA MUERTE EN CASOS FATALES DE ENVENENAMIENTO POR SERPIENTES AMERICANAS.
(Parrish, 1957) (2).

Tiempo	No. de casos.
0 — 1 Hr	3
2 — 5 ..	10
6 — 11 ..	19
12 — 18 ..	16
19 — 24 ..	6
24 — 48 ..	9
48 — 72 ..	2
6 a 10 días	4
No anotada	2

En México la picadura de muchas especies de alacranes solamente origina un intenso dolor en el sitio de la picadura, sin embargo tenemos varias especies de alacranes del género *Centruroides* que pueden originar la muerte así como un cuadro clínico severo. Los datos clínicos de la

picadura por *Centuroides* se anotan en la Tabla IV; el síntoma más sobresaliente, es la sensación de asfixia por cuerpo extraño en laringe; la inquietud suele ser muy importante en niños. Cuando un paciente no muere los síntomas pueden regresar espontáneamente en 48 horas.

Tabla No. IV

CUADRO CLÍNICO DE LA PICADURA POR CENTUROIDES.

Local:	Dolor intenso	Disnea
General:	Calosfrío	Sialorrea
	Cefalea	Lacrimo
	Sensación de cuerpo extraño en faringe y laringe. (Estropajo)	Prurito nasal
	Inquietud	Aleteo nasal
		Cianosis
		Respiración difícil

La picadura por *Latrodectus* (araña capulina), pocas veces es mortal. Los datos clínicos se anotan en la Tabla V. Las contracturas y dolor abdominales pueden simular un cuadro de vientre agudo, confusión que se acentúa por la aparición de leucocitosis. Esto se ha señalado especialmente en niños, que en ocasiones no refieren o no recuerdan el sitio de la picadura¹⁷.

Tabla No. V

CUADRO CLÍNICO DE LA PICADURA POR LATRODECTUS
(Araña capulina o Viuda Negra).

Local:	Dolor	Cefalea
General:	Dolor abdominal	Fiebre
	Rigidez abdominal	Respiración difícil
	Dolores musculares	Hipertensión
	Vómitos, debilidad	Leucocitosis
	Sudoración, salivación	Cambios del electrocardiograma.

Aunque la picadura por *Loxocoles* o loxocelismo, parece ser problema solamente en Sud América, recientemente se han descrito casos en los E. U. A. Se caracteriza por dolor y edema en el sitio de la picadura

que evoluciona a una escara necrótica; como datos generales se presenta exantema generalizado y hemólisis que se traduce por fiebre, calosfríos, ictericia, hemoglobinuria acentuada, y anemia¹¹.

La intoxicación por ingestión de carne de peces venenosos, no es debida a la presencia de toxinas bacterianas por mala conservación del pescado sino a toxinas existentes en el pescado fresco. Se presenta decaimiento general, hormigueo de palmas y plantas, cefalea, salivación, debilidad y estado de choque¹².

TRATAMIENTO

Antes de iniciar el tratamiento es indispensable establecer con certeza que el paciente ha sufrido un accidente por animal venenoso, lo cual se logra constando las huellas de la picadura, la presencia de los síntomas locales y generales correspondientes y de ser posible identificando al animal causante del accidente. Esto es importante porque en ocasiones, en una situación de susto o temor, el paciente cree haber sido picado y por ello ser sujetado a un tratamiento que puede entrañar algunos riesgos. La identificación del animal causante del accidente es importante porque el tratamiento específico será diferente, para diferentes especies animales.

En el caso de la picadura por serpientes, el tratamiento puede dividirse en: de *emergencia* y *hospitalario*. El tratamiento de emergencia comprende a) *Ligadura* para ocluir los vasos superficiales, la cual debe liberarse durante 2 minutos cada 10 minutos, b) *Insicciones* perpendiculares (dos en cada huella de la picadura, de aproximadamente 1 cm. de longitud y 1 cm. de profundidad aplicando *succión* desde los primeros 10 minutos, c) Tranquilización y reposo completo. El manejo hospitalario debe comprender a) Tratamiento del *choque* (plasma o sangre), b) Tratamiento del *dolor*, c) Tratamiento de las *hemorragias* d) 10-60 cc. de *suero inmune* correspondiente al animal causante del accidente (antiveneno), e) Antibióticos de amplio espectro f) Suero antitétánico y antigangrenoso, g) Eliminación de la ligadura cuando el edema es amplio h) Tratamiento quirúrgico del esfacelo. Es conveniente tener a la mano corticosteroides por la posibilidad de que el paciente presentará una reacción al suero.

En el tratamiento de la picadura por *Centuroides* deben aplicarse 5-15 cc. de antisuero específico o polivalente; puede ser útil la aplica-

ción de novocaina en el sitio de la picadura para la eliminación del dolor. Se dice que es útil la administración intravenosa de las sales de calcio.

En el tratamiento de la picadura por *Latrodectus*, se ha recomendado la administración de corticosteroides y gluconato de calcio. Para el control de las contracturas musculares es útil el curare y relajadores musculares.

RESUMEN

Se anotan algunos hechos sobresalientes en relación a los accidentes por animales venenosos desde el punto de vista epidemiológico, clínico y terapéutico.

REFERENCIAS

1. Swaroop, S. y Grab, B.: Snakebite mortality in the world. Bull. World, Hlth. Org. 10: 35-76, 1954.
2. Parrish, H. M.: Mortality from snakebites, United States, 1950-54. Pub. Health Rep. Wash. 72 (11): 1027-30; 1957.
3. Parrish, H. M.: On the incidence of poisonous snakebites in Florida: Analysis of 241 cases occurring during 1954 and 1955. Amer. J. Trop. Med., 6 (4): 761-5; 1957.
4. Bettini, S.: Distribución de los casos de latrodectismo en Italia, durante los años 1949-51. Inst. Sup. Sanit. Roma. 17, No. 4, 333-42, 1954.
5. Wood, J. T.: A survey of 200 cases of Snake-bite in Virginia. Amer. J. Trop. Med. and Hyg. 3 (5): 936-43; 1954.
6. Ahuja, M., L.; Singh, G.: Snake bite in India. Ind. J. Res. 42 (4): 661-86, 1954.
7. Stahuke, H. L.; Allen, F. M.; Horan, R. V. and Tenery, J. H.: The treatment of snakebite. Amer. J. Trop. Med. Hyg. 6 (2): 323-35; 1957.
8. Parrish, H. M.: The poisonous snakebite problem in Florida. Quart. J. Fla. Acad. Sci. 20 (3): 185-204; 1957.
9. Hoffmann, C. C.: La distribución geográfica de los alacranes peligrosos en la
10. Hoffmann, C. C.: La distribución geográfica de los alacranes peligrosos en la República Mexicana. Bol. Inst. Hig. (Mex.). 2 (6): 321-330; 1936.
11. Mackinnon, J. E.; Witkind, J.: Aracnidismo necrótico. An. Fac. Med. Montev. 38 (3-4): 75-100, 1953.

12. Mills, A. R.: *Poisonous fish in the south pacific*. J. Trop. Med. and Hyg. 59 (5): 99-103, 1956.
13. Wood, J. T.; Hoback, W. W.; and Green, T. W.: *Treatment of snake venom poisoning with ACTH and cortisone*. Virginia, Med. Month; 82: 130, 1955.
14. Monroy Velasco, J.: *Alacranes venenosos de México*. Rev. Mex. Cienc. Med. Biol. 1 (2): 9-11; 1960.
15. Parrish, H. M.: *Deaths from bites and stings of venomous animals and insect in the United States*. Arch. Internal. Med. 104: 198-207; 1958.
16. Stahnke, H. L. y Sthnke, J.: *The treatment of scorpion sting*. Arizona, Med. 14 (Lo) 576-580: 1957.
17. Prince, G. E.: *Arachnidism in children*. J. Pediatrics, St. Louis. 49 (1): 101-8; 1956.

REVISTA DE PRENSA

A. Córdova C. y M. L. Martínez G.

DATOS ACERCA DE LA COMPLEJIDAD QUÍMICA DE LA ACETILCOLINA EN LA ESTIMULACIÓN DE LA MUCOSA GÁSTRICA.

(Evidence Regarding The Chemical Complexity of Acetylcholines Estimulated Gastric Mucus).

Horwits I. M. Hollander O.
Gastroenterology 6: 785-793, 1961

Una de las propiedades de la Acetilcolina es que produce por medio de la estimulación vagal secreción de la mucosa gástrica.

En el presente trabajo se describe este efecto en la mucosa gástrica del perro. La secreción natural fue separada en una fracción líquida y en una fracción gelificada por centrifugación.

La contribución del Gel es muy significativa, sin embargo la cantidad de sólidos orgánicos en la secreción fue muy variable.

El Gel fue insoluble o pobremente soluble en solventes acuosos y orgánicos y además, fue diferente a la fracción líquida, por su bajo contenido en nitrógeno y la cantidad de hexosamina molecular.

Si se examinan estas fracciones utilizando como medio de investigación la electroforesis se observa que al final se han elevado cinco componentes proteicos que se encuentran en ambas fracciones.

La Hexosamina está asociada a todos los componentes proteicos antes mencionados y sólo fue negativa en los de mayor movilidad.

El principal signo de máxima actividad proteolítica a un P. H. de 1.5 corresponde a la mayor actividad de la proteína.

La actividad que manifiesta la proteína en su punto máximo, es decir la actividad enzimática es menor que la formada.

La movilidad de la parte principal y más alta es esencialmente la misma que la albúmina encontrada en el suero del perro. Este hecho fue encontrado en varios animales. Esto sugiere que la albúmina sérica así como otras proteínas, más es probable que contribuyan a formar en una proporción muy grande el contenido proteico de la secreción mucosa gástrica.

La Acetilcolina como factor que provocan la secreción en la mucosa gástrica intervienen directamente en la formación de componentes proteicos en el líquido gástrico.

BLOQUEO DE LA RESPUESTA DEL MIOCARDIO AISLADO A LA EPINEFRINA
(Blockade of Responses of Isolated Myocardium to Epinefrine).

Nickerson M.; C-M Chan G.

The Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics.
133; 186-191.

Todas las sustancias llamadas antiadrenérgicas, tienen la propiedad de interrumpir la activación de los efectos adrenérgicos del simpático, cuando se ligeran los mediadores fisiológicos. En el presente trabajo se revalorizaron algunas de las propiedades de dichas drogas.

Estudios anteriores demostraron que la respuesta al estímulo adrenérgico del miocardio del mamífero no es bloqueada por la Dibenamina adrenérgica en sus efectos inotrópicos y cronotrópicos del corazón.

Sin embargo hay otros datos que apoyan que la respuesta cronotrópica es bloqueada en el animal intacto; y también se encuentra este mismo efecto en el miocardio del conejo, aunque no todos los animales son igualmente susceptibles.

Otros investigadores dicen que la respuesta inotrópica a la Epinefrina, Norepinefrina e Isoproterenol pueden ser bloqueadas completamente por Fenoxibenzamina o Pentolina, parcialmente por Benodaina pero muy poco por la Hydargina.

Se han usado varios bloqueadores adrenérgicos, así como el Dicloro Isoproterenol para revalorizar el bloqueo de las respuestas Cronotrópicas e Inotrópicas del corazón en la aurícula aislada y en el músculo papilar del mamífero.

La dosis máxima de Dibenamina, fenoxibenzamina (Dibensilina) Asopetina, Dipexán o Hydargina no deprimieron ninguna respuesta. Sólo tuvieron efecto bajo condiciones muy especiales y con un descenso comparable a la respuesta que se obtuvo con el calcio.

El Dicloroisoproterenol en muy bajas concentraciones inhibe selectivamente ambas respuestas de la Epinefrina.

Con estos datos los autores concluyen que los bloqueadores adrenérgicos clásicos no afectan las respuestas "Fisiológicas" del miocardio ante un estímulo adrenérgico.

No obstante deben realizarse nuevos estudios para determinar la validez de los puntos tratados anteriormente dada la gran importancia que tiene los antiadrenérgicos.

EL EFECTO DE LA METIL-CELULOSA EN RATAS CON ESPECIAL REFERENCIA
A LA ESPLENOMEGALIA, ANEMIA Y EL PROBLEMA DEL HIPERESPLENISMO
*The Effect of Methyl Celulosa in Rats with Special Reference to Splenomegaly,
Anemia, and the problem of Hyperesplenism.*

Teah Tiaw Bee.

The Journal of Pathology and Bacteriology 1, 33-44, 1961.

Para considerar Hiperesplenismo debe estar presente el equivalente de varios vasos a fin de elevar su función inhibidora o depresora de la médula ósea.

El mecanismo de la Esplenomegalia no está bien conocida, se han utilizado

macro-moléculas especialmente polimeros sintéticos en la Metil-Celulosa, los cuales han demostrado una habilidad para producir esplenomegalia e hiperesplenismo inyectados en ratas y conejos intraperitonealmente.

En la presente investigación el autor sigue de cerca los cambios del crecimiento del bazo cuando es expuesto a la Metil-Celulosa y el destino de los eritrocitos atrapados por dicho órgano.

Cuando la Metil-Celulosa es absorbida por los vasos linfáticos peritoneales y a través del torrente circulatorio es llevada a diversos órganos localizados especialmente en el bazo, hígado y otras estructuras linfáticas. También es tomado por los fagocitos de la médula ósea, se observa así mismo en el riñón, cápsulas suprarrenales, ovario, pulmón, aorta y plexo coroideo.

En el bazo la Metil-Celulosa provoca la proifleración de las células reticulares así como la formación de células gigantes multinucleadas.

La anemia es debida en una proporción muy grande a la destrucción de glóbulos rojos a través de la eritofagocitosis en el bazo.

El engrosamiento de la Cápsula alrededor de la pulpa blanca del bazo es muy frecuente encontrándose sin embargo en múltiples ocasiones. El infarto esplénico sólo ocurre ocasionalmente. La aparición de engrosamiento de segmentos del órgano suele suceder pero la fibrosis no aparece nunca.

Conocidas estas lesiones, las cuales no son constantes en Cuadros de Hiperesplenismo, es necesario encaminar las investigaciones hacia la causa de la enfermedad. En la actualidad muchos investigadores están trabajando ampliamente en este problema.

PRONÓSTICO DEL HOMBRE QUE REGRESA A TRABAJAR DESPUÉS DEL
PRIMER INFARTO DEL MIOCARDIO.
(Prognosis of Men Returning To Work After First Myocardial Infarction)

George E. Dimond.
Circulation 6, 881-885, 1961.

Numerosas revisiones se han hecho acerca del pronóstico que tiene un sujeto que ha tenido un infarto; se ha dicho que tiene una sobrevida de uno a dos años. Hay autores que encontraron que de 285 pacientes vivieron más de dos meses y que un 66% llegó a los cinco años y 43% a los 10 años de sobrevida.

En estudios similares es posible ver que la sobrevida a los cinco años es entre 60 y 65% y a los diez años las cifras son más variables pero no bajan de 32% y no llegaron a más del 43%.

Este trabajo es un reporte del pronóstico de 202 empleados que regresaron a trabajar después de un Primer Infarto del Miocardio. De estos hombres 97 fueron seguidos por años subsecuentes.

La sobrevida a los cinco años fue de 83% y a los diez años fue de 57%.

El 25% de estos hombres murió o fue totalmente incapacitado al final de los cinco años y lo fue un 5% a los diez años.

La causa de muerte o debilidad que siguió al primer infarto fue en una gran proporción el advenimiento de nuevos infartos.

Para los hombres que regresaron a sus actividades de tiempo completo, es decir como antes del Primer Infarto del Miocardio el pronóstico es mucho mejor que los casos reportados de supervivencia, sin considerar su recuperación funcional.

La mejoría del pronóstico no se debe a que el individuo se vea libre de un nuevo infarto, pero si disminuye evidentemente la probabilidad de que caiga en una insuficiencia cardíaca, además si no hay otro infarto aumenta su supervivencia en una proporción muy grande.

Como puede verse es necesario tratar de evitar el Segundo Infarto y tener en cuenta las buenas condiciones al enfermo para tolerar el segundo infarto cuando llegue.

EXUDADO DE PROTEÍNA PLASMÁTICA EN LA CAVIDAD PERITONEAL DURANTE LA LAPAROTOMÍA. ESTUDIO COMPARATIVO EN LA GASTRECTOMÍA PARCIAL Y LA PÉRDIDA DE PROTEÍNA POR ENTEROPATÍA.

(A Comparative Study in Partial Gastrectomy and Protein Losing Enteropathy).

Stig Jarnum.

Gastroenterology 41: 107-118, 1961.

El gran interés en el metabolismo y dinámica de las proteínas del plasma durante el acto quirúrgico así como en el postoperatorio, estimuló el autor del presente trabajo a realizar una comparación entre las proteínas perdidas por gastrectomía y por enteropatía; estas proteínas son las plasmáticas.

Se estudiaron cinco pacientes, tres con úlcera gástrica que fueron sujetos a una gastrectomía parcial y dos con enteropatía. Ambos grupos fueron sujetos a la laparotomía, durante la cual fueron estudiadas dichas proteínas por medio de albúmina marcada con I-131. La cantidad de proteína recogida por medio de aspiración y esponjas en las dos laparotomías demostraron que hubo una disminución plasmática y que la pérdida fue en la cavidad peritoneal y fue resultado de la hemorragia.

Durante tres horas que duró la gastrectomía parcial la pérdida aumentó de uno a cuatro de la proteína circulante total, que equivalen a 60 ml. de plasma.

Se encontraron diferencias en la proteína exudado en los dos grupos. En los pacientes que había úlcera es posible pensar que la pérdida de proteína se debe al trauma quirúrgico. También fue evidente que en los pacientes con enteropatía hubiera un aumento de flujo de la linfa intestinal. Esto sugiere que la proteína perdida anormalmente por vía intestinal se deba a la unión de los capilares dando como resultado un aumento en la filtración de un líquido rico en proteínas. Si se obtiene el líquido intestinal después de una enterectomía y con la administración de un inhibidor de la tripsina se obtiene ciertamente proteína plasmática.

La concentración más alta encontrada de albúmina se obtuvo en un paciente con úlcera y fue de 3.2 g 100 ML.

La degradación de la albúmina fue estudiada en todos los pacientes durante el postoperatorio. Encontrándose que en los enfermos gastrectomizados aumentó la cantidad de proteína perdida teniéndose un máximo en los cuatro o cinco días después de la operación. Llegando a ser de un 50 a 250% sobre el nivel normal. En los enfermos que se sujetaron a laparotomía por enteropatía es notable el hecho

de que la pérdida de proteína en el postoperatorio haya aumentado, sin embargo no fue tan pronunciada.

Dado el hecho de que las laparotomías se hacen todos los días deben seguirse estudios similares para llegar a conocer bien el metabolismo y dinámica de las proteínas en los pacientes.

EL EFECTO DEL PITRESSÍN EN EL GASTO CARDÍACO, CORONARIO, HEPÁTICO
Y FLUJO SANGUÍNEO INTESTINAL.

(The Effect of Pitressin on Cardiac output and Coronary, Hepatic and
Intestinal Blood Flow.

Drapana S. T.; Crowe P.; Shind T.; Schewr W. G.
Surgery Gynecology and Obstetrics 4; 484-489, Oct. 1961.

El pitressín es una sustancia que contiene además de sus efectos ocitócicos y antidiuréticos vasopresores, este último punto tiene interés en relación con el siguiente trabajo:

El efecto de la infusión intravenosa de pitressín fue estudiada con el objeto de valorar los cambios en el flujo sanguíneo de diversos órganos tales como el intestino, hígado, etc. Fue posible observar una marcada depreción en la Vena Porta y en el flujo de la Arteria Hepática. Dicha disminución en el flujo sanguíneo se mantuvo durante todo el tiempo de la infusión hasta una hora después de haberse terminado dicha administración. La depreción promedio del flujo sanguíneo hepático total fue de 51% de los valores controles. El flujo sanguíneo intestinal que fue medido en la Arteria Mesentérica Superior demostró una depreción similar. No obstante aumentó la presión sanguínea en el sistema arterial, el gasto cardíaco se encontró muy reducido con un porcentaje de 58% de los valores controles encontrados, durante 45 a 60 minutos después de la inyección de pitressín. El flujo sanguíneo coronario cayó bruscamente después de una pequeña inyección de pitressín, la cual coincidió con la aparición de bradicardia así como arritmias cardíacas incluyendo el bloqueo total.

Estos experimentos permiten suponer la hipótesis que dice que el pitressín produce una vasoconstricción generalizada, estos efectos son compatibles con la reducción paralela del gasto cardíaco, el flujo sanguíneo coronario hepático e intestinal. Cuando el pitressín es inyectado a perros normales no hay una distribución preferente de flujo sanguíneo al sistema esplénico.

Estos experimentos apoyan la hipótesis antes descrita y despiertan gran interés para la realización de futuros experimentos tanto de laboratorio como clínicos.

COLITIS ULCERATIVA CON ATAQUES DESPUÉS DE LOS CINCUENTA AÑOS DE EDAD.
(Ulcerative Colitis With Onset After the Age of Fifty)

Law H. D.; Steinberg H.; Slesinger H. M.
Gastroenterology 5; 457, 464, Nov. 1961.

Las personas de determinada edad que oscilan entre 40 y 50 años tienen una serie de síntomas gastrointestinales compatibles con gran cantidad de padecimientos, pero poco se piensa en la Colitis Ulcerativa.

Con el objeto de hacer hincapié en la atención del médico sobre esta enfermedad se hizo la siguiente revisión: Un número de 30 pacientes fue visto por primera vez con el diagnóstico equivocado en un gran porcentaje de ellos, todos eran de más de 50 años de edad y con ataques de Colitis Ulcerativa. Sin embargo este error en el diagnóstico puede ser corregido considerando a la enfermedad como causa del sangrado rectal y la diarrea que tan frecuente es en personas de esta edad. Un buen examen sigmoidoscópico así como el aumento en la incidencia de la sintomatología digestiva al llegar a la quinta década de la vida son factores importantes en el manejo de estos pacientes. Se han obtenido resultados favorables con el uso de adrenocórticosteroides bajo vigilancia muy estrecha, tanto el tratamiento médico como el quirúrgico fueron menos eficientes en los pacientes viejos que en los jóvenes, debido parcialmente al diagnóstico pre-operatorio incorrecto. La experiencia obtenida hace pensar que cuando la Colitis Ulcerativa se desarrolla en los viejos es más probable que se limite al recto y/o al rectosigmoides y menos en porciones proximales que en los jóvenes.

Es necesario pensar más en este tipo de padecimientos para corregir las deficiencias diagnósticas y de tratamiento.

ESTUDIOS ENDOCRINOS DE LA AMENORREA DE LA LACTANCIA.
(Endocrine Studies of Lactation Amenorrhea)

Keettel W. C.; Bradbury J. T.

American Journal of Obstetrics and Gynecology 5; 995-1002, Nov. 1961.

Pocos son los estudios que se han llevado a cabo referentes a las alteraciones endócrinas que ocurren durante la lactancia, algunos de ellos se refieren a cambios del endometrio, al intervalo entre el primer sangrado y la ovulación, excreción de estrógenos, etc., pero no es posible concluir con seguridad la causa, este trabajo trata de explicar algunos puntos al respecto.

Durante el post-parto hay un período de amenorrea y tres tipos de excreción de gonadotropinas. El tipo 1 está caracterizado por una excreción continua de dicha hormona y además por la tendencia a prolongar el aspecto atrófico de la mucosa vaginal a semejanza como si los estrógenos tuvieran bajos niveles debido a que los ovarios no están produciendo óvulos.

El tipo 2 por el contrario se excreta de una manera intermitente y por la rápida restitución de la cornificación vaginal lo que indica respuesta ovárica.

Tipo 3, este grupo se caracteriza por la completa ausencia de gonadotropinas y por la gran variedad de patrones del epitelio vaginal. Como se puede observar representa que la función de la glándula hipofisiaria se recobra lentamente. Una vez restituida la actividad pituitaria la función ovárica se restituye inmediatamente.

Los tres patrones hormonales antes descritos se presentan con igual frecuencia en el post-parto tanto en pacientes con lactancia o sin ella. Cuando la mujer se encuentra en lactancia se presenta amenorrea que dura tanto tiempo como dure dicha lactancia, esto es debido a que ambos ovarios están sin funcionamiento o una tardía recuperación en la actividad gonodotrópica pituitaria.

EFFECTO DE LA DIGITAL EN PACIENTES QUE RECIBEN RESERPINA.
(Effect of Digitalis in Patients Receiving Reserpine)

Lown B.; Ehrlich I.; Lipschuliz B.; Blakes.
Circulation 5; 1185-1191, 1961.

La Reserpina es un alcaloide usado frecuentemente en el tratamiento de la hipertensión arterial, sabemos que la fibrilación auricular la puede producir la aterosclerosis y que todos estos síntomas se presentan juntos. Puede aparecer también insuficiencia cardíaca y ser necesaria la administración de Digital. Para el estudio de estas relaciones entre Reserpina y Digital y su valoración farmacológica se hizo el siguiente trabajo: La Reserpina mejora la acción tóxica de la digital del tipo de la Acetil Estrofantina sobre el sistema de conducción del corazón: auricular, aurículo-ventricular y ventricular. Estas dos drogas asociadas se potencian sólo en individuos que estén en fibrilación auricular. Se hicieron dos grupos de pacientes con fibrilación auricular; primeramente se tomaron nueve enfermos que recibieron reserpina, ocho de ellos desarrollaron grados avanzados de toxicidad con respecto al ritmo durante la digitalización aguda. Solamente un paciente respondió en esta forma en un grupo similar en el que no se dió Reserpina. Los pacientes que recibieron Reserpina no fueron capaces de tolerar dosis efectivas de Acetil Estrofantina. La Reserpina produce un considerable aumento de la sensibilidad a la estimulación del seno Carotídeo. Esto también es cierto respecto al ritmo cardíaco, y aparece mucho más marcado cuando el paciente está recibiendo su digital en dosis adecuadas. La administración de Reserpina a un enfermo no previene de una manera significativa el aumento de la frecuencia cardíaca después de que el enfermo realiza un ejercicio de importancia. La relación de estas dos drogas previene al médico en su uso y sugiere una estrecha vigilancia en pacientes que tengan riesgo grande de fibrilar y estén recibiendo Digital.

LA DISTRIBUCIÓN DE LA FIBRINA EN LA ÍNTIMA DE LA AORTA Y ESTUDIOS
INMUNOHISTOQUÍMICOS.
(The Distribution of Fibrin Within the Aortic Intima and Immunohistochemical
Study).

Neville Woolf.
The American Journal of Pathology 5; 521-532; Nov. 1961.

En la patogenia de la Aterosclerosis se ha involucrado el metabolismo anormal del Colesterol, de las Beta Lipoproteínas, el acúmulo también anormal de fibrina etc., todos estos hechos tan importantes son estudiados activamente. En este trabajo el autor estudia la distribución de la fibrina en la íntima de la Aorta por medio de métodos inmunohistoquímicos; con la técnica de anticuerpos fluorescentes. El acúmulo de fibrina en la íntima está en relación con el aumento de grosor de dicha capa y con la presencia de lesiones ateroscleróticas no importa de que tipo sean.

Los diferentes patrones de distribución de la fibrina en íntima de los vasos hace pensar que la infiltración del fibrinógeno del plasma, así como también la disposición mural, y la incorporación, posiblemente sean los responsables de la presencia de una cantidad de proteína que se encuentra muy frecuentemente en la íntima Aortica. Hay diferencias en lo que se refiere al énfasis que se le ha puesto a este mecanismo, debido a que hay grupos de población en los que sí es posible explicar por medio de estos estudios las lesiones aorticas, y otro grupo en los cuales se aparta casi en su totalidad del citado mecanismo, a esto se debe que haya grandes diferencias epidemiológicas. Sin embargo el autor pone un escalón más para la resolución de tan interesante problema, que está ocupando actualmente uno de los primeros lugares en la investigación científica, utilizando las técnicas más modernas como son los isótopos radioactivos, la inmunoquímica, etc.