

DERMATOLOGIA

ETIOLOGIA, CUADRO CLINICO Y TRATAMIENTO DE LOS ERITRODERMAS.

Ashmarin, Yu Ya.

Vestn. Dermatol. Venerol. 45, 13-19 (1972).

Las enfermedades del sistema reticulohistiocitario constituyen la principal causa de los eritrodermas primarios de desarrollo crónico; se encontró hemoderma en 36 de 54 pacientes. El enrojecimiento y descamación difusa de curso clínico. En los eritrodermas, muestran una enconstrados en los otros 18 se debió a generalización de dermatosis crónicas, eczema, psoriasis y neurodermatitis. Los cuadros clínicos de los eritrodermas son semejantes en las diferentes hemoblastosis (linfocitosis, linfogranulomatosis, reticulosis, micosis fungoide). La presencia de zonas pequeñas aparentemente normales en la piel es patognomónica del eritroderma en la micosis fungoide y la reticulosis de la piel. Los cambios de la piel en las leucosis, y particularmente en las reticulosis que evolucionan a eritrodermas, muestran una tendencia a la leucosis de curso clínico. En los eritrodermas debidos a leucosis, con frecuencia los cambios específicos morfológicos en la piel y en la sangre se detectan mucho más tarde que la hiperemia y la descamación de la piel. Las formas eritodérmicas de los hemodermas se pueden tratar con éxito mediante hormonas corticoides y medicamentos citostáticos.

FARMACOLOGIA

INVESTIGACION EXPERIMENTAL SOBRE LA ACTIVIDAD ANTIARRITMICA DE LAS DROGAS ANTIEPILEPTICAS.

Singh, N., Sinha, J. N., Rastogi, S. K., Dua, P. R. y Kohli, R. P.

Jap. J. Pharmacol., 21, 755-761 (1971).

Se realizó en perros un estudio de algunos agentes antiepilepticos (difenilhidantoína, parametadion y tri-

metadiona). Se hizo especial hincapié sobre su efecto sobre la arritmia inducida con aconitina. La difenilhidantoína (Dilantin) mostró protección contra las arritmias centrales (centrogénicas ventriculares inducidas por aconitina) y periféricas (auriculares inducidas por aconitina, inducidas por hidrocarburos adrenalina y por ligadura de las coronarias). En contraste con el Dilantin, los otros antielipépticos, trimentadiona y parametadiona fueron ineficaces contra las arritmias periféricas; mostraron cierto efecto contra las arritmias de origen central. El dilantin, posiblemente debido a su naturaleza estabilizadora de membrana no específica, tuvo efecto contra todos los tipos de arritmias, independientemente de la naturaleza y sitio de su origen, mientras que la trimetadiona y la parametadiona no tuvieron efecto contra ninguna arritmia periférica, y mostraron cierta protección contra las arritmias de origen central. El efecto de las dos últimas drogas sobre las arritmias centrales puede atribuirse a su efecto depresor de la transmisión sináptica en el sistema nervioso central.

FARMACOLOGIA

LOS CORTICOSTEROIDES EN EL TRATAMIENTO DE MIASTENIA GRAVIS INTENSA Y GENERALIZADA: EFICACIA Y COMPARACION CON EL TRATAMIENTO CON CORTICOTROPINA.

Brunner, N. G., Namba, T. y Grob, D.
Neurology, 22, 603-610 (1972).

Se estudió el efecto de cursos cortos intensivos de metilprednisolona (60 mg. intramusculares diariamente durante 10 días) en nueve pacientes con miastenia gravis intensa generalizada. Se observó durante 30 de 42 tratamientos (71%) una disminución en la fuerza y la respuesta al medicamento con anticolinesterasa. La disminución de la fuerza se inició entre el primero y el sexto día y alcanzó su valor máximo entre el tercero y el dé-

cimo día. Para lograr un promedio de 70 a 80 días. El grado y duración de la mejoría después del tratamiento tuvieron relación directa con la intensidad de la exacerbación durante el mismo, y tendieron a ser mayores después de tratamientos repetidos. La metilprednisolona no pareció ser influenciada por la timectomía. La mejoría después de un tratamiento con metilprednisolona se aumentó mediante la administración oral continua de prednisona, a razón de 5 mg. diarios o 15 mg. cada tercer día. Los efectos colaterales atribuidos a la metilprednisolona fueron la disminución de la fuerza muscular, que requirió de cuidados respiratorios intensivos y el sangrado de una úlcera péptica. Estos efectos colaterales fueron semejantes a los efectos del ACTH, y sugieren que los efectos del tratamiento con esta sustancia están mediados por la producción de glucocorticoides en la corteza suprarrenal. Los tratamientos cortos intensivos con metilprednisolona son útiles en el tratamiento de la miastenia gravis intensa y generalizada, que no puede ser controlada con medicamentos a base de sustancias con actividad anticolinesterasa, siempre y cuando el tratamiento se realice en una unidad de cuidados intensivos respiratorios.

FARMACOLOGIA

EFFECTO ANTIPIREITICO DE LOS DERIVADOS DE LA PIRAZPLONA Y LOS SALICILATOS SOBRE LA FIEBRE INDUCIDA CON PIROGENOS LEUCOCITICOS O ANTIBACTERIANOS.

Van Miert, A.S.J.P.A.M., Van Essen, J. A. y Tromp, G. A.
Arch. Int. Pharmacodyn. Ther., 197, 388-391 (1972).

Estos estudios fueron diseñados para determinar si la acción antipirética de los derivados de la pirazolona y los salicilatos se debe a una inhibición de la formación o liberación de los pirógenos leucocitarios (LP) o a la supresión de la acción de los LP sobre el sistema nervioso central. Se produjo fiebre en conejos y cabras conscientes, primero, por la inyección endovenosa de pirógenos bacterianos (LPS), y segundo, mediante la inyección endovenosa de LP. Ambas respuestas pirogénicas se inhibieron en forma eficaz por la fenilbutazona, el novaminsulfonum o el ácido acético salicílico. Las células del exudado peritoneal de cabras o conejos incubadas in vitro con *Staphylococcus albus* muerto y los agentes antipiréticos no produjeron en forma significativa menores cantidades de LP que las células incubadas en las bacterias aisladas, a menos que se utilizaran concentraciones altas (salicilato de sodio 8 milimolar, fenilbutazona 1 mg/ml). La fenilbutazona y el novaminsulfonum bloquean a las respuestas febriles debidas al LPS. No se observaron diferencias en la concentración

de LP en plasma obtenido de estos animales en comparación con animales que no fueron tratados con estas drogas. Los agentes antipiréticos estudiados pueden ejercer su efecto con acción sobre el sistema nervioso central más que causar un bloqueo periférico de la síntesis de LP y/o liberación.

FARMACOLOGIA

IMPLICACION DE LA SEROTONINA CEREBRAL EN LA ACCION ESTIMULANTE DE LA ANFETAMINA Y LOS COLINOLITICOS.

Lapin, I. P., Oxenkrug, G. F., y Azbekyan, S. G.
Arch. Int. Pharmacodyn Ther., 197, 350-361 (1972).

El pretratamiento de ratones con antagonistas de la serotonina (BOL-148 (dietilamida del ácido 2-bromolisérgico), metil sérgido y LSD-25), o con alguna sustancia que disminuya la serotonina cerebral, la p-clorofenilamina, y evitó la estimulación de las respuestas producidas por la D,5-anfetamina y la estimulación de ambas y la locomoción inducida por los colinolítics (atropina, benactizina). Tanto la D,L-anfetamina como la benactizina disminuyeron la serotonina cerebral y la noradrenalina, y sus efectos coincide con la excitación motora. El efecto estimulante de la D,L-anfetamina y los colinolítics, y de compuestos semejantes, pueden tener relación con la liberación, no solamente de la noradrenalina en el cerebro sino también de la serotonina cerebral, y con la estimulación de los receptores a la serotonina en el cerebro.

FARMACOLOGIA

RELACION ENTRE LOS NIVELES PLASMATICOS DE PROPRANOLOL Y EL BLOQUEO BETA DURANTE EL TRATAMIENTO ORAL.

Zacest, R. y Koch-Weser, J.
Pharmacology (Basilea), 7, 178-184 (1972).

Se determinaron en 28 pacientes tratados crónicamente con propranolol oral, las relaciones entre la dosis, los niveles plasmáticos y el grado de bloqueo adrenérgico. La intensidad del bloqueo beta mostró una pobre correlación con la dosis del medicamento, pero mostró una relación lineal con el logaritmo de la concentración plasmática de propranolol. Algunos pacientes (8) formaron un grupo diferente cuya relación del bloqueo beta

con la concentración plasmática fue 2.6 veces inferior y cuya relación del nivel plasmático con la dosis fue 2.5 veces mayor que para los 20 individuos restantes. Debido a que los pacientes se reúnen en dos grupos en cuanto a la relación de la concentración plasmática al efecto durante el tratamiento oral, el grado de bloqueo beta no se puede determinar en forma confiable con la sola determinación de los niveles plasmáticos de propranolol.

FARMACOLOGIA

EFFECTOS DEL METOHEXITAL EN RATAS NO TRATADAS O PRETRATADAS CON NALORFINA: METABOLISMO Y TIEMPOS DE SUEÑO.

Sánchez, E., Tampier, L., Dolz, H., y Mardones, J. *Amesthesiology*, 37, 40-46 (1972).

Se estudiaron los efectos hipnóticos y el metabolismo del metohexital en ratas. Doce minutos después de la administración intraperitoneal (12 min.), 58% del metohexital presente en el hígado se detectó como los productos hidroxilados libres o hidroxilados conjugados. Se encontraron en el cerebro pequeñas cantidades de los metabolitos no conjugados, pero no los metabolitos conjugados, pero no los metabolitos conjugados. Ninguno de los metabolitos exceptuando un nivel elevado de metohexital intacto se encontró en tejido adiposo. La administración de nolorfina 30 minutos antes del metohexital aumentó significativamente el tiempo de sueño producido por éste y los niveles de barbiturato en el cerebro, pero no modificó la biotransformación metabólica del metohexital.

FARMACOLOGIA

ESTUDIOS FARMACOLOGICOS DE LAS AMINO GUANIDINAS: I. ACCION FARMACOLOGICA GENERAL DE LAS ARILOI AMINOGUANIDINAS Y TRIAZOLES.

Ozawa, H. y Katsuragi, T. *Yakugaku Zasshi*, 92, 417-478 (1972).

Se sintetizaron aminoguanidinas y triazoles y se estudiaron sus propiedades farmacológicas generales. Los compuestos probados fueron la benzoil-, 3-hidroxi-4, 5-dimetoxibenzoil-(3-H-4, 5-DMB), la 3-benziloxi-4, 5-dime-

toxibenzoil-(3-beta-4, 5-DMB), la 3,4,5-trimetoxibenzoil-, la nicotimoi-, la 3,4-dihidroxi-5-metoxi-benzoil amino-guanidinas (3,4-D-5MAG) y los 3-fenil-, 3-(3'-piridil)- y 3-(4'-piridil)- 5 amino-1,2,4-triazoles. La 3-H-4,5-DMB produjo una respuesta contractil en el tinstino delgado de un ratón, inhibible por la procaína y la atropina, pero no por el hexametonio o la morfina, mientras que la respuesta se potenció por un inhibidor de la colinesterasa. Por lo tanto, la 3-H-4, 5-DMP posee una propiedad muscular. La acción nicotínica no apareció. La 3-B-4, 5-DMB mostró una acción del tipo de la papaverina; contracción del intestino delgado producida por la acetilcolina y suprimible con BaCl₂. La 3-B-4,5-DMB mostró una acción antagonista del bario con la mitad de la potencia de la papaverina. La 3,4-D-5MG mostró una acción presora potente sobre la presión sanguínea de la rata, bloqueable por fenitamina. Se observó una acción inotrópica positiva sobre el corazón de la rata. Con excepción de la 3,4-D-5-MAG se observó en este experimento una correlación de la actividad farmacológica con la toxicidad aguda en los compuestos estudiados.

FARMACOLOGIA

IMPLANTACION INTRACEREBRAL DE CARBACOL EN LA RATA: SU EFECTO SOBRE LA INGESTION DE AGUA Y LA TEMPERATURA DEL ORGANISMO.

Hulst, S.G.T. *Physiol Behav.*, 8, 865-872 (1972).

El carbacol intracerebral produce una disminución en la temperatura corporal, así como una estimulación del impulso de beber al ser implantado en diversas estructuras subcorticales, relacionadas con el circuito límbico de motivación de las emociones. Estos efectos se deben a una estimulación colinérgica central, pues pueden prevenirse con la administración sistémica del sulfato de atropina, con actividad central anticolinérgica, y en menor grado por nitrato de metilatropina. Evitando la ingestión de agua durante la primera hora después de la implantación del carbacol pudo demostrarse que la respuesta hipotémica es independiente de la ingestión de agua. Cuando se implanta carbacol y también sulfato de atropina, en dos localizaciones, ambas induciendo hipotermia, así como el impulso de beber por el estímulo con carbacol, el sulfato de atropina casi siempre bloquea el impulso de beber, pero sólo cuando el sulfato de atropina se aplica en una localización caudal al carbacol y bloquea la hipotermia. Se sugiere un circuito para la sed y otro hipotérmico dentro del sistema límbico que tienen conexiones anatómicas pero que son funcionalmente diferentes independientes.

FARMACOLOGIA

POTASIO CORPORAL TOTAL EN PACIENTES HIPERTENSOS DURANTE EL TRATAMIENTO PROLONGADO CON DIURETICOS.

Edmonds, C. J.
Lancet (E.U.A.), 2, 8-12 (1972).

Se determinaron los niveles plasmáticos de potasio y el potasio corporal total, medidos por un contador para todo el cuerpo de alta sensibilidad a intervalos determinados durante un período de 3 años en 20 pacientes hipertensos durante el tratamiento continuo con diuréticos. Se observaron disminuciones considerables del potasio plasmático y del total del organismo en algunos pacientes sin signos definidos o síntomas. 5 de los pacientes no requirieron suplementos de K para mantener las concentraciones del catión en el plasma y el total del organismo dentro de niveles satisfactorios; 12 requirieron un suplemento de 24 m/eq al día, y 3 requirieron más de esto o espironolactona para un mantenimiento adecuado. 4 pacientes con afección cardíaca presentaron valores bajos en plasma, pero normales en cuanto al contenido total del organismo. En promedio, una disminución de 1 meq por lt. en la concentración plasmática se acompañó de una disminución de aproximadamente el 20% en el K total del organismo, pero las variaciones fueron grandes. Cuando las concentraciones de K en el plasma fueron de 3.5 meq./lt. o más, el K corporal total no disminuyó en más del 10%. Una vez establecido un régimen adecuado, el estado del K fue relativamente estable, de manera que fue suficiente realizar verificaciones a intervalos de 4 a 6 meses.

FARMACOLOGIA

LA ACCION HIPOTENSORA CENTRAL DE LA ANFETAMINA, LA EFEDRINA, LA FENTERMINA, LA CLOROFENTERMINA Y LA FENFLURAMINA.

Hoyer, I, y Van Zwieten P. A.
J. Pharm. Pharmacol., 24, 452-458 (1972).

Se estudio en gatos anestesiados la influencia de la anfetamina, la efedrina, la fentermina, la clorofentermina y la fenfluramina sobre la presión sanguínea después de su infusión a través de la arteria vertebral. Todas las drogas disminuyeron la presión sanguínea al ser administradas por la arteria vertebral, pero mostraron propiedades hipertensoras al ser administradas a la mis-

ma dosis por vía endovenosa; la clorofentermina disminuyó la presión sanguínea después de un aumento inicial. La acción hipotensora de la anfetamina se bloqueó con piperoxan o yohimbina (agentes bloqueadores alfa) y por el flaloperidol, del que se sabe bloquea los adrenoceptores centrales. La acción hipotensora de la anfetamina no se manifestó en gatos reserpinizados, y en general se observó un aumento ligero de la presión sanguínea en estos animales después de la infusión de anfetamina en la arteria vertebral. La acción hipotensora de la anfetamina se debe probablemente a la movilización de noradrenalina al cerebro. Las drogas muestran propiedades hipotensoras centrales probablemente por la estimulación de los adrenoceptores alfa centrales, produciendo una disminución del tono simpático periférico. Este principio general explicaría también las propiedades hipotensoras centrales de la alfa-metil-dopa, la alfa-metilnoradrenalina, la L-DOPA y la metirosina.

FARMACOLOGIA

CAMBIOS EN LA COAGULACION SANGUINEA Y LA FIBRINOLISIS EN PACIENTES ANCIANOS DESPUES DE LA ADMINISTRACION DE ADRENALINA.

Spagna, I., Facchini, G. Spagnolo, D., Bonavita, E., Tabaromi, F. y Di Biase, G.
G. Gerontol., 19, 793-799 (1971).

Se estudiaron el tiempo de coagulación, el de protrombina, el de recalcificación, el tromboelastograma, la prueba de tolerancia a la heparina, el tiempo de lisis euglobulínica, el registro de la fibrinólisis activada con estreptocinas y una dosis de fibrinógeno. Se confirmó la existencia de hipercoagulabilidad en algunos pacientes de edad medianamente avanzada. Se observó después del tratamiento con adrenalina un aumento en la coagulabilidad sanguínea manifestado principalmente por el tromboelastograma, con características de un aumento de la amplitud máxima. Este cambio no se hizo evidente en aquellos casos en que existía una hipercoagulabilidad en sus condiciones basales. No hubo efecto de la adrenalina sobre la actividad fibrinolítica; tampoco tuvo importancia la acción vasomotora producida por las aminas adrenérgicas. Los cambios en el sentido de aumento de la coagulación probablemente se disocian de los fibrinolíticos, que, cuando menos en los pacientes jóvenes se ven afectados por los elementos circulatorios. La pequeña respuesta en los ancianos se puede explicar por la presencia de una tendencia neurovegetativa o por los factores metabólicos que inducen una resistencia a las aminas adrenérgicas.

FARMACOLOGÍA

RESPUESTA VASODILATADORA A LA EPINEFRINA EN EL MUSCULO DENERVADO, PAPEL DE LA PRESION DEL PULSO.

Yonce, L. R., McGee, J. W., Sanderson, J. F. y Eeer, G.
 Am. J. Physiol., 223, 407-414 (1972).

Se estudió la respuesta vascular a dosis pequeñas de epinefrina en músculos denervados de perros anestesiados (pantobarbital sódico, 30 mg/Kg, endovenoso). Las inyecciones intrayugulares produjeron una vasodilatación dentro de los 12 segundos siguientes, que persistió aproximadamente durante 75 segundos, mientras que las inyecciones en la aorta abdominal no produjeron vasodilatación sino hasta que la adrenalina había circulado a través del corazón, como sucedió con las inyecciones endovenosas. Una sustancia vasodilatadora no produjo la respuesta, debido a que aún estaba presente la vasodilatación si se interponía un retardo arterial o una cámara de depósito en la irrigación arterial del músculo denervado. El efecto inotrópico de la epinefrina sobre el corazón produjo un aumento sobre la presión arterial del pulso simultáneo a la vasodilatación. Todos los esfuerzos para modificar la presión del pulso produjeron también una modificación de la respuesta vasodilatadora a la epinefrina. El aumento del flujo sanguíneo consecutivo a la vasodilatación producida por la epinefrina fue independiente de la presión arterial media, pero directamente proporcional a la amplitud y a la dp/dt de la presión del pulso. La presión del pulso fue un importante determinante de la respuesta vasodilatadora del músculo estriado denervado a la adrenalina. Esta conclusión podría incluir a la presión del pulso en otras condiciones.

GASTROENTEROLOGIA

HERNIA SINTOMATICA: HERNIA ESTRANGULADA COMBINADA CON UN CUADRO ABDOMINAL AGUDO.

Pfeffermann, R., y Freud, H.
 Am. J. Surg., 124, 60-62 (1972).

La estrangulación de una hernia previamente desconocida o asintomática se puede producir por un cuadro abdominal agudo. Si no se diagnostica la presencia de tal complicación, aumentan notablemente la morbilidad

y la mortalidad. Se presentan cinco casos. En uno de ellos se hizo antes de la operación el diagnóstico correcto del padecimiento abdominal. En otros tres de los casos el diagnóstico se hizo durante la reparación de la hernia. En uno de los casos se estranguló una hernia umbilical poco después de la laparotomía realizada por causa de un absceso periapendicular. En tres de los casos se presentó como complicación una infección severa de la herida. El diagnóstico preoperatorio es difícil, debido a que los datos clínicos y de laboratorio son semejantes en ambos casos. Una hernia estrangulada, principalmente aquella que no ha sido reconocida previamente y se presenta asintomática, debería de hacer sospechar de un padecimiento abdominal agudo concomitante. La valoración cuidadosa de la historia clínica y los datos de la exploración y del laboratorio, así como de la situación en general durante la operación, deberá de aumentar la posibilidad de obtener un diagnóstico correcto de la situación, disminuyendo así la mortalidad y la morbilidad.

ONCOLOGIA

LA ADHESION DE EMBOLIAS DE TUMORES TROMBOPLASTICOS A LAS PAREDES DE LOS VASOS IN VIVO.

Warren, B. A., y Vales, D.
 Br. J. xp. Pathol., 53, 301-313 (1972).

Se examinó la ultraestructura de embolias tumorales adherentes in vivo mediante el empleo de suspensiones de un linfoma tímico transplantable en ratones, y el carcinoma 256 de Walker en ratas, inyectados en la vena cava inferior después de dañar su pared mecánicamente. Se observaron dos tipos de tumores embólicos adherentes, que se caracterizaron por la presencia o ausencia de daño a la pared del vaso. En los casos en que el endotelio era normal, las células tumorales se encontraban adheridas a plaquetas y a una capa relativamente delgada de fibrina o material fibrinoide que envolvía al material tumoral. Se observaron sacos membranosos multivesiculares asociados a las plaquetas en el cuerpo del tumor. En los casos en que el daño produjo exfoliación del endotelio, la fibrina constituyó el principal pegamento entre las células tumorales y la pared del tumor. La fibrina presentaba un tipo de estructura que generalmente se asocia con formas monoméricas o de baja polimerización y sin estriaciones transversales. Parece no haber existido impedimento a la progresión de las células tumorales a través de esta fibrina, en contraste con la íntima del endotelio intacto.

to. Se discutió la posible correlación de estos datos con las observaciones cinefotomicrográficas de Wood sobre embolias carcinomatosas con el tumor V2 de conejo.

námicos cubrieron las proteínas totales y las fracciones de las proteínas del suero, la reacción eosinofílica del organismo, la excreción de 17-cetosteroides, la prueba de Thorn, la glucosa en sangre, la carga de glucosa, bilirrubina, título de sublimado corrosivo, la prueba del formol y la banda de coagulación de Weltman. La glucosa sanguínea, la sobrecarga de glucosa, la bilirrubina, los títulos de bicloruro de mercurio, la prueba del formol y la banda de coagulación de Weltman se encontraron dentro de los límites normales. Antes de la intervención quirúrgica se observó un aumento estadísticamente significativo de las proteínas totales, una disminución de la albúmina, un aumento de las globulinas (principalmente la fracción gamma) y una disminución de la relación albúmina/globulina. La intervención quirúrgica contribuyó a la normalización de las proteínas totales y de la disproteinemia. En los tumores gástricos inflamatorios se observó una eosinopenia significativa. Después de la intervención empezó a aumentar notablemente la cuenta de eosinófilos en la sangre periférica. En la mayoría de los pacientes se encontró disminuida la eliminación de 17-cetosteroides antes y después de la operación, y la prueba de Thorn fue negativa.

ONCOLOGIA

PRESENTACION CLINICA DEL RABDOMIOMA CARDIACO EN LA INFANCIA Y EN LA NIÑEZ.

Sharer, R. M., Mintzer, J., Farina, M., Alley, R. y Bishop, M.
Am. J. Cardiol., 30, 95-103 (1972).

Durante los últimos 2 años fueron estudiados cuatro infantes con rabdomiomas; dos de ellos eran hermanos. Los problemas cardíacos que se presentaron en estos cuatro niños fueron, insuficiencia cardíaca acongestiva, cianosis secundaria a la inversión del shunt a nivel de la aurícula, taquicardia paroxística auricular y estenosis subaórtica importante. Los cuatro pacientes presentaron esclerosis tuberosa. En 2 de los casos se realizó la extirpación quirúrgica del tumor. Se revisan los síntomas y signos secundarios a la disfunción miocárdica producida por el tumor. Los síntomas cardíacos producidos por el rabdomioma no son específicos y pueden ser producidos por otros tipos de tumores cardíacos. No debe de desecharse la posibilidad de que exista un segundo niño dentro de la misma familia con rabdomioma. Deberá de contemplarse la extirpación quirúrgica del tumor en los casos en que produce obstrucción importante del flujo sanguíneo en cualquier lado del corazón.

ONCOLOGIA

TRANSFORMACION LEUCEMICA DE CELULAS HUMANAS DE MEDULA OSEA INJERTADAS, IN VIVO.

Donah, T. S., Bryant, J. I., Buckner, C. D., Clift, R. A., Fefer, A., Johnson, F. L., Neiman, P., Ramberg, R. E. y Storb, R.
Lancet, E.U.A., 1, 1310-1313, (1972).

Una niña de siete años de edad fue tratada en forma intensiva con agentes quimioterapéuticos por una leucemia linfoblástica. Durante una de las remisiones, de la que no se esperaba una larga duración, recibió una radiación total del organismo, consistente en 1,000 rads, seguida de una infusión de médula ósea de un hermano con el que se realizaron pruebas cruzadas. El injerto prendió con rapidez, sin haberse observado reacción contra el material extraño, acompañado de metotrexato. La leucemia recurrió, apareciendo a los 135 días después del injerto, y desarrollándose en todo su esplendor alrededor del día 153. Los estudios citogenéticos mostraron sólo células masculinas en el donador y femeninas en el receptor antes del injerto. Después del trasplante, las 359 preparaciones analizables en la metafase, incluido 194 después de la recurrencia, eran masculinas, XY.

ONCOLOGIA

ALGUNOS CAMBIOS FUNCIONALES EN EL ORGANISMO DE PACIENTES CON TUMORES GÁSTRICOS INFLAMATORIOS.

Ovchinnikov, V. A.
Sov. Med., 35, 108-110 (1972).

Los datos obtenidos del análisis de 27 pacientes operados por la presencia de tumores gástricos inflamatorios son el objeto de esta comunicación. Los estudios di-

Los estudios fluorescentes de la médula después de la recurrencia de la leucemia, mostraron un 44 a 52% de los linfoblastos con cuerpos fluorescentes Y.

ONCOLOGIA

FUNCIONAMIENTO HIPOFISIARIO EN LA ENFERMEDAD DE HAND SCHULLER-CHRISTIAN. EVIDENCIA DE LIBERACION DISMINUIDA DE HORMONA DE CRECIMIENTO EN LOS INDIVIDUOS DE CORTA ESTATURA.

Braunstein, G. D. y Kohler, P. O.
N. Engl. J. Med., 286, 1225, 1229, (1972).

Se valoró el funcionamiento de la hipófisis anterior y posterior en 13 pacientes con enfermedad de Hand Schuller-Christian, incluyendo a 8 con retraso en el crecimiento. La reserva de hormona de crecimiento, determinada por la hipoglucemia inducible con insulina, la prueba de tolerancia a la arginina o la estimulación por pirógenos, mostró deficiencia en siete de los ocho pacientes de baja estatura, y en 3 de los casos en los cuales la enfermedad se presentó después de haber alcanzado la estatura adulta. Las pruebas de la secreción de las gonadotropinas, y del funcionamiento adrenocortical y tiroideo produjeron resultados normales. Una prueba de deshidratación mostró una diabetes insípida completa en 8 de los casos e incompleta en 2. En general se encontró deficiencia de hormona de crecimiento simultáneamente a la diabetes insípida. Ambas anomalías pueden explicarse por una misma lesión hipotalámica. La baja estatura que con frecuencia se observa en estos pacientes puede ser en parte secundaria a una deficiencia cuantitativa en la hormona de crecimiento.

ONCOLOGIA

INDUCCION IN VITRO DE LA DIFERENCIACION DE UN GLIOMA DE RATA POR DROGAS.

Silbert, S. W., y Goldstein, M. N.
Cáncer Res., 32, 1422-1427 (1972).

Se describen los efectos de la ametopterina, la actinomicina D y la 5-bromo-desoxiuridina sobre la diferen-

ciación de una línea monoclonal de glioma de rata. La ametopterina hizo que los espongiblastos se convirtieran rápidamente en células con aspecto de astroblastos en el cultivo. Con el tiempo, estas células se diferenciaron progresivamente para dar capas de astrocitos entrelazados semejantes morfológicamente a la astroglia del cerebro normal. El tratamiento de las células gliomatosas con cantidades pequeñas de actinomicina D produjo la acumulación de glucógeno en los cuerpos celulares y sus prolongaciones, sin presentarse degeneración celular. La bromo-desoxiuridina produjo un cambio notable en la superficie de la membrana de las células tumorales; se encontraron muchos desmosomas y uniones celulares. Mediante la manipulación del medio de cultivo de las células en crecimiento se pudieron inducir otros cambios morfológicos de este glioma de rata. En este caso, los cambios se lograron mediante la adición de agentes anti-tumorales.

ONCOLOGIA

ESTUDIO CITOGENETICO DE UNA CEPA PERMANENTE DE LEUCOCITOS HUMANOS LEUCEMICOS MEDIANTE EL METODO DE LA DESNATURALIZACION CONTROLADA.

Veuat, A. M., Dutrillaux, B., Rosenfeld, C., Paintrand, M. y Lesjeune, J.
C. R. Hebb. Seances. Acad. Sci. Ser. D. Sci. Nat., 274, 3438-3441 (1972).

El estudio de una cepa continua de leucocitos humanos, la HUE, cultivada durante 3 años y dos meses, mediante el método de desnaturalización controlada, de la sangre de un paciente del sexo femenino con leucemia mieloblástica aguda, muestra la existencia de varios tipos de anomalías cromosómicas que persisten durante el curso subsiguiente del cultivo. Las anomalías observadas indican que esta cepa sufrió o está aún sufriendo modificaciones por cambios cromosómicos diferentes a las alteraciones en la segregación. El examen de la estructura fina de las cromátidas muestra que las células de cariotipo aparentemente anormal contienen en general material cromosómico que difiere poco del de una célula euploide. La exactitud de la determinación cromosómica que el método proporciona debería encontrar aplicación en el estudio de todos aquellos tumores en los que pudieran proporcionar datos acerca de los mecanismos evolutivos del cariotipo.

ONCOLOGIA

ANALISIS ELECTROFORETICO DE LAS PROTEINAS DEL LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO EN PACIENTES CON LESIONES MASIVAS DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.

Weber, E. L.

J. Neurosurg., 36, 679-686 (1972).

Se analizaron por electroforesis en acetato de celulosa los componentes proteicos del líquido cefalorraquídeo de 234 pacientes con lesiones masivas del sistema nervioso central y de 9 pacientes con síndrome pseudotumoral. Se observaron elevaciones de las fracciones alfa-2 y gamma-2, principalmente y de mayor intensidad en los tumores metastásicos y gliales malignos que con los tumores benignos. La elevación de cualquiera de las fracciones se presentó independientemente del contenido total de proteínas del líquido cefalorraquídeo, y pa-

rece indicar una afección parenquimatosa primaria del cerebro. Las elevaciones de la gama globulinas en los pacientes con tumores benignos de la glía se acompañaron frecuentemente de formación de quistes intracerebrales. Los adenomas pituitarios no se acompañaron de aumentos de la fracción gamma globulina, manifestación que se presentó con frecuencia en las lesiones vecinas a la silla turca. Todas las muestras de líquido cefalorraquídeo tenían niveles notablemente elevados de gammaglobulinas, independientemente de los niveles de proteínas totales. Dos tumores metastásicos del tubo digestivo, un plasmacitoma solitario y un caso de aumento de la presión intracraneana consecutivo a un tratamiento con ácido nalidixico mostraron aumentos impresionantes y específicos en algunas de las fracciones proteicas. Se discute el origen de las diversas fracciones proteicas, así como la aplicabilidad general diagnóstica de la electroforesis de las proteínas del líquido cefalorraquídeo en los pacientes con lesión por masa ocupante en el sistema nervioso central.