

## REVISTA DE PRENSA

*Sergio Estrada O. y A. Córdova C.*

### LA GLUCOSA 6 FOSFATO-DESHIDROGENASA SÉRICA EN EL DIGNÓSTICO DEL INFARTO CARDIACO. COMPARACIÓN DE SU VALOR CLÍNICO CON EL DE LA TRANSAMINASA GLUTÁMICO-OXALACÉTICA.

(Serum glucose 6-Phosphate-dehydrogenase in diagnosis of myocardial infarction. Comparison of its clinical value with that of glutamic-oxaloacetic-transaminase.)

W., Kerppola; E., A. Nikkila, y E. Pitkanien  
*Acta Medica Scandinavica*, 166:17-24, 1960.

Aunque la elevación en el nivel de transaminasa glutámico oxaloacética después de un infarto agudo del miocardio es un índice valioso del grado de necrosis cardíaca, su valor tiene algunas limitaciones. No es específica para el infarto cardíaco, y sus niveles elevados regresan rápidamente a nivel normal. Los autores del presente trabajo, sugieren una nueva orientación del problema por el estudio de enzimas unidas al Trifosfopiridin-nucleótido en diferentes condiciones clínicas. Parece ser que la glucosa 6 fosfato deshidrogenasa aumenta después del infarto del miocardio y no se altera por otros cuadros que suelen elevar a la TGP, entre ellos, las alteraciones del sistema hepato-biliar.

Para valorar la utilidad y limitaciones clínicas de esta enzima se realizaron de terminaciones seriadas de G-6-FD y TGP en 100 pacientes que ingresaron al hospital con el diagnóstico presuncional de infarto cardíaco agudo. En 60 casos el infarto cardíaco fue cierto a juzgar por los datos clínicos. Entre estos, la actividad de la G-6-FD y la TGP se elevó el 75 y 63 por ciento respectivamente. La mayor parte de las fallas de la enzima para establecer el diagnóstico de infarto cardíaco, se debieron a una admisión tardía del paciente y al hecho de que la glucosa 6-fosfato deshidrogenasa tiene un aumento de su actividad que dura más tiempo que la TGP. En 6 pacientes se presentaron respuestas falsas positivas es a la G-6-FD, y 4 pacientes en el caso de la TGP. La actividad de la glucosa 6-fosfato deshidrogenasa también aumenta en el infarto pulmonar, pero permanece inalterable en las afecciones del sistema hepato-biliar.

### ENZIMAS PROTEOLÍTICAS LIBERADAS POR EL CEREBRO DEL GATO DURANTE SU ESTIMULACION ELÉCTRICA

Proteolytic enzymes from cat brain during stimulation

I. F. Chapman

*A. M. A. Archives of Neurology*, 43-47, 1960.

Los autores proponen que cuando ciertas enzimas proteolíticas se incuban con

globulina plasmática, forman polipeptidos vasodilatadores que pueden cuantificarse en pequeñas cantidades.

Para realizar este trabajo, se prepararon unos gatos para la perfusión aguda de los ventrículos cerebrales y el espacio subaracnoideo por la colocación de una cánula de polietileno en el ventrículo lateral y otra en la cisterna magna. El material perfundido se ensayó antes y después de la incubación con globulina plasmática midiendo su capacidad para contraer el útero aislado de rata, para relajar el duodeno de rata y para deprimir la presión arterial.

La actividad de una proteasa se infirió de la formación de un polipeptido hipotensor durante la incubación con globulina. Asimismo, se observó un aumento transitorio significativo de esta proteasa después de una breve estimulación eléctrica del cerebro. La observación de una acción hipotensora de mezclas de perfusión con globulinas, sugiere que la formación local de un polipéptido por la proteasa cerebral es un factor importante en la actividad vasomotora cerebral.

#### ALTERACIONES METABÓLICAS CONGÉNITAS DE LA BILIRRUBINA OBSERVADAS EN EL ADULTO

(Congenital defects in bilirubin metabolism as seen in the adult)

L. F. Chapman

*Gastroenterology*, 37:595-602, 1959.

Diferencian los autores tres tipos de alteraciones congénitas en el metabolismo de la bilirrubina de los adultos. En primer lugar estudian los trastornos hepáticos constitucionales (Enfermedad de Gilbert), que se caracteriza únicamente por una elevación del nivel de bilirrubina libre en el suero, bien sea debido a la deficiencia de una enzima hepática condensante o, lo que es más probable, como resultado de una captación hepatocelular anómala de la bilirrubina plasmática.

En el segundo tipo de trastorno, la ictericia idiopática crónica (síndrome de Dubin Jhonson) el nivel de bilirrubina libre y conjugada se eleva en el suero y el pigmento se concentra en el hígado. La tercera alteración, que se ha descrito recientemente, es la ictericia familiar crónica no hemolítica con bilirrubina conjugada en el suero. El síndrome se caracteriza por la presencia de un aumento de los niveles de bilirrubina libre y conjugada. Los pigmentos biliares pueden detectarse en la orina, lo que demuestra el aumento de la concentración de los pigmentos conjugados. Se propone, para explicar esto, una disminución en la conjugación de la bilirrubina por la célula hepática, así como un retardo en su excreción. Estos trastornos son de gran interés, tanto para el clínico como para el investigador. Para el clínico, el reconocer estos cuadros evita el tratamiento erróneo en casos de hepatitis o enfermedades del sistema hepatobiliar ficticias, y proporciona la base para asegurar un diagnóstico y pronóstico más firme. Para el investigador, el mecanismo de estos trastornos es de gran interés y su estudio promoverá seguramente el avance para un mejor conocimiento de la función hepática.

## DISTROFIA MUSCULAR PROGRESIVA: SUS RELACIONES GENÉTICAS CON EL METABOLISMO DE LA CREATININA

(Progressive muscular dystrophy: genetic relations with creatinine metabolism)

D., Barege y E. Nivinsky

*Revista de la Asociación Médica Argentina*. 73:333-336, 1959.

Se describe el caso de dos hermanos de 16 y 14 años de edad respectivamente, que se observaron en un hospital local de Buenos Aires. Los pacientes se encontraban normales hasta los 7 años de edad, después de los cuales comenzaron a quejarse de dolor y marcada debilidad de manos y piernas. A los 11 años ambos hermanos eran incapaces de caminar y utilizar las manos. Sus síntomas se diagnosticaron como típicos de distrofia muscular progresiva del tipo Leyden Moebius. Solamente existía cierta capacidad funcional en la cara, el cuello y ciertos músculos del tórax.

No se encontró ninguna lesión en la médula espinal que pudiera ser el factor causal de la enfermedad. Lo interesante es que el metabolismo de la creatinina se encontró alterado en ambos pacientes, siendo normal en todos los demás miembros de la familia. Una tía carnal de los hermanos presentó la misma enfermedad de ellos, muriendo a los 24 años de edad.

Concluyen los autores que la distrofia muscular progresiva del tipo Leyden Moebius es un trastorno hereditario recesivo debido a una alteración de tipo familiar en el metabolismo de la creatinina.

## LA HIPERCALCIURIA EN LA DEGENERACIÓN HEPATOLENTICULAR

(Hypercalciuria in hepatolenticular degeneration)

R. B., Litin; R. V., Randall y col.

*American Journal of Medical Science*. 238:614-620, 1959.

Se observaron 5 pacientes con degeneración hepatolenticular (enfermedad de Wilson) en los que se estableció el diagnóstico por medio de los hallazgos de la exploración neurológica, el anillo de Kayser-Fleischer típico y el aumento en la excreción urinaria de cobre y alfa amino nitrógeno. En ninguno de los pacientes existía una historia familiar previa de degeneración hepatolenticular y ninguno había recibido tratamiento para su enfermedad por uno o cuatro meses antes de su estudio.

La excreción urinaria de calcio se midió en cada paciente en un período de 3 días, durante los cuales se le administró al paciente una cantidad conocida de calcio.

De acuerdo con la dieta utilizada en este estudio, se consideró que cualquier valor de calcio urinario por arriba de 170 mg. por 24 horas podría considerarse como definitivamente anormal. Por este criterio, 4 de los 5 pacientes mostraron hipercalciuria. Uno de estos pacientes tenía nefrocalcinosis y una historia de nefrolitiasis y otro tenía un cálculo en el riñón izquierdo. No se pudo determinar la causa de la hipercalciuria, sin embargo, sugieren los autores que la hipercalciuria de la degeneración hepatolenticular puede representar otro trastorno tubular inherente al padecimiento primario.

## CÉLULAS CANCEROSAS EN EL TORRENTE SANGUÍNEO

(Cancer cells in the blood stream)

*Archives of Surgery*; 50: 639-45 (april 1960)

Este estudio es continuación de un artículo publicado en el *J. A. M. A.* (155: 1549, Aug. 25, 1954) y que ha sido ampliado para incluir el examen de muestras de sangre total recolectadas durante la observación y tratamiento de 328 pacientes que padecían alguna neoplasia maligna y 35 que sufrían de neoplasia benignas, con el fin de aclarar ciertos hechos de pronóstico y tratamiento.

Los casos se dividieron arbitrariamente en 105 "Curables" y 223 incurables dando como resultado que 24 de los primeros y 73 de los segundos presentaron células malignas en el torrente sanguíneo. El porcentaje de casos positivos fue algunas veces más alto en sangre obtenida de venas que drenaban la zona tumoral.

Pacientes con tumores malignos de tubo digestivo incurable o no resecable tenían células cancerosas en sangre periférica pero no las había en aquellos cuya neoplasia era curable. Esto explica el probable papel del hígado en la destrucción de células cancerosas transportadas a este órgano por flujo portal. Cuando esta capacidad de destrucción es superada no parece afectar el tiempo de curación del paciente.

La ausencia de células malignas no indica precisamente que la lesión sea operable ya que hay que considerar la propagación local y la imperfección de los métodos actuales.

## HIPONATREMIA Y PÉRDIDA RENAL DE SODIO

(Hyponatremia and renal sodium loss)

W. B. Scharz

*New England Journal of Medicine*; 262: 737-786 (april 14 de 1960)

En estudios metabólicos efectuados en dos pacientes con carcinoma broncogénico y función renal y de las suprarrenales normal, se encontró una orina persistentemente hipertónica en relación al suero, sin haber contracción del líquido corporal ni depleción del sodio. Fue postulado que el proceso subyacente induce una secreción inapropiada de hormona antidiurética y que el síndrome fue consecuencia de la resultante expansión del volumen del líquido corporal. Estos hallazgos están de acuerdo con los estudios efectuados en un tercer paciente con carcinoma broncogénico, y de 60 años de edad en que la hiponatremia resultó de la retención de agua con dilución consecuente del líquido corporal, asociado a pérdida de sodio por la orina. Síntomas de intoxicación acuosa pero no de depleción de volumen hicieron a ser prominentes, con reducción sérica de sodio y osmolaridad. La restricción de agua corrigió las alteraciones de electrolitos.

Evidentemente una inapropiada y continua secreción de hormona antidiurética es responsable de la hiponatremia. Además la hiponatremia puede ocurrir sin pérdida de sodio si las hormonas retenedoras de sal son dadas simultáneamente con un exceso de agua, lo cual sugiere que la pérdida urinaria de sodio no necesita ser parte del síndrome. El tratamiento del cáncer broncogénico con mostaza nitrogenada o radioterapia corrige parcialmente el metabolismo del agua y del sodio.

Un defecto similar en el metabolismo acuoso y de electrolitos se ha observado que ocurre en lesiones cerebrales y es posible que la hiponatremia asintomática de la tuberculosis pulmonar y la meningitis tengan una etiología similar.

#### EL ÁCIDO FENILACÉTICO Y LA PRODUCCIÓN DE SEROTONINA

(Phenylacetic acid and the production of serotonin)

*Nutrition Reviews*, 18: 47-49, 1960.

Cada vez se estudia más el papel de la serotonina en diferentes reacciones biológicas. En ciertos tumores de tipo carcinoide del intestino se producen exageradas cantidades de serotonina, que al pasar a la circulación sistémica es responsable de muchos de los síntomas del carcinoide, como la diarrea, el enrojecimiento facial, etc. Ahora bien, se sabe que la serotonina se produce a partir del 5-hidroxi-triptofano, y como se ha observado que algunos de los metabolitos aromáticos de la fenilalanina inhiben *in vitro* la descarboxilación del 5-hidroxi-triptofano, se piensa que el aumento en la producción de serotonina puede reducirse en ciertos individuos administrándoles ácido fenilacético, uno de estos metabolitos, que se considera pueda actuar como inhibidor de la descarboxilasa del 5-hidroxi-triptofano.

Para desarrollar experimentalmente esta idea, Sandler y Close (*Lancet*, 2: 316, 1959) administraron 5 g. de ácido fenilacético a un paciente con carcinoide intestinal y a otro sin alteraciones en el metabolismo de la serotonina. Se determinaron posteriormente ácido 5-hidroxi-indolacético y 5-hidroxitriptamina en la orina de estos dos pacientes, el ácido 5-hidroxiindolacético se consideraba como un índice directo del metabolismo de la serotonina. Después de que el paciente recibió el ácido fenilacético se notó una disminución en la concentración urinaria de serotonina y de ácido 5-hidroxi-indolacético, aunque el decrecimiento de este último fue mayor que el de la serotonina. Las determinaciones se realizaron cada hora, lo que demuestra que existe una inhibición *in vivo* de la descarboxilasa del 5-hidroxitriptofano. No obstante, posteriormente se repitió este mismo trabajo en 5 pacientes con carcinoide observándose este efecto a las 11 horas de realizar el experimento, pero cuando la administración del ácido fenilacético se hizo por tiempo más largo no se observó el efecto anterior. No existen explicaciones satisfactorias para aclarar este punto, y aunque se dice que el ácido fenilacético inhibe la 5-hidroxi-triptofano-decarboxilasa *in vitro* o que produce un bloqueo temporal en la excreción renal del ácido 5-hidroxi-indolacético, la respuesta final parece que debe esperar más tiempo.

#### ABDOMINALIZACIÓN DEL CORAZÓN COMO TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD CORONARIA.

(Heart abdominalization for coronary disease)

G. A. Reimberg

*Khirurgiya Moscow* 36: 1-152 (March 1960)

Reimberg cree que la presión negativa intratorácica a la que se encuentra sometida la víscera cardíaca produce un trabajo adicional de este órgano de 1/2 a 1/3 más del trabajo total del corazón. Esta carga adicional puede ser aprovechada por

medio de la abdominalización del corazón que consiste en efectuar una celiotomía superior por medio de una inscisión en diafragma de unos 4 a 5 centímetros de largo, después de lo cual el pericardio es suturado a peritoneo, encontrándose de esta manera el corazón con una presión negativa interna semejante a la del estómago, el hígado, el bazo y otras vísceras subdiafragmáticas.

Han sido operados un total de 69 casos por diversos cirujanos de los cuales 66 tuvieron resultados favorables y uno fue fatal. Sin embargo la necesidad de efectuar laparotomía y la mortalidad de 1.5% han hecho que se piense en otra solución más sencilla como son: a) Neumotorax izquierdo, b) Neumopericardio artificial, c) Operación sobre nervio frénico para producir paresia o, parálisis de la mitad izquierda del diafragma. La tercera operación puede ser usada a discreción del cirujano ya que si quiere un efecto temporal puede hacer bloqueo del nervio por inyección de alcohol por división del nervio, etc., y en caso de querer parálisis completa se puede efectuar la exéresis del nervio. Todas estas medidas son consideradas como tratamiento sintomático en los casos críticos pero principalmente debe efectuarse la abdominalización.