

## PRENSA MEDICA INTERNACIONAL

### ESTUDIOS SOBRE LA HORMONA DE CRECIMIENTO EN EL HOMBRE

(Growth hormones studies in man)

*Nutrition Reviews*, 19: 103-104, 1961

En contraste con otras hormonas hipofisarias, la hormona de crecimiento no tiene órgano "blanco" (tarjet cell de Selye) específico y su mecanismo de acción aún permanece desconocido. A pesar de esta limitación se han publicado algunos trabajos que mencionan que entre otras cosas, la administración de hormona de crecimiento a seres humanos, produce cambios característicos en el balance nitrogenado, demostrables en períodos cortos de tiempo.

Recientemente, Beck (*Metabolism*, 9: 699, 1960) estudió tres tipos diferentes de hormona de crecimiento (humana, de simio y bovina) en 7 individuos que recibieron una u otra hormona. Los estudios metabólicos efectuados comprendieron el estudio de: nitrógeno, potasio, sodio, calcio y fósforo. Tres de los individuos estudiados tenían dwarfismo asociado con craneofaringeoma, otro individuo estaba hipofisectomizado, otro normal, uno con osteoporosis y uno más con insuficiencia renal. La hormona se administró varios días, de acuerdo con el grupo en estudio. 5 de los 7 individuos estudiados demostró balance nitrogenado positivo, o sea mayor retención de nitrógeno. Los casos de osteoporosis e insuficiencia renal no mostraron esta respuesta. Tres sujetos deficientes en hormona hipofisaria mostraron balance potásico positivo aunque en el período inmediato de la administración de la hormona, todos mostraron un aumento en la excreción urinaria de potasio. 5 individuos mostraron un aumento en la retención de fósforo. Casi todos mostraron un aumento en la retención de sodio, junto con la de potasio, lo que es de extrañar sin mostrar un aumento en la secreción de aldosterona. También se demostró el bien conocido efecto diabotogénico de la hormona de crecimiento en 5 de los 7 sujetos estudiados.

Los efectos mencionados en este artículo son de gran interés ya que demuestran efectos no publicados con anterioridad sobre la acción de la STH sobre estos componentes, sin embargo dado el número limitado de casos estudiados es neces-

rio repetir estas experiencias en núcleos más numerosos para obtener conclusiones más universales.

#### EL PRONÓSTICO DEL SÍNDROME DE HIPERCALCEMIA INFANTIL

(Prognosis in the infantile hypercalcemic syndrome)

*Nutrition Reviews*. 19: 135-136, 1961

Desde hace una década se conoce el síndrome de hipercalcemia con retardo del desarrollo (*Proc. Roy. Soc. Med.* 45: 401, 1952), habiéndose reconocido en la actualidad 2 variedades del mismo: uno caracterizado por hipercalcemia, azotemia, fósforo sérico normal, y retardo físico y mental; en la forma "grave", aparte de lo anterior existe nefrocalcinosis, alteraciones en la función cardíaca, otosclerosis y una facies muy especial y casi característica. La respuesta al tratamiento es mucho mejor en la forma benigna que en la maligna.

Parece ser que la causa de esta enfermedad reside en un error congénito del metabolismo con la ausencia de una o varias enzimas importantes en el metabolismo del calcio y la vitamina D lo que produce deficiencia de vitamina D.

Recientemente se han publicado estadísticas cortas sobre supervivencia de pacientes afectados por este padecimiento. De 18 niños estudiados en Escocia de 1953 a 1956, 4 murieron en forma aguda por este padecimiento. Los 14 restantes parecen estar bien controlados; presentando en promedio cifras de 13 a 19 mg % de Ca sérico; las pruebas de funcionamiento renal han sido normales en la mayor parte de los casos sin evidencias clínicas o de laboratorio de azotemia sólo un niño parece tener retardo mental.

Todos los niños parecen resistir satisfactoriamente, sin medidas terapéuticas especiales la enfermedad, lo que es de gran interés, por lo que puede concluirse que en las formas no complicadas del síndrome de hipercalcemia infantil el pronóstico es bueno en la mayor parte de los casos.

#### EL EFECTO DE LA TERAPIA APLICADA A LA MECÁNICA PULMONAR EN EL EDEMA PULMONAR HUMANO

(The effects of therapy on pulmonary mechanics in human pulmonary edema)

Turner, J.; Bunnell I., L.; Griffith G., T., y Greene D., G.

*The Journal of Clinical Investigation*. 40: 665-672, 1961

Es indudable la importancia de los factores puramente mecánicos en la génesis y desarrollo del edema agudo y crónico de pulmón. De hecho gran parte de

las medidas terapéuticas aplicadas en estos casos van dirigidos a mejorar estas condiciones alteradas.

En el presente trabajo se estudia el efecto de la morfina, la aminofilina y la respiración con presión positiva sobre la mecánica respiratoria de pacientes con edema agudo de pulmón. La valoración de las alteraciones se hace de acuerdo con las constantes descritas por los autores en un trabajo anterior (J. Clin. Invest. 37: 111, 1958).

Para el efecto se escogieron 6 pacientes con edema agudo del pulmón estudiándose el efecto de las drogas antes mencionadas por vía I.V. En tres pacientes la complicación pulmonar se elevó a un 36 por ciento con la administración de respiración con presión positiva; esta misma presión positiva no tuvo ningún efecto sobre la resistencia pulmonar.

La aminofilina intravenosa fue seguida de una disminución brusca de la resistencia capilar en tres pacientes con edema pulmonar; asimismo se notó que la morfina no tuvo ningún efecto sobre la resistencia pulmonar en tres pacientes aunque en tres sí lo mostró.

Es notable pues que aunque la eficacia terapéutica aparente es del 50 por ciento con los tres factores estudiados en la práctica médica el porcentaje de mejoras es mayor de este 50 por ciento.

EFFECTO DEL SISTEMA PRESOR RENAL DURANTE LA HIPOTENSIÓN  
PRODUCIDA POR HEMORRAGIA

(Effects of renal pressor system during hemorrhagic hypotension)

Mikada, A., y Masson M., G.

*Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine.*

106: 315-316, 1961

Durante el llamado choque hemorrágico existen cantidades anormalmente elevadas de renina circulante y un mantenimiento de la presión arterial más consistente y efectivo que en animales nefrectomizados. Estas observaciones se han considerado una evidencia importante de la participación del sistema presor en la regulación de la presión arterial. Sin embargo, el desarrollo de taquifilia y la disminución del sustrato de la angiotensina ha hecho que se dude de este mecanismo.

En este trabajo se midieron los diferentes efectos presores del riñón en un intento de demostrar que en ratas con hipotensión hemorrágica existen sustancias producidas en riñón que desempeñan un efecto importante en la hemoestasis de la presión arterial.

Después de describir el método seguido para valorar los cambios de la P.A. en animales nefrectomizados y normales en presencia de choque producido por restricción de flujo arterial se mencionan los resultados, destacándose el hecho de que la aplicación de una pinza sin interrupción de la circulación renal en el riñón normal de un animal parcialmente nefrectomizado durante la hipotensión hemorrágica produjo un retorno de la presión arterial a niveles cercanos a los normales. Este hecho sugiere la posibilidad de que existe un factor humoral para controlar, junto con otros factores, la presión arterial. Se supone que el estímulo para la liberación de este agente humoral no es la anoxemia, sino la disminución en la presión intraarterial del riñón.

Esta interpretación no es novedosa ya que la existencia de barorreceptores intrarrenales se ha sugerido desde hace algunos años sin haberse podido demostrar de modo inobjetable.

#### DIFERENCIAS EN LOS SISTEMAS ENERGÉTICOS DE TRANSPORTE ACTIVO INTRAMITOCONDRIALES EN CORAZONES NORMALES Y EN INSUFICIENCIA CARDÍACA

(Differences in efficiency of energy transfer in mitochondrial systems derived from normal and failing hearts)

Gertler, M., M.

*Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 106, 1: 109-112, 1961

En contraste con la abundante literatura que existe sobre la patogenia de la insuficiencia cardíaca desde el punto de vista fisiopatológico, es poco lo que se ha estudiado de este proceso desde el punto de vista de la bioenergética celular. Como está demostrado que los procesos de fosforilación oxidativa y oxidoreducción de sustratos importantes para proporcionar energía que se manifieste en forma de trabajo se encuentran fundamentalmente en la membrana mitocondrial, se realiza este estudio para observar diferencias en estos procesos en corazones normales y con insuficiencia cardíaca experimental.

Para el propósito se produjo insuficiencia cardíaca en ratas impidiendo el flujo aórtico y causando por tanto sobrecarga sistólica de V.I. que condujo a insuficiencia cardíaca. En estos animales se extrajeron las mitocondrias de miocardio por métodos de ultracentrifugación y se les midió consumo de oxígeno en el aparato de Warburg con diferentes sustratos y fosforilación oxidativa, cuantificando la producción de fósforo inorgánico.

Esto se hizo para tratar de correlacionar bioquímicamente la observación de Starling de que el consumo de oxígeno de las células en insuficiencia cardíaca

sigue en aumento aún en condiciones de eficiencia nula contráctil, disociándose en apariencia la fosforilación oxidativa del consumo de oxígeno.

Los resultados de este trabajo demuestran que existe un desacoplamiento de la fosforilación oxidativa en los animales en insuficiencia cardíaca, la cantidad de fosfatos de alta energía formados es menor que en los controles así como la oxidación de sustratos es mayor en los animales con I.C., lo que quizá actuaría como mecanismo de compensación para tratar de producir más fosfatos de alta energía.

Este dato permite correlacionar el mayor consumo de oxígeno de corazones en I.C. con el aumento del  $Qo^a_2$  de estos mismos animales.

## LIBROS NUEVOS

AN ATLAS OF ACQUIRED DISEASES OF THE HEART AND GREAT VESSELS, por Jesse E. Edwards, tres tomos que cubren 1397 páginas entre los 3, profusamente ilustrado cada uno de los volúmenes. W. B. Saunders Co. Philadelphia and London.

La correlación racional e inteligente de las manifestaciones clínicas con las alteraciones funcionales y la anatomía patológica de los procesos de la enfermedad constituye la base de la medicina contemporánea. Forma, función y síntoma constituyen de este modo la piedra angular del diagnóstico clínico.

En los tres tomos que constituyen este atlas de enfermedades cardiovasculares, el autor realizó el meritorio esfuerzo de correlacionar desde un punto de vista eminentemente objetivo los hallazgos patológicos de las principales enfermedades cardiovasculares con sus manifestaciones electrocardiográficas y radiológicas en forma de casos clínicos resumidos. El primer tomo estudia las enfermedades de las válvulas y el pericardio; el tomo 2 trata la enfermedad coronaria, la hipertensión sistémica, las miocardiopatías, el corazón en las enfermedades sistémicas y el cor pulmonales agudo y crónico; el tomo 3 analiza las enfermedades de los grandes vasos. Cada enfermedad se encuentra ilustrada por numerosas láminas que señalan las alteraciones patológicas, electrocardiográficas y radiológicas de las enfermedades del corazón y los grandes vasos.

Tres volúmenes de gran utilidad para el patólogo, el internista y el cardiólogo fundamentalmente.

HERITABLE DISORDERS OF CONNECTIVE TISSUE, por Victor A. Mc Kusick, un volumen de 325 páginas profusamente ilustrado. The C. V. Mosby Co., 1960.

La importancia del tejido conectivo en la medicina contemporánea es indudable. De este tejido comentaba Asboe Hansen. . . " el tejido conjuntivo es el justo medio de conexión de todas las ramas de la ciencia médica y sin él, éstas se encontrarían como las células de un organismo cuando se encuentran separadas entre sí". Asimismo, el tejido conjuntivo por actuar como posible órgano de choque, es el centro de numerosas entidades de origen autoinmune en cuya génesis suelen intervenir trastornos genéticos indudables. Esto constituye los llamados trastornos congénitos del tejido conjuntivo de los cuales los más estudiados son: el síndrome de Marfan, la osteogénesis imperfecta, el síndrome de Hurler, el síndrome de Ehlers-Danlos, el pseudoxantoma elástico, etc.

En este volumen se hace un completo estudio de carácter eminentemente clínico y de aplicaciones diagnósticas inmejorables para el conocimiento de estas entidades. La obra se inicia con una revisión de la biología normal del tejido conjuntivo, estudiando a continuación: la conducta clínica de los síndromes hereditarios; el síndrome de Marfan; el síndrome Ehlers-Danlos; la osteogénesis imperfecta; el pseudoxantoma elástico; el síndrome de Hurler;

la fibrodiasplasia ossificans progresiva; la osteopoikilosis; la enfermedad de Paget y otras entidades clínicas de incuestionable interés para el internista, el médico general, el pediatra y el patólogo.

LIPIDS AND STEROID HORMONES IN CLINICAL MEDICINE, por F. W. Sunderman y F. W. Sunderman, Jr. Un volumen de 207 páginas con tablas y gráficas. Editado por J. B. Lippincott Co. Philadelphia, 1960.

Los considerables avances realizados en los últimos años en el conocimiento del metabolismo de los lípidos y las moléculas esteroideas no sólo tiene trascendencia desde el punto de vista analítico y biológico, sino desde el punto de vista clínico. Estos conocimientos han crecido de tal manera que *deben* estimular una aplicación clínica más amplia de los análisis de lípidos y esteroideas.

Este libro representa un medio adecuado para ayudar al investigador clínico a seleccionar el método analítico más útil para aplicarlo a numerosos problemas de investigación. La obra constituye los abstractos de un seminario "aplicado" que incluye tanto la metodología bioquímica, como las aplicaciones clínicas de numerosos procedimientos para analizar el metabolismo de lípidos y esteroideas.

El volumen se divide en 21 secciones en las que se estudian: clasificación y extracción de los lípidos del suero; separación de lípidos totales, colesterol y sus ésteres, ácidos grasos, fosfolípidos y lipoproteínas, con una relación clínica de su utilidad como procedimientos diagnósticos; consideraciones clínicas fundamentales sobre esteroideas; metabolismo y distribución de esteroideas; reacciones colorimétricas, cromatográficas y de radiactividad para la separación de esteroideas; cuantificación de corticosteroides y aldosterona, 17 cetosteroides y estógenos, con la significación clínica de sus resultados.

MANAGEMENT OF HYPERTENSIVE DISEASES, por J. C., Edwards. Un volumen 437 páginas con tablas, gráficas e ilustraciones. The C. V. Mosby Co. St. Louis, 1960.

Hace 25 años las experiencias de laboratorio de Goldblatt decidieron el camino de gran parte de las investigaciones actuales sobre la etiología de la hipertensión arterial; por otro lado, la introducción en la terapéutica contemporánea de las drogas hipotensoras ha mejorado de modo considerable el pronóstico de la hipertensión arterial. Esta medicación farmacológica junto con algunas medidas quirúrgicas (simpatectomía toracolumbar), dietéticas (dieta libre de sal) e higiénicas (control de la obesidad, ejercicio, tabaco, sedación, etc.), constituyen el fundamento terapéutico de la hipertensión arterial.

Este libro presenta en forma sucinta el estado actual del problema de la hipertensión arterial y su tratamiento. Incluye de manera primordial los detalles sobre el uso de potentes drogas a utilizar solas o en combinación en este padecimiento.

La obra se divide en 11 capítulos en los que se estudian: el diagnóstico de la hipertensión arterial, su asociación con enfermedades del corazón; la utilidad del EKG en la hipertensión; la historia natural del padecimiento; hipertensión y embarazo; tipos especiales de hipertensión (hipertensión secundaria); el manejo del paciente hipertenso; farmacoterapia de las drogas antihipertensivas y etiología de la hipertensión arterial.

Una obra útil sobre la selección en la técnica de administración de las drogas antihipertensivas, capítulo sobre el cual no existe un criterio unificado en la actualidad.

DISEASE AND INJURY, editado por Leopold Brahdy. Un volumen de 482 páginas escrito con la colaboración de 24 autores. J. B. Lippincott, Co. Philadelphia, 1961.

La relación entre los traumatismos y las enfermedades no traumáticas es claro que no es de tipo causa efecto; sin embargo es una observación clínica frecuente el notar que algunos traumatismos suelen agravar una enfermedad ya manifiesta o precipitar una latente. En este caso, el traumatismo, como factor de enfermedad es un problema de etiología y por tanto hay que enfocarlo clínica y patológicamente.

Algunas preguntas que pueden llamar la atención del médico sobre este aspecto son: ¿existe alguna relación entre las quemaduras extensas y la úlcera gástrica presente en estos casos?, ¿que actividades físicas o traumatismos pueden influir en el aborto espontáneo y el paciente cardíaco?, ¿son los traumatismos continuos lesiones premalignas?

Este volumen estudia la relación del traumatismo como causa precipitante, original o agravante de numerosos padecimientos; específicamente relación entre "trauma" y enfermedades mentales, diabetes, enfermedad cardíaca, enfermedades vasculares periféricas, pulmonares, gastrointestinales, genitourinarias, gineco-obstétricas, neoplásicas, músculo esqueléticas, articulares y tiroideas.

Una obra de interés para el internista y el medio general.

## POLIMIXINA

### UN NUEVO ANTIBIOTICO INYECTABLE

#### FORMAS DE PRESENTACION:

FRASCOS ÁMPULA DE:

20 mg (200 000 U) de Sulfato de Polimixina B

50 mg (500 000 U) de Sulfato de Polimixina B

Reg. Núm. 41153 S. S. A.

Acción bactericida para la mayoría de los microorganismos gram negativos: *Escherichia coli*, *Shigella*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Aerobacter aerogenes*, *Klebsiella pneumoniae* y *Hemophilus influenzae*.

Dosis: Intramuscular: La dosis diaria debe de ser de 1.5 mg (15 000 U) a 2.5 mg (25 000) por Kg de peso.

#### CAPSULAS

FRASCOS DE 12 CÁPSULAS

Contiene por cápsula:

Sulfato de Polimixina B ..... 25 mg (250 000 U)

Excipiente c. h. p. .... 1 cápsula

Reg. Núm. 40870 S. S. A.

Indicaciones: Infecciones intestinales producidas por microorganismos gram negativos.

Dosis: Adultos: 75 a 100 mg cuatro veces al día. Niños de 2 a 5 años: 50 a 75 mg tres veces al día.

Prop. Núm. A-6351/54 S. S. A.

LABORATORIOS DR. ZAPATA, S. A.

Calzada de Azcapotzalco a la Villa

Apartado Postal 10274

38-05-04 38-07-88 México, D. F.