

REVISTA DE PRENSA

SERGIO ESTRADA O. Y A. CORDOVA C.

EFECTO DE LOS ESTRÓGENOS EN EL METABOLISMO DEL COBRE EN LA ENFERMEDAD DE WILSON

(Effect of estrogens on copper metabolism in Wilson's disease)

German J., L., y Bearn A., G.

The Journal of Clinical Investigation. 40. 445-453, 1961.

La enfermedad de Wilson es una enfermedad producida por un error congénito del metabolismo que ha sido motivo reciente de interés en numerosos trabajos de investigación. El defecto metabólico fundamental se ignora. Existe un balance cúprico positivo; la ceruloplasmina, proteína que es la forma de transporte del cobre, está disminuída en esta enfermedad.

El presente estudio en el cual 11 pacientes con enfermedad de Wilson recibieron 5.0 mg diarios de estrógenos durante 16 días se realizó con un doble objetivo: 1. determinar que beneficio terapéutico pudiera tener la elevación inducida de ceruloplasmina con estrógenos, ya observada con anterioridad, y 2. al alterar hacia un solo sentido algunos parametros de la enfermedad, observar qué le sucede al metabolismo del cobre en esta situación. Se estudiaron: nivel de cobre sérico, y ceruloplasmina, excreción urinaria de cobre y las manifestaciones clínicas del paciente.

Se observó que en 4 pacientes la concentración sérica de cobre y ceruloplasmina así como la excreción urinaria de cobre aumentaron notablemente. En 6 pacientes hubo un aumento en el nivel sérico de cobre, 3 de los cuales denotaron un aumento de la cupruresis. Un paciente mejoró clínicamente, 4 permanecieron igual y 6 sufrieron cambios adversos durante la administración de estrógenos.

Puede concluirse que ni la elevación de la ceruloplasmina ni el aumento en la excreción de cobre inducidos por los estrógenos mejoran la enfermedad. Algunas manifestaciones clínicas de la enfermedad pueden explicarse por un aumento en la fracción no ceruloplásmica del cobre sérico.

REACCIÓN DE ANTICUERPOS FIJADORES DEL COMPLEMENTO CON CONSTITUYENTES TISULARES EN ESTADOS NORMALES Y PATOLÓGICOS

(Occurrence of complement-fixing antibodies reactive with normal tissue constituents in normal and disease states)

Muschel L., H.; Simonston L., A.; Wells P., A., y Fife H., E.

The Journal of Clinical Investigation. 40: 517-524, 1961.

Se ha demostrado recientemente que existen sustancias fijadoras del complemento contra tejidos humanos en pacientes con infecciones virales agudas y lupus crítematosos sistémicos. Estas sustancias parecen ser anticuerpos típicos por su rela-

tiva especificidad, u presencia en las globulinas séricas, su capacidad para fijar el complemento y su relativa estabilidad al calor.

En el presente trabajo se considera la incidencia de estos anticuerpos naturales en tejidos normales de conejo, en algunas enfermedades humanas y en animales sujetos a varias situaciones experimentales.

Se encontró que los sueros normales de algunos animales poseen anticuerpos tisulares fijadores del complemento demostrables con timo de beccro e hígado de rata. Asimismo se encontraron niveles elevados de estos anticuerpos en pacientes con lupus eritematoso sistémico y lúes y en animales infectados experimentalmente con tripanosoma. No se observaron en pacientes con artritis reumatoide y en animales sujetos a muchas otras condiciones experimentales.

Los resultados sugieren que el nivel de anticuerpos de este tipo proporciona un índice más aproximado de la severidad de una enfermedad autoinmune que el anticuerpo de Wassermann. Finalmente, el hecho de que se demuestren en sujetos normales indica que su papel etiológico en las enfermedades autoinmunes es limitado.

PRESENTACIÓN CLÍNICA DEL HIPERNEFROMA COMO FIEBRE DE
ORIGEN INDETERMINADO

(Hypernephroma presenting as fever of obscure origin)

Weinstein E., C.; Geraci J., C., Greene L., F.

Proceeding of the Staff Meeting of the Mayo Clinic. 36: 12-19, 1961.

La presentación de fiebre como complejo sintomático único del hipernefroma, tumor renal maligno, parece ser un hecho raro. Se ha presentado en el 2 por ciento de 1238 casos observados en la clínica Mayo según lo mencionado por los autores. En estos 22 casos, el único síntoma presentado por los pacientes durante toda su evolución fue fiebre mantenida y con pequeñas remisiones. En ninguno de estos casos se pudo establecer la causa de este síntoma. Dícz de estos pacientes se ejemplifican en este trabajo para hacer notar las posibles características de esta fiebre, que en rigor es como cualquier otra, con la característica de ser sostenida. El diagnóstico debe hacerse por urografía excretora o pielografía ascendente, como se realizó en 7 de 10 casos de este trabajo en dos casos más se realizó por laparatomía y en uno por autopsia.

Es la opinión del autor que en todos los casos de fiebre continua y de origen indeterminado se practique urografía excretora lo más precozmente que se pueda. La aortografía también suele ser útil en estos casos así como la tomografía. La laparatomía es la última posibilidad diagnóstica en esta entidad si presenta las características mencionadas en este trabajo.

TOXICIDAD DE SUSTITUTOS DE LA VITAMINA K EN NIÑOS PREMATUROS

(Toxicity of vitamin K substitutes in premature infants)

Nutrition Reviews. 19: 73-75, 1961.

Durante los últimos años varios autores han publicado efectos nocivos producidos por la administración de dosis grandes de sustitutos de la vitamina K en prematuros. (una dosis grande es 10 mg. o más, cerca de 1000 veces más de lo que

se requiere para la profilaxis en el recién nacido). Los prematuros están especialmente expuestos a los efectos de la hiperbilirrubinemia, la anemia hemolítica moderada, aumento en la frecuencia de cuerpos de Heinz en los eritrocitos y una incidencia mayor de Kernicterus. Parece haberse demostrado que en prematuros con peso menor a los 2 kg existe una tendencia mayor al desarrollo de niveles elevados de bilirrubina cuando han recibido bisulfito sódico de menadiona. No se ha encontrado esta situación en niños con peso mayor a los 2 kg.

En el presente estudio se estudiaron 135 prematuros que recibieron 10 mg de menadiona (synkavit); 109 que recibieron 10 mg de vitamina K₁ y un tercer grupo de 73 niños que recibieron 1 mg de vitanina K₁.

Es aparente por los resultados de este trabajo que la vitamina K₁ es bien tolerada por el niño prematuro y que la frecuencia de hiperbilirrubinemia aumenta con menadiona o menadiol a la dosis de 10 mg. Es notable que este efecto, hiperbilirrubinemia, es directamente proporcional en su magnitud a la edad del prematuro: a menor edad, mayor nivel de bilirrubina sérica.

Como conclusión de tipo práctico puede decirse que debe mantenerse una dosis baja de vitamina K o menadiona si se administra a prematuros.

LA PRUEBA DE LA PANCREATINA CON GRASAS MARCADAS CON I¹³¹ EN

LA ESTEATORREA

(I¹³¹ fat pcreatin test for steatorrhea)

Nutrition Reviews, 19: 71-72, 1961.

El uso del I¹³¹ como trazador radiactivo ha simplificado considerablemente el estudio de la absorción de lípidos y permite distinguir con cierta facilidad entre los pacientes con impedimento para la absorción grasa por falta de lipasa pancreática con otros síndromes de malabsorción intestinal.

Recientemente Polanek y col. observaron el efecto del extracto pancreático en la absorción de grasas marcadas con Iodo radiactivo como prueba diagnóstica en pacientes con esteatorrea. Estudiaron 7 pacientes con síndrome de malabsorción intestinal y 7 con insuficiencia pancreática. Todos estos últimos con calcificaciones pancreáticas y 6 con diabetes. Se administró yoduro de potasio en forma preliminar para bloquear la captación de I¹³¹ por el tiroides. Los sujetos alimentados recibieron una emulsión de trioleína I¹³¹ en aceite de cacahuate y se les determinó radiactividad plasmática en varias horas posteriores a su ingestión.

La prueba permitió distinguir con claridad 2 grupos de pacientes. La mayor parte de los pacientes con síndrome de malabsorción intestinal tuvieron valores de I¹³¹ más elevados que los pacientes con pancreatitis.

Aunque la prueba parece ser simple, se requiere más información para apreciarla con claridad. Los autores no dan ningún dato clínico, excepto para el diagnóstico. Específicamente, la esteatorrea está mal definida. El grupo con síndrome de malabsorción es heterogéneo. Se incluyen 5 diferentes diagnósticos; tiene que aceptarse el diagnóstico de síndrome de malabsorción como dogma de fe. No se presentan controles y por tanto debe inferirse que las cifras dadas como experimentales representan una diferencia real con la normalidad.

EL METABOLISMO DE LOS ELECTROLITOS Y LA SECRECIÓN DE ALDOSTERONA EN LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL BENIGNA Y MALIGNA.

(Electrolyte metabolism and aldosterone secretion in benign and malignant hypertension)

John H. Larach

Annals of Internal Medicine: 53 (2) 259-271; Aug. 1960.

Por medio de una técnica de dilución de isótopos se estudió la secreción de aldosterona y el metabolismo de los electrolitos en la hipertensión arterial benigna y maligna. Los datos obtenidos fueron los siguientes:

1.—En la hipertensión arterial benigna la velocidad de secreción de aldosterona y la respuesta secretora de las suprarrenales a la privación de sodio se encuentra dentro de límites normales. También se encontró que la respuesta de la aldosterona a la privación de sodio obedece tanto en los sujetos normales como en los pacientes hipertensos al estado del balance del potasio.

2.—Los datos obtenidos indican que la hipertensión está generalmente asociada con hipersecreción de aldosterona.

3.—Los pacientes con hipertensión maligna difiere de los sujetos con aldosteronismo primario en que en los primeros la hipersecreción de la hormona se encuentra asociada a hiperplasia bilateral de las suprarrenales y en los segundos generalmente existe un adenoma.

4.—En comparación con los casos de hipertensión leve con complicaciones renales y vasculares, los pacientes con hipertensión maligna presentan cambios en sus electrolitos plasmáticos sugestivos de aldosteronismo.

5.—En 13 de 15 casos se encontró una tendencia a la hipocalemia o elevación del bicarbonato, unido a la presencia de insuficiencia renal.

6.—El sujeto con hipertensión maligna difiere del individuo normal en que en el primero la velocidad de secreción de aldosterona no se modifica por la ingestión de sodio.

7.—La hipersecreción de aldosterona en la hipertensión maligna puede ser un fenómeno secundario o concomitante, pero los resultados obtenidos sugieren que tiene un papel causal en esta entidad clínica.

8.—Es probable que el aumento de secreción de aldosterona en esta enfermedad donde el daño renal parece ser de primordial importancia, quizá exista un factor renal probablemente la angiotensina que intervenía en el control de la secreción de aldosterona.

LINFOSARCOMA: TRATAMIENTO Y SOBREVIVENCIA. REVISIÓN DE 30 AÑOS DE EXPERIENCIA (Lymphosarcoma: The effects of therapy and survival in 1,269 patients in a review of 30 years' experience)

Saul A. Rosenberg

Annals of Internal Medicine: 53 (5) 877-895; Nov. 1960.

El presente trabajo representa la revisión efectuada en el Memorial Center durante el lapso de 1928 a 1953 sobre el grupo de enfermedades malignas conocidas generalmente como linfosarcomas.

Desde el punto de vista histológico los casos se dividieron en tres grupos:

a)—Linfosarcoma de células gigantes, 162 casos. b)—Linfosarcoma de células pequeñas 554 casos. c)—Sarcoma de células reticulares, 553 casos.

La edad media para el grupo total fue de 49.7 años y la relación sexual fue de 1.7 hombres a 1.0 mujeres.

La frecuencia de transición a leucemia fue de 7.6% para el grupo total y se encuentra en relación a la edad y grupo histológico.

Los métodos de tratamiento que se emplearon fueron los siguientes: a)—Radioterapia en 1,102 casos. b)—Agentes alquilantes en 326 casos. c)—Drogas antineoplásicas en 41 casos. d)—Corticoides o ACTH en 158 casos. e)—Fósforo radioactivo en 71 casos.

El promedio de supervivencia de más de 5 años a partir de la iniciación de los síntomas es de 28.4%. La edad media de supervivencia a partir también de la iniciación de síntomas es de 26.4 meses. Los datos de supervivencia se encuentran modificados por el tipo histológico del linfoma, edad y sexo del paciente y estado general del mismo. Los niveles absolutos de linfocitos pueden servir como datos para valorar el pronóstico ya que se vio que cuando más bajos son los niveles de estos elementos más corto es el tiempo de supervivencia.

El artículo concluye que la radioterapia sigue siendo el medio terapéutico más efectivo en estos casos y que los otros intentos terapéuticos no parecen haber alargado el período de supervivencia más que la radioterapia.

UN INHIBIDOR DE LA SÍNTESIS DE ALDOSTERONA, SU APLICACIÓN TERAPÉUTICA.

(Sodium and water diuresis in cirrhotic patients with intractable ascitis following chemical inhibition of aldosterone synthesis)

Donald A. Holub

Annals of Internal Medicine: 53 (3) 425-442; Sep. 1960.

En el presente trabajo se informa sobre el SU 4885 el cual es un inhibidor de la 11 β -hidroxilación en la corteza suprarrenal. Esta droga fue administrada en 8 pacientes con cirrosis hepática con ascitis intratable e hiperaldosteronismo secundario. Se obtuvo una franca disminución en la síntesis de aldosterona, sin embargo la corteza suprarrenal produjo grandes cantidades de 11-desoxicorticosterona.

Este efecto de inhibición de la síntesis de la aldosterona y estimulación de la producción de DOCA produjo una retención de agua en siete de los ocho pacientes. Sin embargo cuando se efectuó la liberación de ACTH por medio de la administración de prednisona el tratamiento con SU-4885 solo inhibió la síntesis de aldosterona sin estimular la producción de DOCA. El tratamiento combinado de SU-4885 con prednisona produjo una significativa diuresis de sodio y agua en tres de cinco pacientes. La excreción de sodio varió de 5 meq, a 100 meq. por día en los pacientes que respondieron a este tratamiento.

Los autores concluyen que como ya se había sugerido la hipersecreción de aldosterona tiene un papel significativo en la patogénesis de la retención de sodio y agua en muchos pacientes con cirrosis hepática y ascitis.

INSUFICIENCIA RENAL OLIGÚRICA DE ORIGEN QUIRÚRGICO

(Oligurie renal failure of surgical origin)

Ralph Shackman

Medical British Journal: Saturday Nov. 19; 1960: p. 473-82

En el presente trabajo se estudia la insuficiencia renal oligúrica aguda extrínseca (Que incluye oliguria obstructiva pre y post-renal) y la insuficiencia renal intrínseca. Ambas como complicaciones quirúrgicas o traumáticas. Los hallazgos presentados aquí corresponden a la observación de 106 casos en los que se encontró insuficiencia renal extrínseca en 27 casos (4 prerrenales y 27 post- renales) y en 79 insuficiencia renal intrínseca.

La insuficiencia renal intrínseca se debió a necrosis tubular en 77 casos y a necrosis cortical en 2; de los cuales 50 se debieron a complicación quirúrgica o a la condición quirúrgica misma y 29 fueron consecutivos a un traumatismo. La obstrucción post-renal generalmente se encontró asociada a la enfermedad maligna pelviana, urolitiasis, fibrosis retroperitoneal, tuberculosis de las vías urinarias e intervenciones quirúrgicas. El tratamiento quirúrgico y la terapia con estrógenos fué útil en 15 de 24 casos con carcinoma de próstata. (No se requirió hemodialisis). En 50 pacientes con insuficiencia renal intrínseca, después de intervención quirúrgica, la causa predisponente fue peritonitis en 25, hipotensión en 14 e infección en 7. La hemodialisis a menudo múltiple fué utilizada en 25 de los 50 pacientes.

La hipotensión fué la responsable de la insuficiencia renal aguda intrínseca en los 29 casos de traumatismo y en 16 de ellos se requirió hemodialisis.

El porcentaje de sobrevividas en los casos de insuficiencia renal aguda intrínseca fué de 20%, pero un alto porcentaje de las muertes ocurrieron en pacientes con alteraciones bioquímicas no letales. La infección fué el peligro más serio y las complicaciones más serias incluyeron gangrena gaseosa, embolia grasa múltiple y hemorragia intracraneal y gastrointestinal.

HIPERPARATIROIDISMO, ADENOMA PARATIROIDEO Y ÚLCERA PÉPTICA

(Hyperparathyroidism, parathyroid adenomas and peptic ulcer)

Spiro H. M.

Gastroenterology 39:544, Nov. 1960.

Se acepta en la actualidad que en gran número de pacientes con hiperparatiroidismo, se presenta la úlcera péptica y que en estos casos aunque se controle el hiperparatiroidismo, la úlcera no mejora.

Es importante distinguir entre hiperparatiroidismo agudo y crónico. El aumento gradual de la hipercalcemia caracteriza a la forma; se puede presentar en el curso de la crónica y por lo general se acompaña de calcio sérico de 18 a 19 mgrs. por 100 c. c. La falta de diferenciación entre estas dos formas ha dado lugar a confusión sobre la acción de la hormona paratiroidea sobre el estómago.

En el presente artículo basados en la revisión de la literatura, experimentos en

animales y estudios clínicos, se llegó a las siguientes conclusiones: a). El hiperparatiroidismo se asocia a calcificaciones gástricas, las cuales dan lugar a gastritis y aclorhidria. b). El hiperparatiroidismo crónico se puede acompañar de úlcera duodenal intratable. c). La paratormona probablemente aumenta la secreción de jugo gástrico. La ausencia de paratormona inhibe la secreción gástrica debido probablemente a la disminución del calcio sérico. d). Los niveles de calcio sérico guardan relación con la secreción gástrica. Un nivel bajo, menor de 7 mg. por 100 c. c. no permite una secreción gástrica normal. Un nivel entre 12 y 16 mg. probablemente produce hipersecreción y cifras mayores de 18 mg. por 100 c. c. dan lugar a aclorhidria debido a calcificaciones gástricas.