

## REVISTA DE PRENSA

S. ESTRADA Y J. CARRANZA

### UNA EXPLICACIÓN PARA LA CORRECCIÓN EXPERIMENTAL DE LA DIURESIS HÍDRICA ANORMAL DEL CIRRÓTICO

(An explanation for for an experimental correction of the abnormal water diuresis in cirrhosis of the liver)

H. P., Scheel y F. C. Bartter.

*The Journal of Clinical Investigation* 39: 1959.

Esta bien establecido que ciertos pacientes con cirrosis hepática muestran una disminución de la diuresis hídrica. Se ha mencionado que la inactivación incompleta de la hormona antidiurética es la causa de esta situación. En este estudio se vuelve a examinar el papel de la H.A.D. en la disminución de la diuresis del cirrótico.

Se estudia la diuresis en sus dos fases, llamadas total y libre tanto en sujetos normales como en cirróticos, después y antes de la depleción de sodio. La "carga" aguda se provocó con 20 mg. por kg. de peso de: a) agua por la boca, b) agua por la vena (conteniendo hexosa metabolizable) y c) agua conteniendo manitol, por la vena. Se repitieron algunos estudios con pitresin junto con las soluciones por perfundir.

Los pacientes con cirrosis excretaron menos agua libre que los sujetos normales los que habían recibido la misma carga por vía oral y endovenosa. No parece ser congruente que la disminución de la diuresis se deba a una secreción excesiva o a una persistencia de la acción de la HAD, ya que: a) todos los pacientes excretaron algo de agua con la carga impuesta, b) dosis fisiológicas de pitresina inhibieron esto, c) el escape de la vasopresina se presentó a un ritmo normal y d) el manitol o la solución salina aumentó la secreción hídrica en pacientes con cirrosis y en sujetos con depleción de sodio, normales que recibían sodio posterior en cantidades adecuadas.

Se sugiere que 1. el defecto en el clearance de agua libre representa el exceso relativo de reabsorción de sodio en el túbulo renal proximal en donde la reabsorción es isosmótica con el filtrado y 2. que el manitol y la solución salina actúan liberando fluido proximal a sitios distales en donde es general el agua libre.

### LA HIPERTENSIÓN DE ORIGEN RENAL

(Renal hypertension)

H. P., Dustan; I. H., Page, y E. F., Poutasse. *New England Journal of Medicine*. 261: 647, 1959.

El presente trabajo, hace una inteligente revisión crítica del problema de la hipertensión renal, desde que se comenzó a investigar sobre ella, hasta los conocimientos recientes sobre la misma.

Respecto a la asociación de la hipertensión con enfermedades perinefríticas y pielonefritis, se mencionan las experiencias de Page en 1939, cuando produjo hipertensión por medio de la reacción fibrosa renal que se produjo por el papel celofán; algunos autores han publicado que la hipertensión se presenta en el 42 por ciento de las pielonefritis crónicas, otros dan la cifra de 60 por ciento. Asimismo, se sugiere que las enfermedades arteriolares activan el sistema presor renal; esto parece verse respaldado por el hecho de que existen trastornos vasculares más marcados en la hipertensión con pielonefritis que en la pielonefritis. Se concluye a este respecto que la definición exacta de esta asociación debe esperar por nuevos caminos de investigación.

Respecto a la asociación de la hipertensión con la oclusión de la arteria renal, señalan los autores lo paradójico y lo controversial de los datos aportados por la investigación. Primero, Goldblatt señaló el camino de las investigaciones actuales al producir hipertensión por la constricción de la arteria renal, posteriormente Richardson y Blackman concluyeron que las placas ateroscleróticas que se presentaban en la arteria renal en los casos de hipertensión eran, no el acompañamiento de la misma, sino su causa mediata; el descubrimiento casi simultáneo del sistema de la renina por Page, Helmer y Braun Menéndez vino a hacer aún más fuerte la convicción de que la hipertensión renal era producida por disminución del calibre de los vasos renales. Sin embargo, trabajos actuales han demostrado que la medición cuidadosa del lumen arteriolar, aún en casos de aterosclerosis con hipertensión, es similar en la mayoría de los casos.

Se ha observado además que el tratamiento quirúrgico de la hipertensión ha fallado casi en un 75 por ciento, en los casos de enfermedad renal unilateral.

Se menciona el punto de vista de algunos autores que consideran que a pesar de los resultados de algunas investigaciones, debe considerarse a las lesiones ateroscleróticas y fibromusculares, como causas numéricas significantes de hipertensión.

Respecto al diagnóstico, proponen los autores que deba considerarse la posibilidad de hipertensión renal ante un cuadro de hipertensión de establecimiento brusco y que es resistente a los hipotensores, aunque también se menciona que varios casos han respondido favorablemente a la terapéutica con reserpina y gangliopléjicos. La elaboración de pruebas funcionales individuales por medio de la introducción retrógrada de un cateter, se concluye que no son definitivas para el diagnóstico. Parece ser que la única prueba diagnóstica que es determinante en el diagnóstico de este cuadro, es la angiografía renal. La angiografía con iodopiracetato I<sup>131</sup> no es superior a la angiografía simple.

En cuanto al tratamiento, se concluye que la asociación de reserpina con gangliopléjicos y colorotiazida, es el mejor con el que se cuenta actualmente.

PÉRDIDA GASTROINTESTINAL DE PROTEÍNAS E HIPOPROTEINEMIA  
(Gastrointestinal protein loss and hypoproteinemia)  
*Nutrition Reviews*. 17 (9): 261-264, 1959.

Existen algunos casos de hipoproteïnemia en los que no puede encontrarse una causa satisfactoria que la justifique; no existe desnutrición ni tampoco pérdidas exógenas de proteínas a través de la piel o el riñón. Para este tipo de hipoproteïnemia.

en que la albúmina es la que desciende principalmente, se designó el término de idiopática, esencial o agnogénica, lo que demostraba la ignorancia de los investigadores al respecto. Para algunos casos se sugiere que existe un aumento en el catabolismo de las proteínas, por lo que se utilizó la designación de hipoproteïnemia hipercatabólica. No obstante, hace 3 años, al estudiar a un paciente con hipertrofia gigante de la mucosa gástrica, un cuadro que cursa con hipoproteïnemia y edema, se encontró por estudios de albúmina marcada con  $I^{131}$  que el número de recambio de la albúmina era muy rápido y casi idéntico al de pacientes estudiados anteriormente a los que se clasificó como con hipoproteïnemia hipercatabólica.

Debido a que la albúmina es digerida parcialmente por las enzimas proteolíticas gástricas en aminoácidos que posteriormente son degradados en el organismo, se utilizó polivinil pirrolidona marcada para tratar de evidenciar si era posible que por alteraciones de la mucosa gástrica pasaran grandes moléculas, por ejemplo, proteínas, de la sangre hacia el lumen del estómago o el intestino. Después del estudio controlado de 22 pacientes con "hipoproteïnemia hipercatabólica" se llegó a la conclusión de que realmente no existe un aumento del catabolismo de las proteínas, sino que hay una pérdida de proteínas a través de la mucosa gástrica que aumenta su permeabilidad a las mismas.

Se sugiere tentativamente que la hipoproteïnemia que se presenta en el sprue no sólo sea debida a un defecto de absorción, sino a una pérdida mayor de proteínas por el estómago o el intestino. Aunque microscópicamente no parece observarse una alteración franca de la mucosa gástrica en estos casos, la evidencia de los estudios con isótopos radioactivos permite asegurar que en estos casos existe una permeabilidad aumentada de la misma a las proteínas.

LA ACCIÓN HIPOGLUCEMIANTE DE LA FENETILBIGUANIDA (DBI)  
(The hypoglycemic action of Phenethylbiguanide (DBI))  
*Nutrition Reviews*. 17: 261-264, 1959.

El DBI es un hipoglucemiante oral que no pertenece al grupo de las sulfonilureas y que ejerce su acción máxima a las 5 hs. de haberse administrado. Es efectivo para bajar la glicemia en la mayor parte de los animales, incluyendo ratas, monos y gatos con diabetes aloxánica y en el hombre. Después de estudios exhaustivos, se ha demostrado que no altera los mecanismos endocrinológicos normales, asimismo, no se han encontrado alteraciones tóxicas importantes en el hombre, aunque en los animales se ha observado arritmia cardíaca con dosis tóxicas.

El mecanismo o los mecanismos de acción del DBI aún están sometidos a controversia, aunque la mayor parte de los investigadores enfocan su atención hacia el metabolismo del ácido láctico, ya que suele encontrarse acumulación de lactato en la sangre, disminución en el glucógeno y el consumo de oxígeno muscular después de la administración de DBI. Algunos autores consideran que esta droga induce un retardo en la desaparición del lactato y piruvato de la sangre. Otros investigadores, por los resultados obtenidos en sus trabajos, sugieren que el aumento en la glicolisis anaeróbica después de la introducción del DBI, obedece a un bloqueo del ciclo del ácido cítrico a nivel de los citocromos o a un bloqueo en el sistema de la succinoxidasa.

Este agente parece ser efectivo en pacientes con diabetes moderada e incluso se ha publicado que permite el control de diabetes juveniles sin ayuda de la insulina. Tiene la desventaja de que puede producir náusea, vómito, diarrea y sabor metálico en la boca, pero esto desaparece al disminuir la dosis.

RELACIÓN DE LA EMOCIÓN CON LA ACTIVIDAD GÁSTRICA  
(Emotion and gastric activity)

Ch., t. Seymour y J. A. Weinberg : J. A. M. A. 171:1193, 1959.

El papel de la tensión emocional en la etiología de los trastornos gastrointestinales se conoce desde hace muchos años. En este trabajo, se hace un estudio sobre el efecto de dicha tensión emocional sobre la actividad gástrica, antes y después de la interrupción quirúrgica de la inervación parasimpática del estómago por vagotomía.

Se seleccionaron por randomización 24 individuos con úlcera duodenal, de 150 pacientes que ameritaban tratamiento quirúrgico. Las edades fluctuaron entre 27 y 69 años y la duración de los síntomas de 1 a 30 años. A todos los pacientes se les introdujo sonda de Levine por vía nasal y se les tomó radiografías. Este procedimiento se repitió de 2 a 3 meses a un año y medio después de la vagotomía. También se determinó la acidez gástrica libre y el volumen total de jugo gástrico antes y después de la vagotomía.

Antes de la operación había un aumento marcado de la actividad gástrica con desequilibrio emocional. La motilidad y la tonicidad del estómago era considerable como se pudo apreciar por la fluoroscopia y la radiografía. Después de la vagotomía, los signos de desequilibrio emocional, juzgados de acuerdo con la respuesta preoperatoria, fueron casi iguales. El volumen total y la acidez libre del jugo gástrico no aumentaron y, radiológicamente, se constató la evidencia de disminución de la tonicidad y la motilidad gástrica.

Se observó que aunque después de la vagotomía los pacientes reaccionaron intensamente al stress psicológico, la parte superior del tracto gastrointestinal no respondió a estos estímulos, se mantuvo con tono y motilidad normal y la cicatrización de la úlcera evolucionó sin accidentes.

RELACIÓN ENTRE RESISTENCIA A DROGAS Y ACTIVIDAD ENZIMÁTICA EN LAS BACTERIAS  
DEL GRUPO COLIFORME

(Relation of drug resistance to enzyme activity among coliform bacteria)

Seneca H., Zinsser H. M., Lattimer J. K.

The Journal of the American Medical Association 172:10 1015-1018, 1960.

Las infecciones urológicas con colonias de bacilos Proteus resistentes del tipo Aerobacter aerogenes y Pseudomonas aeruginosa constituyen un problema clínico muy serio. Estas familias bacterianas según se ha demostrado, tienen mutaciones más rápidas hacia formas altamente resistentes que las de Escherichia coli.

Estas bacterias en particular también muestran actividades enzimáticas no demostradas por la Esch, coli. Esto es manifiesto por ejemplo con el metabolismo de la úrea

por la ureasa por algunas de estas bacterias y por la capacidad que tienen para utilizar citrato como única fuente de Carbono. Otras bacterias de este mismo grupo.

El mecanismo que permite a estas enzimas actuar sobre el substrato en su medio ambiente puede estar relacionado no solo con la presencia de estas enzimas dentro de algunas de estas bacterias, sino también a las diferencias en permeabilidad de las membranas celulares bacterianas que permiten a estas enzimas actuar sobre su substrato.

La presencia de actividad de citrasa ha sido usada ampliamente como un medio para identificar la *Ps. aeruginosa* y ahora parece posible que las diferencias cuantitativas y cualitativas aeróbicas y anaeróbicas en su propiedad de romper úrea, pueden ser otro medio para su identificación y para encontrar posibles subdivisiones de las variedades de *B. proteus*, *A. aerogenes* y *Ps. aeruginosa*.

Las actividades de citrasa y ureasa pueden estar relacionadas con la capacidad de estas bacterias para efectuar mutaciones más frecuentes a formas que son resistentes aún a altos niveles de antibióticos.

Si se puede probar con subsecuentes observaciones, que esto es verdad, pueden abrirse nuevos caminos para la terapéutica por medio de la actuación al nivel de estos sistemas enzimáticos que sería de gran valor en nuestra campaña contra el aumento de infecciones bacterianas resistentes.

#### LA BIOQUÍMICA DE LA GLÁNDULA MAMARIA

Barry J. M.

Endeavour 18: 72 173-177, 1959.

En este artículo se encuentran resumidos los estudios de la bioquímica de la glándula mamaria. Estudia los compuestos que la glándula lactante absorbe de la sangre, las reacciones químicas que aquéllos sufren en las células secretoras al formarse la leche, y la proporción de grasa, proteínas y lactosa de la leche, así como de las sustancias energéticas que necesita la glándula, derivada de cada uno de aquellos compuestos.

Parece ser que las glándulas de los rumiantes obtienen la mayor parte de su energía de substratos distintos que los que utilizan los otros mamíferos. Es casi seguro que la glándula del rumiante obtiene una gran parte de su energía por la oxidación del acetato sanguíneo a través del ciclo del ácido tricarbóxico, pero se desconoce qué proporción de la energía total se obtiene de esta forma. Existen pruebas que indican que la glándula del rumiante no puede convertir la glucosa en acetilcoenzima A y oxidarla así en el ciclo del ácido tricarbóxico.

No obstante, la glucosa es oxidada lentamente por cortes de glándula, y esto se lleva a cabo probablemente a través del ciclo de pentosa-fosfato. Por medio de estimaciones arterio-venosas, se puede calcular aproximadamente el acetato absorbido por la glándula de una vaca durante la formación de un litro de leche; solo una pequeña parte de este acetato se emplea como fuente de energía para la síntesis de proteínas, lactosa y los ácidos grasos de cadena corta que contiene un litro de leche. Sin embargo, la cantidad de carbono convertido en anhídrido carbónico durante la formación de un litro de leche, es casi la misma cantidad de carbono del acetato absorbido.

Entre los no rumiantes, únicamente se ha estudiado la glándula mamaria de la rata. En ella la glucosa constituye una de las fuentes principales de energía, y puede ser oxidada a través de la acetil-coenzima A y el ciclo del ácido tri-carboxílico, aunque una proporción bastante grande se oxida a través del ciclo de pentosa-fosfato.

ACTIVIDAD DE LA QUININA-OXIDASA SÉRICA EN PACIENTES CON ENFERMEDADES  
HEPÁTICAS

(Serum quinine oxidase activity in patients with liver disease)

Baier H.

German Medical Monthly 5:1 15-22, 1960.

Había sido demostrada previamente la presencia de la quinina-oxidasa en el suero de pacientes con enfermedades hepáticas. En el presente trabajo se realizaron determinaciones seriadas de la actividad de quinina-oxidasa sérica en pacientes con distintos tipos de enfermedades hepáticas.

El nivel sérico de las QO se encontró muy elevado en las hepatitis. La curva de actividad mostró una elevación distinta. La caída en la actividad de QOS coincidió con o siguió la caída de los niveles séricos de bilirrubina.

Aún en los casos con menor grado de daño hepatocelular se encontraron niveles elevados de QOS.

En las ictericias obstructivas la actividad enzimática estuvo ausente o fué mínima y cuando se observó una pequeña elevación, la curva dada por los datos en serie permaneció plana.

La QOS no es de utilidad diagnóstica entre las ictericias obstructivas benignas y malignas.

En otros tipos de padecimientos hepáticos (cirrosis, congestión, metástasis tumorales, colangitis) la actividad de la QOS parece elevarse en proporción directa a la cantidad de parénquima hepático dañado.

No pudo demostrarse ninguna actividad de QOS en personas normales.

LA ESQUIZOFRENIA Y LAS DROGAS PSICOMIMÉTICAS

Dewsbery J. P.

Endeavour 19 : 73, 20-24, 1960

La esquizofrenia es una enfermedad mental sumamente difícil de tratar que afecta a cerca del uno por ciento de la población. Los estudios realizados recientemente sobre las drogas que producen síntomas que se asemejan mucho a los de la esquizofrenia han suscitado una serie de teorías sobre el origen de tal enfermedad.

El presente trabajo tiene por objeto mostrar la forma en que ciertas substancias han sido utilizadas para investigar la causa de la esquizofrenia.

Se basan en el postulado de que la causa primera de esta enfermedad —o, como piensan algunos, de este grupo de enfermedades —es un trastorno químico del organismo, sea fuera o dentro del sistema nervioso.

Si el trastorno se encuentra en el sistema nervioso puede ser un defecto en uno de los sistemas enzimáticos relacionados entre sí que regulan el catabolismo de la glucosa y la nutrición de la actividad nerviosa en general. No obstante, los estudios sobre las drogas psicomiméticas han tendido a ocuparse más de la bioquímica de las sinapsis y, puesto que esta implica sustancias que pueden producirse en sitios fuera del sistema nervioso, tales como las glándulas suprarrenales o el intestino, no puede afirmarse con certeza cual sea el sitio de esta "lesión bioquímica". En efecto, quizás sea mejor considerar esta anomalía como un proceso químico que tiene lugar en todo el organismo y no en un órgano o sitio determinado. Esto lleva a un aspecto de la investigación que, en realidad, casi no entra dentro del ámbito de este trabajo: el estudio de los flúidos orgánicos de los esquizofrénicos.

Se sabe desde 1955 que la ceruloplasmina, enzima que contiene cobre, presenta fluctuaciones en su concentración en la sangre de los enfermos esquizofrénicos, que corresponden a cambios de la intensidad de los trastornos mentales. También puede demostrarse que varía aún en las personas normales que se encuentran en un estado casi esquizofrénico producido por las drogas psicomiméticas. No obstante, estas variaciones no son peculiares de la esquizofrenia y se encuentran en otros síndromes en los cuales no hay síntomas mentales.

#### UN NUEVO ANESTÉSICO LOCAL CON PROPIEDADES ANTICOAGULANTES

(A new local anesthetic with anticoagulant properties)

Mandel E. H.

A. M. A. Archives of Dermatology 81:2, 260-263, 1960.

Este artículo es el primero que reporta el uso del dihidrocloruro de cloroquina como anestésico local y anticoagulante.

El dihidrocloruro de cloroquina es una sustancia que no tiene semejanza química con la procaína ni con la lidocaína pero cuando se inyecta subcutáneamente produce una rápida anestesia local adecuada para la cirugía dermatológica.

En el presente estudio de dicha sustancia, produjo anestesia local efectiva inmediata en 31 pacientes no seleccionados.

No se observó toxicidad local ni sistémica, excepto el sangrado prolongado que no fué posible impedir con epinefrina. Se realizó un estudio in vitro en cuatro pacientes adicionales y se encontró que el dihidrocloruro de cloroquina tiene actividad anticoagulante significativa cuando se encuentra a concentraciones de 12.5 mg por c. c. de sangre.

Concentraciones de dihidrocloruro de cloroquina de 25 a 50 mg. por c. c. de sangre previnieron la formación de coágulo por nueve horas más.