

## Revista de Revistas

### Medicina

**KARSNER:** Sífilis de la arteria pulmonar. *Arch. of Int. Med.* 15, 367. 1933.

Revisa la literatura sobre sífilis de la arteria pulmonar y presenta un caso, en el cual existen dificultades para el diagnóstico clínico. Entre otros síntomas presenta el enfermo un soplo en la carótida derecha, ausencia del pulso en las arterias del brazo y un soplo sistólico en el foco pulmonar. En la radiografía se aprecia una sombra en el hilio derecho, debida a dilatación de la arteria pulmonar derecha. En la autopsia se encontraron lesiones de arteritis sífilítica en el arco aórtico y en el tronco principal de la arteria pulmonar. Existía una dilatación fusiforme y un pequeño aneurisma saciforme en la aorta y una arteritis sífilítica en las tres ramas del cayado. El tronco principal de la arteria pulmonar presentaba una dilatación fusiforme; en la rama derecha existía una dilatación y en la izquierda una trombosis. El examen microscópico puso en evidencia la naturaleza sífilítica del proceso. El autor no cree que las lesiones de la arteria pulmonar sean propagadas de la aorta, pues la parte de esta arteria que está en contacto con la arteria pulmonar estaba libre de ellas.

ENRIQUE JUNCADELLA.

**CLAUDE, COSTE, VALTIS y DEINSE (V):** Sur les relations pathogeniques du virus tuberculeux avec la demence precoce. *L'Encephale*. Septiembre-octubre 1933. Núm. 8, pág. 561.

Antes de entrar en la exposición de sus investigaciones, hacen los autores una breve cita a varios casos estudiados y presentados por el primero de ellos, de enfermos afectos de psico-

sis de tipo esquizofrénico, la cual evolucionó paralelamente a un proceso fímico; citan los trabajos de LOEWENSTEIN, y el descubrimiento del ultravirus tuberculoso en el líquido céfaloraquídeo, llevado a cabo por TOULOUSE, VALTIS, SCHIFF y V. DEINSE. Los cuales hallaron además en el l. c. r. de un demente precoz una pululación bacilar discreta. Este enfermo cuya psicosis evolucionaba por brotes, presentó un l. c. r. estéril en una fase de remisión.

Recuerdan además que los resultados obtenidos por D'HOLLANDER y ROUVROY, los cuales practicaron inoculaciones al cobaya de l. c. r. en doce casos de demencia precoz, logrando que ésta prendiera en once de ellos; sin embargo, que la identificación de este proceso en los animales de laboratorio da motivo para creer que se trataba de una pseudo tuberculosis.

Citan a continuación los resultados obtenidos por PUCA, inoculando l. c. r. de dementes precoces, siguiendo técnicas diferentes y que ha obtenido resultados poco concluyentes, si bien no del todo negativos. La experiencia de BARUK, quien inoculó un c. c. de líquido céfaloraquídeo de un esquizofrénico a un cobaya, el cual presentó una reacción necrótica, lo que interpretó como un fenómeno de Kock. Además, este mismo autor dice haber observado en los animales inoculados, fenómenos motores epileptoides y catatonoides, coincidiendo estos últimos con lesiones meníngeas, que por lo raras que son en los cobayas tuberculizados, quiere atribuirles un valor demostrativo del neurotropismo del virus.

Coinciden los autores en apreciar que, dejando aparte las investigaciones de LOEWENSTEIN y de D'HOLLANDER, las cuales han despertado grandes reservas, las demás investigaciones han dado lugar a resultados frecuentemente negativos.

A pesar de esto, han proseguido sus investigaciones (con preferencia en enfermos hebe-

freno-catatónicos, seleccionados entre los clínicamente exentos de tuberculosis), investigando el porcentaje de casos de inoculación positiva, el tipo de bacilo, y tratando de hacerlo con la histopatología de una infección tuberculosa de características tan singulares.

Han documentado su estudio con la investigación de las reacciones serológicas (BESREDKA, VERNES), pruebas de alergia, etc., sin olvidar el objetivo señalado por GUIRAUD, de que lo directamente importante es poner en evidencia el bacilo de Kock y las lesiones tuberculosas de los centros nerviosos.

El primer objetivo que se propusieron fué investigar si existe en la demencia precoz una verdadera encefalitis tuberculosa, ya que si este extremo no puede ser comprobado, se puede pensar en una acción tóxica a distancia, o bien rechazar la teoría de una etiología tuberculosa en la demencia precoz.

Las investigaciones se llevaron a cabo inoculando cobayas con sangre l. c. r. de los enfermos. Estos cobayas fueron tratados con extracto acetónico de bacilo de Kock. Los enfermos habían sido sometidos a las pruebas de von Paret y de Mantoux (esta última con solución de tuberculina al 1 %).

Los autores citan a continuación en su trabajo detalles de cada uno de los 27 casos estudiados, con una descripción somera del cuadro clínico que presentaban, y los resultados de las pruebas clínicas de diagnóstico, y de las inoculaciones practicadas. De los 27 enfermos, 19 presentaban cuadros típicos de demencia precoz y los 8 restantes, utilizados como testigos, alteraciones mentales de otras varias clases. Los resultados obtenidos fueron los siguientes: Las inoculaciones fueron positivas en 12 de los enfermos afectados de esquizofrenia, negativos en los 7 restantes y en los 8 testigos.

En los 12 casos positivos las reacciones alérgicas han sido, a juzgar por la cutirreacción: seis de intensidad mediana; dos de reacción fuerte, otra de reacción débil y otra de reacción nula (en esta última fué también negativa). En los siete esquizofrénicos cuyas inoculaciones resultaron negativas presentaron: dos de ellos alergia completa; uno alergia débil, tres alergias más bien débil, y uno alergia fuerte; en este último caso los cobayas inoculados murieron prematuramente, lo que no permitió sacar conclusiones firmes.

De los casos testigos, dos tenían una alergia

muy fuerte, dos fuerte o mediana y tres más bien débil; en el octavo caso no se practicó la prueba, pero presentaba signos indubitables de antigua lesión tuberculosa.

De todo esto, aunque reputan poco numerosa su estadística, que se proponen aumentar, han deducido las conclusiones siguientes:

1.<sup>a</sup> Por inoculación al cobaya (tratado posteriormente por extracto acetónico de bacilo de Kock), con sangre y l. c. r., de diecinueve enfermos dementes precoces, se ha podido poner frecuentemente en evidencia el bacilo de Kock (n un 63 %).

La misma investigación llevada a cabo en ocho enfermos testigos, ha dado en todos ellos resultado negativo.

2.<sup>a</sup> El método del tratamiento de los cobayas por el extracto acetónico de B. K., es especialmente útil para poner en evidencia el bacilo, lo cual testimonia que se trata de un virus de un poder patógeno experimental débil. Creen además que sus resultados podrían ser interpretados como un argumento en favor del papel predominante del ultravirus tuberculoso en los casos estudiados.

3.<sup>a</sup> La proporción obtenida representa probablemente un minimum. El virus, especialmente en su forma atenuada o filtrable, puede no ser obtenido a la primera toma y serlo, en cambio, al repetirse ésta.

Además, parece ser significativo el hecho de que en ocho de los casos que han dado resultado positivo, bastase la primera inoculación, lo que indica que el bacilo ha podido ser captado con relativa facilidad y es de creer que si en los casos que han dado una inoculación negativa, de haberse repetido las inoculaciones es posible que se habría aumentado el porcentaje de los casos positivos.

4.<sup>a</sup> No hay una diferencia importante en cuanto a las reacciones alérgicas entre los enfermos afectados de demencia precoz y el grupo de los enfermos testigos. Si se quiere, puede hallarse en los dementes precoces un comportamiento especial, sería preciso investigar en una debilidad relativa o aun en una ausencia de la alergia tuberculosa, lo que cuadraría bastante bien con la idea de una infección debida a un ultra-virus.

\* \* \*

Contrasta lo consignado con la ausencia de reacciones meníngeas diagnosticadas por los

métodos clínicos y biológicos usuales. El líquido céfalo-raquídeo contiene bacilos sin que exista rastro de meningitis; esta situación puede prolongarse durante años sin que desaparezca la posibilidad de presentarse remisiones del cuadro mental, remisiones que podrán ser más o menos completas.

Se trata de sujetos con gran resistencia para el virus tuberculoso o bien de la purulación de una especie de bacilo particularmente poco virulento. Al parecer coexisten estos dos hechos. Los autores creen lógico preguntarse cuál es el motivo de esta transformación del virus tuberculoso. Este predominio de formas asimilables a un ultravirus y si esta forma filtrable no es la más apta para producir la impregnación de las substancias—o de la célula—nerviosa, y por ende la encefalitis tuberculosa. De todos modos observan que no debe procederse demasiado precipitadamente a hacer la asimilación de las neuroaxitis debidas a la acción de virus filtrables con las alteraciones debidas a la acción de una bacteria visible, con formas evolutivas filtrables.

Recuerdan a este propósito la acción y conducta de las sífilis; en cuyo apoyo aducen el testimonio de varios investigadores, y ponen en relieve el hecho de que la sífilis parenquimatosa cerebral es debida a un tipo de treponema que se ha vuelto sumamente poco virulento, lo que parece coincidir con los caracteres idénticos que parece presentar el bacilo de Kock, que los autores lograron recoger del l. c. r. de un c. c. de sus pacientes. Señala además la idéntica localización en la corteza cerebral de estos dos gérmenes.

Terminan preguntando si la piroterapia, que en la parálisis general hace activo el tratamiento quimioterápico hasta entonces inefectivo, no podría apoyar igualmente un tratamiento enérgico antibacilar — auroterapia — que diese también buenos resultados.

J. J. ALIER.

**MARCOS SAMOVICI y SACK (J):** Enfermedad de Ayerza. Esclerosis de la arteria pulmonar (cardíacos negros). *Arch. des Malad. du coeur, des vaisseaux et du sang.* Nov. 1933.

Estudian el siguiente caso: Mujer de 46 años, en su infancia padeció una coqueluche; hace 20 años tuvo un chancre sífilítico seguido

de manifestaciones de secundarismo: alopecia, placas mucosas.

Hace 15 años comienza a tener tos con expectoración mucopurulenta abundante. Luego aparece una disnea permanente que se acentúa con el esfuerzo y de cuando en cuando tiene crisis pseudoasmáticas. Desde hace 3 años nota que tiene mucho sueño, últimamente se acentúa esta molestia constituyendo una verdadera hipersomnia. Tiene vértigos y dolores torácicos bastante intensos. A la exploración llama la atención el color rojo vinoso de sus tegumentos y mucosas.

A la percusión del tórax se nota hipersonoridad, a la auscultación roncus, sibilantes, estertores congestivos y espiración prolongada. La punta se encuentra en el sexto espacio intercostal, a nivel de la línea mamilar, los tonos cardíacos son alejados por el enfisema existente. Hay ligero refuerzo del segundo tono pulmonar. La tensión arterial es de 16 Mx y 12 Mn. Un conteo de hematíes da la cifra de 8.800.000. Por radioscopia aparece un aumento del segundo arco izquierdo, los campos pulmonares son más opacos por esclerosis y congestión. Aumento de las cavidades derechas, danza hilar. En el electrocardiograma se ve un predominio derecho y una P marcada y amplia en II y III. Por todo esto hacen el diagnóstico de enfermedad de Ayerza. Recuerdan luego los autores las diversas teorías que se han expuesto en este síndrome. Para Ayerza el síndrome se debe a una esclerosis de la arteria pulmonar secundaria a procesos broncopulmonares crónicos.

Arrillaga cree que la lesión arterial es primitiva y sífilítica. Según ESCUDERO, se debe a la combinación de dos enfermedades distintas que son: la esclerosis sífilítica broncopulmonar y la esclerosis obliterante de la arteria pulmonar, y dice que la enfermedad evoluciona en dos períodos: bronquial y cardíaco, y esta última a su vez en dos etapas: de compensación y de insuficiencia cardíaca. En el período bronquial el enfermo se presenta como un escleroso pulmonar: bronquitis crónica, cianosis ligera, poliglobulia; en este período no hay ninguna dilatación de la arteria pulmonar. En el segundo período aparece la insuficiencia ventricular derecha; en la etapa de compensación cardíaca se presenta el mayor número de síntomas de los cardíacos negros: tos crónica, expectoración

abundante, esclerosis bronquial. Disnea, dilatación del arco pulmonar, hipertrofia del corazón derecho, cianosis, poliglobulia, etc. Acaban los autores haciendo un diagnóstico diferencial con otras afecciones.

ENRIQUE JUNCADELLA.

## Obstetricia

**BLOCH (Br.) y GULDBERG (G.).**—Las causas de la hiperpigmentación de la gestación. *Klinisch. Wochenschr.*, t. XII, núm. 19, 13 de mayo de 1933.

Los autores confirman las experiencias de Lipschütz, el cual inyectando ovarios en cobayos machos castrados les hacía aparecer hiperpigmentación en los pezones. Bloch y Schrafft lo han observado de un modo análogo inyectando hormonas sexuales. Además, han observado que esta inyección queda sin efecto en los albinos debido a no existir en ellos la dopa-oxidasa de Bloch en la capa profunda de la epidermis. Después han inyectado un total de 100 U. de hormona ovárica en una nulípara de 22 años bien reglada, habiendo visto aparecer en ella una ligera hiperpigmentación de la areola y una franca pigmentación de la línea blanca, así como un cloasma mediano. Los autores han continuado estos experimentos con hormona pura y cristalizada suministrada por Butenand, que ha sido inyectada a la dosis de 75 U por día a 6 cobayos machos castrados. En ellos ha aparecido hiperpigmentación del pezon y de la areola, así como también alargamiento del pezón que se ha vuelto erectil y grueso. Por estos motivos debe ser considerada la hormona sexual hembra como causa de la hiperpigmentación del

embarazo. Lo que debe averiguarse ahora es si la hormona produce el melanógeno, lo que no es probable, pues la foliculina no es substancia cromógena; parece más aceptable el admitir que esta hormona activa el fermento productor de la pigmentación ya actuando directamente sobre el simpático, ya estimulando la producción de la hormona del lóbulo intermedio de la hipófisis.

A. SOSTRES

## Endocrinología

**BARNES (B. O) y REGAN (J. F.).** Relación del lóbulo anterior de la hipófisis con el metabolismo hidrocarbonado. *Endocrinology*, núm. 5, vol. 17. Septiembre-octubre. 1933.

Es un importante trabajo en el cual se estudian interesantes resultados experimentales. En un perro al cual extirpan la hipófisis y el páncreas, no aparece glucosuria. El animal era sensible a la insulina y presentaba glucosuria cuando se le inyectaba un extracto de hipófisis anterior.

Siete perros normales tenían glucosuria, cuando se les inyectaba extracto del glóbulo anterior de la hipófisis, mientras a otros cuatro perros no les producía efecto. La tolerancia a la glucosa estaba reducida y la cifra de la glicemia en ayunas era más alta que la normal.

En cuatro perros a los cuales se les administró hormona sexual femenina, se volvieron más sensibles a la insulina. En dos de estos perros no sobrevino una diabetes grave, después de la extirpación del páncreas.

E. JUNCADELLA.