

Revista de revistas

Medicina

BORTZ (E. L.): Estudio de los estimulantes del metabolismo y en especial del dinitrofenol sódico. *Annals of Intern. Med.* Nov. 1934, página 599.

El dinitrofenol sódico es capaz de producir una acentuada disminución en el peso del paciente. Usado este medicamento con precaución, constituye un valioso elemento en el tratamiento de personas que se encuentran con dificultades o con la imposibilidad de perder peso por los métodos corrientemente empleados. Este cuerpo tiene su mejor indicación en los pacientes afectados de obesidad de tipo exógeno. Aquellos en los cuales existen trastornos pituitarios o genitales suelen tolerar mal esta droga. En dos pacientes afectados de ligero mixedema aumentó la actividad tiroidea llegando a presentarse un estado tirotóxico después de tres semanas de tratamiento con el dinitrofenol; en estos casos se impone la inmediata cesación del tratamiento. Este cuerpo no es sustituto del extracto tiroideo.

E. JUNCADELLA

FISHBERG (ARTHUR M.), HITZIG (WILLIAM M.), KING (FREDERICK H.): Efectos del infarto del miocardio sobre la dinámica circulatoria. *Arch. of Intern. Med.*, diciembre 1934, página 996.

Los síntomas de desfallecimiento cardíaco en los primeros momentos del infarto del miocardio difieren a menudo considerablemente de las manifestaciones de descompensación en

otras enfermedades cardíacas. En muchos casos llama la atención la ausencia de ortopnea; el paciente no sufre en posición de decúbito a pesar de la existencia de disturbios en la circulación periférica, que se evidencian por la cianosis y por la frialdad en las extremidades. Por otra parte, la inspección de las venas superficiales revela un acentuado colapso de las mismas. Estas observaciones contrastan con las que se observan corrientemente en otros casos en los que existen las mismas alteraciones en la circulación periférica, en el sentido de retardo de ésta, como ocurre en la estenosis mitral. En este caso el paciente tiene ortopnea y las venas superficiales se encuentran ingurgitadas. El cuadro clínico en el infarto del miocardio es el del *shock*. En otros casos de infarto miocárdico dominan las alteraciones propiamente cardíacas sobre las de la circulación periférica, manifestándose ya por ortopnea y por otros síntomas dependientes del éxtasis pulmonar, o ya por ingurgitación del sistema venoso y del hígado según sea el ventrículo izquierdo o el derecho el que desfallezca. Más frecuentemente existen signos de insuficiencia a la par cardíaca y periférica.

Los autores estudian en este trabajo 59 casos de infarto reciente del miocardio bajo el punto de vista de los efectos sobre la dinámica circulatoria. En los primeros momentos del infarto, en las personas que anteriormente no presentaban signos de insuficiencia cardíaca, el cuadro clínico es lo más frecuentemente, el del *shock*. La presión venosa es subnormal. La circulación pulmonar está poco a nada retardada. El volumen de sangre circulante tiende a la disminución. Cuando el infarto afecta a pacientes que padecían anteriormente de insuficiencia cardíaca, el cuadro clínico puede

ser el del *shock* o el de la insuficiencia cardíaca. Cuando esta última predomina, la presión venosa está elevada o normal, la circulación pulmonar está retardada y el volumen de sangre circulante está aumentado. La disminución del retorno de sangre venosa debida al *shock* aminora el trabajo del corazón, impidiendo así en cierto modo el desarrollo de la insuficiencia cardíaca.

El descenso de la presión arterial se debe no sólo a la debilidad del ventrículo izquierdo, sino también a la insuficiencia circulatoria periférica. Aparentemente, la última es usualmente el más importante de los dos factores. En otras lesiones cardíacas en las que no se presenta el *shock*, no aparecen tampoco disminuciones tan considerables de la presión arterial.

En cuanto al pronóstico del infarto del miocardio, las estadísticas demuestran que es mejor en los casos en los que existe un descenso de la presión venosa que en los que ésta está elevada.

E. JUNCADELLA

TAINTER (M. I.), CUTTING (W. C.), WOOD (D. A.), PROESCHER, (F.): Dinitrofenol. Estudio de la sangre, orina y tejidos de perros tratados con este medicamento. *Archives of Path.*, vol 18, núm. 6, diciembre 1934.

Ya anteriormente TAINTER y CUTTING, estudiaron histológicamente los efectos producidos por un tratamiento intenso, incluso a dosis mortales, por el dinitrofenol en perros. SCHULTE y TAINTER no observaron efectos perjudiciales en lo que a la función renal se refiere, después de tratar conejos con este cuerpo por espacio de 77 días.

En el presente trabajo los autores hacen un estudio completo de la orina, de la sangre y de los tejidos, de seis perros sometidos a un tratamiento con dinitrofenol durante seis meses. En tres perros, la dosis administrada fué de 5 miligramos por kg. de peso al día, y en los otros de 3 miligramos. Observan además otros tres perros sin medicación alguna que sirven de testigos.

Cada tres semanas hacen un estudio del cuadro hemático rojo y blanco, del índice icterico, de la resistencia globular, así como de la glucosuria y albuminuria, no encontrando en nin-

gún caso diferencias notables de los normales.

El examen anatomopatológico del cerebro de estos nueve perros no permitió poner en evidencia trastorno alguno. El mismo resultado negativo se obtuvo en el examen de otros tres perros que ingirieron dosis mortales del medicamento.

Otros órganos y tejidos han sido examinados histológicamente por los autores, sin encontrar lesiones apreciables.

De todo esto se deduce que dosis de dinitrofenol, hasta 3 veces superiores a la dosis clínica normal, pueden ser administradas a perros de modo continuo y por espacio a lo menos de 6 meses sin que causen trastornos en las funciones vitales.

E. JUNCADELLA

WESKOTT (H.): Afecciones espasmódicas y dolorosas, gastrontestinales, ulcus, cólicos hepáticos y nefríticos. *Münch. Med. Wochenschr.*, 1933, año 80, núm. 49. págs. 1941-1942.

Los trabajos experimentales hasta la síntesis de la atropina (Syntropan) han demostrado que debido a su selectividad en las terminaciones nerviosas parasimpáticas es posible escoger su acción y dirigirla. El Syntropan actúa sobre la musculatura lisa del tracto gastrointestinal de la vesícula biliar y de la vejiga, y poco o nada sobre la secreción salivar y la acomodación. El autor ha tratado un sinnúmero de casos de esta naturaleza y después de un año de ensayos afirma que este nuevo espasmolítico tiene un gran valor terapéutico.

Las dosis a que puede administrarse, debido a la ausencia de estos efectos sobre la acomodación, etc., son muy grandes, permitiendo conseguir los efectos terapéuticos deseados, cosa imposible con los preparados de atropina.

En los casos de espasmos y dolores agudos además del tratamiento dietético fisioterápico, de medio a un comprimido de Syntropan. En el ulcus las dosis empleadas eran de 0,01 a 0,02 gramos 3 ó 4 veces al día. Cólicos hepáticos y cólicos nefríticos muy violentos, inyección de 1 c. c. (0,01 gr.) y para prolongar su efecto, media hora después la misma dosificación por vía rectal.

A. R.

MOIR y DUDLEY: Un nuevo alcaloide del cornezuelo (Ergometrina). *Brit. Med. Journal*, 16 marzo 1935, págs. 520-523.

Según los autores se trata de un nuevo alcaloide que difiere considerablemente de los ya conocidos (Ergotamina y Ergotoxina) tanto desde el punto de vista químico, como desde el fisiológico y terapéutico. La Ergometrina tiene administrada por vía oral, acción más rápida y completa, y más parecida a la de los extractos totales del cornezuelo de centeno (Secacornine, Ergotina) sin la acción tetanizante de la ergotamina; ni efectos secundarios. Creyendo que por dichas propiedades se trata del principio esencial del cornezuelo y el único que debe administrarse terapéuticamente.

Sir Henry Dale, en una publicación reciente, Thompson, *Jour. of Amer. Pharm. Assoc.* 1935, núm. 1. p. 24, corroboran los anteriores conceptos diciendo que al lado de los alcaloides hasta el presente conocidos del cornezuelo, se encuentra todavía un principio activo de naturaleza alcaloídica.

FREDRICK (A.), WILLIUS, MARK (J.), ANDERSON: Bloqueo completo de rama transitorio y recurrente. *The Americ. Heart Journ.*, vol 10, núm. 2, dic. 1934, pág. 248.

La existencia de un bloqueo completo de rama es un signo de marcada lesión cardíaca. Existen, sin embargo, casos excepcionales, que se salen de esta regla. Además, este trastorno persiste sin variación durante la vida del enfermo, aunque también en esto existen excepciones.

Existen en la bibliografía escasas observaciones de pacientes afectos de bloqueo completo de carácter transitorio. En el año 1927 **WILLIUS y KEITH** comunicaron tres casos de bloqueo incompleto pasajero, el cual coincidía con insuficiencia cardíaca y su desaparición se acompañaba de restitución de la función cardíaca. En dos de estos casos, aparecía un edema pulmonar, al presentarse el bloqueo. **BAKER**, en el año 1930, aportó un caso de bloqueo completo de rama en un hombre viejo, el cual aparecía temporalmente y en relación al parecer con una fibrilación auricular. Recientemente, **MORRIS y Mc GUIRE** publicaron dos casos de

bloqueo completo también transitorio, uno de ellos en una mujer en el curso de un ataque de edema pulmonar y el otro en una insuficiencia cardíaca aguda subsiguiente a una colecistectomía.

WOLF, PARKINSON y WHITE han observado casos de bloqueo transitorio en niños y jóvenes aparentemente sanos y que por otra parte eran propensos a padecer de taquicardias paroxísticas.

Los autores dicen haber visto casos de bloqueo, como fenómeno temporal, en el curso de infartos del miocardio y ocasionalmente durante la administración combinada de digital y sulfato de quinidina.

En este trabajo los autores presentan el caso de un enfermo con bloqueo completo de rama izquierda y en el cual no existía ninguno de los factores mencionados en los casos anteriormente citados.

Comentando el caso, manifiestan que el bloqueo ocurre frecuentemente, pero no de modo exclusivo, en las afecciones de las arterias coronarias, y el trastorno nutritivo que se produce así en el corazón, se traduce por un defecto en la conducción. Esta puede ser la explicación en este caso, máxime teniendo en cuenta que la edad del paciente coincidía con el período de la vida en el cual son frecuentes las alteraciones de las arterias coronarias, y además, por la ausencia en este caso de las enfermedades que tienen significación etiológica en la aparición de aquel síndrome. El hecho de que este bloqueo sea en este enfermo transitorio, demuestra que el corazón tiene aún la facultad de compensarse, gracias seguramente a un aumento de su circulación, lo suficiente para permitir una relativa normal conducción.

Aunque en la bibliografía existen pocas observaciones de esta naturaleza, los autores creen que no se trata de casos excepcionales, sino al contrario de relativa frecuencia; lo que ocurre es que no se practica muchas veces un oportuno examen electrocardiográfico.

E. JUNCADILLA

Ginecología

HOERELMANN: Qué sabemos hasta hoy de las hemorragias genitales inflamatorias y de su tratamiento. *Zentr. f. Gin.*, 1934, p. 1.107, c. 2, p. 203.

Después de exponer detalladamente la diferente etiopatogenia de estas afecciones, concluye por afirmar la existencia de un origen inflamatorio aún en los casos en que el ovario, histológicamente, no presenta señales de inflamación, atribuyéndolas entonces a congestiones pélvicas originadas en inflamaciones de otros órganos del tramo genital que provocan trastornos en el ovario en el sentido de formaciones quísticas del cuerpo lúteo como reacciones de vecindad. Se extiende el autor exponiendo las distintas terapéuticas hormonales, operatorias y fisioterápicas, con sus diferentes indicaciones y contraindicaciones.

A. SOSTRES

SCHOELLER (W.): Las dosis fisiológicas de hormona folicular en la mujer. *Medizinische Klinik*, núm. 21, 1934.

El descubrimiento de una reacción biológica a la hormona folicular por ALLEN y DOISY sirvió de punto de partida para las investigaciones de BUTENANDT, que condujeron a la obtención de la hormona folicular químicamente pura y a la definición de su constitución química.

Más con ello no quedaba resuelto el problema terapéutico, pues se comprobó que la hormona libre era eliminada rápidamente por el organismo. BUTENANDT observó que la proporción de hormona en la sangre de los animales de experimentación, puede, por el contrario, mantenerse largo tiempo al mismo nivel, cuando previamente se ha combinado la hormona libre con un ácido orgánico (esterificación). Esta observación fué confirmada por SCHÖELLER, DOHRN y HOHLWEG, SCHLWEG y HILDEBRAND contribuyeron a la obtención de un preparado terapéutico óptimo de hormona folicular; no se contentaron con la esterificación de la hormona libre, sino que además consiguieron su hidrogenación por la fijación de átomos de hidrógeno. De este modo se obtuvo por primera vez en el Laboratorio Central de Schering-Kahlbaum, A. G. un benzoato de hormona folicular que lleva el nombre de "Progynon-B oleoso" y constituye la substancia estrógena más potente conocida hasta la fecha.

KAUFMANN (de la Charité de Berlín) fué el primero en conseguir con esta substancia, la

provocación artificial de menstruaciones genuinas en mujeres castradas y con amenorrea de varios años. Necesitó, para ello, administrar 200.000 a 300.000 unidades ratón 1 a 1 1/2 millones de unidades internacionales) de "Progynon-B oleoso" y a continuación 100 unidades clínicas de hormona del cuerpo lúteo. (Proluton). Por eso debe considerarse esta dosis de 1 a 1 1/2 millones de unidades internacionales de hormona folicular como la "dosis fisiológica" de la mujer. Para el médico es importante saber que al emplear un derivado estérico (Progynon-B oleoso) puede distribuir en 5 inyecciones la dosis total, mientras que con un preparado sencillo se requieren 25 inyecciones aplicadas en 20 días para conseguir el mismo efecto.

A. R.

TSCHERTOK (R.): Sobre la terapéutica hormonal de las amenorreas. Sus leyes fundamentales. *Gynecologie et Obstetrique*. Noviembre de 1934.

El fracaso de la terapia hormonal de las amenorreas es el resultado de un error diagnóstico. Conviene prescribir una terapéutica hormonal después de un análisis minucioso de cada caso. Esta terapéutica exige una observación, algunas veces de varios meses y durante el curso de la misma, observar a menudo variaciones de dosificación. La introducción de hormonas sin considerar los caracteres de la amenorrea, hace que esta terapéutica sea aplicada donde no pueda dar resultado o bien que las hormonas empleadas no correspondan al caso tratado.

Ciclo menstrual normal: Bajo la influencia de la hormona del lóbulo anterior de la hipófisis. Prolan A: comienza la maduración de la vesícula de GRAAF. Después de su maduración y ovulación bajo la influencia del Prolan B, la vesícula da lugar al cuerpo amarillo. Durante el primer estadio por la hormona folicular que desprende se produce una proliferación de la mucosa uterina (estadio de proliferación); después de la ovulación, desde el comienzo del funcionamiento del cuerpo amarillo bajo la influencia de la hormona luteínica se establece el periodo de secreción. Al cesar la función del cuerpo amarillo aparece la menstruación.

Bajo el punto de vista de la terapéutica hormonal debemos distinguir los siguientes grupos de amenorrea:

I. *Amenorrea resultante de la modificación de la mucosa uterina, permaneciendo normales los ovarios.* (Destrucción de la mucosa uterina; ablación del útero.)

En este caso, el ovario y la hipófisis pueden funcionar normalmente, sólo existe ausencia de la última etapa del ciclo menstrual, es decir, la modificación mucosa y la menstruación.

La terapéutica en estos casos es superflua. Las propias secreciones ováricas foliculina y luteína son expulsadas del organismo por la orina y los excrementos.

II. *Amenorrea, por insuficiencia ovárica, con función hipofisaria normal.* (Procesos infecciosos, tóxicos o neoplásicos del ovario, castración Roentgen, ovariectomía.)

En estos casos la presencia del Prolan A en la orina aumenta considerablemente, con ausencia de foliculina. El Prolan no retenido por el ovario es expulsado. La aplicación de Prolan es superflua puesto que el objeto de su aplicación, el folículo, está ausente. Debemos tratarlos mediante las hormonas ováricas, cada cual en la mitad del ciclo correspondiente.

III. *Amenorreas producidas por insuficiente función del lóbulo anterior de la hipófisis.*

Se recomienda la inyección paralela de Prolan y foliculina. Este suplemento tiende a estimular el crecimiento y la maduración de los folículos.

IV. *Amenorrea debida a una función folicular excesiva.* (Persistencia del folículo, quistes foliculares y luteínicos.)

Deberíamos actuar disminuyendo la concentración de las hormonas del organismo o introduciendo sustancias incitadoras de su acción. No es posible actuar en estas formas, ni disminuyendo la producción de Prolán, ni neutralizar con otras sustancias su efecto. No obstante, algunos trabajos indican que el timo inhibe la acción de la hipófisis sobre el ovario. Solamente podríamos eliminar los productos de hipersecreción hipofisaria mediante punción o aplastamiento digital y actuar sobre el útero mediante ablación o cauterización de la mucosa hiperplásica. Podemos obtener buen resultado con la lúteohormona.

V. *Amenorrea de causa general.* Estos casos son tributarios de una terapéutica hormonal. Debemos considerar como favorable una

ausencia temporal de las funciones genitales y nuestra terapéutica debe ir encaminada a un restablecimiento del estado general.

M. SALARICH

Obstetricia

LEON (J.): Rotura tardía de la bolsa de las aguas. *Ginecologie et Obstetrique*. Tomo 30, Núm. 6. diciembre 1934.

Considera el caso en algunas parturientes en las cuales la cabeza fetal permanece libre sobre el estrecho superior, o incluso asciende en vez de hacer lo contrario, fuera de toda retracción. La rotura artificial de las membranas determina el rápido encajamiento de la presentación.

No cree, con KREIS, que la deficiente adaptación de la cabeza fetal impida la rotura de la bolsa y que por otra parte la permanencia de ésta sea el obstáculo del encajamiento, por cuanto son repetidos los casos de falta de encajamiento fetal y rotura precoz o prematura de las aguas.

No considera la falta de rotura de las membranas debida a una resistencia especial de las mismas, pues considera histológicamente iguales las membranas rotas en el primer estadio del parto a las que es necesario puncionar.

Se muestra convencido del papel que en estas cuestiones juega el estado de las paredes del segmento inferior.

Mediante un dispositivo especial que reproduce la mecánica del parto, la expansión transversal del segmento inferior que produce las dos condiciones anteriormente citadas, en forma que la inhibición o decontracción activa de sus fibras circulares, o su mala calidad tisular son la causa de lo que el A. llama para diferenciarlo de la distocia de DEMELIN, *síndrome de aflojamiento del segmento inferior al final del período de dilatación con contracciones uterinas normales.*

M. SALARICH

TORRE BLANCO (J.): La sinfisiotomía subcutánea. *Archivos de Med. Cir. y Especialidades*. Madrid, 26, v. 34. núm. 677.

Presenta 7 casos, desde 1929, de sinfisiotomía subcutánea, siguiendo la técnica de ZÁRATE (seccionando además del cartilago articular, el arcuatum, respetando la aponeurosis perineal media y sobre todo el ligamento superior que actúa de freno. Dos casos en primíparas y cinco en múltiparas, estos totalmente favorables, parto espontáneo. Los dos primeros operados en estado de infección ovular reclamaron una terminación con el fórceps. Feto muerto en el primer caso, infección puerperal en los dos, mortal en uno. Culpa el resultado al hecho que una aplicación instrumental en tejidos rígidos de primigrávida, produce traumas que en terreno séptico son peligrosos. No así en los casos asépticos en múltiparas con tejido laxos. Por tanto se muestra partidario ferviente del parto espontáneo después de la sección articular.

Estudia detalladamente la arquitectura y dinámica pelvianas, la acción de las fuerzas de gravitación y adducción sobre la sínfisis pubiana, incluso de la presión abdominal y de las fuerzas del parto en la pelvis íntegra y seccionada; los movimientos de rotación y de charnella de las articulaciones sacro-iliacas en posición obstétrica normal y en las de SCHULTZE y WALCHER comparados con los movimientos de la articulación pubiana.

Técnica. — Ligeramente anestesia general. Posición obstétrica. A medida que se secciona la sínfisis dos enfermeras separan las piernas y flexionan los muslos. La separación no es excesiva si se respeta el freno superior.

Considera inútil proteger uretra y clítoris. Conviene no profundizar demasiado el bisturi; en la posición de SCHULTZE el arcuatum se secciona con el solo peso del instrumento sobre sus fibras tensas. Da luego hipótesis y espera el parto espontáneo. Si no evoluciona recomienda el minimum de maniobras, el peligro está más en la rotación que en la extracción; en las posteriores prefiere rodar en O. S. Hace notar que los desastres operatorios son debi-

dos a una deficiente indicación sonda permanente. En la cama las piernas juntas, sin ningún aparato de contención, sólo ata los dedos mayores del pie entre sí; piernas en ligera flexión a fin de provocar una ligera rotación hacia arriba de los ilíacos sobre el sacro y acerca los dos pubis, sin una extremada presión, como ocurriría si el hueco del lecho ocasionara una rotación inversa. Considera contraindicado el levantamiento precoz y las levanta a los 12 ó 15 días. Insiste sobre estos puntos. Dice que no puede compararse la S. con la cesárea si otras razones no la contraindican. Prefiere la S. a la pubiotomía, por la división simétrica de la pelvis, por la presencia de frenos ausentes en la P. aparte de la mayor dificultad de esta última.

M. SALARICH

Pediatría

ANDERUCCI (M.): La presión arterial en los niños normales y en los tuberculosos. *La Pediatría*. F. 10. 1 octubre de 1934. p. 1.190.

Después de hacer un resumen de los actuales conocimientos sobre la presión arterial de los niños normales, particularmente sobre la presión media dinámica, el autor expone los datos obtenidos en sus investigaciones.

Expone a continuación los resultados de las presiones en los niños tuberculosos, de las que resulta que la hipotensión arterial, generalmente atribuida a la infección tuberculosa, sólo indirectamente es provocada por ella, estando quizá relacionada con las malas condiciones generales del niño enfermo. La presión máxima es la alterada en primer lugar por el estado de caquexia del paciente; menos sensible es la presión media, siendo casi fija la mínima.

A. R.