

DISFUNCION ENDOCRINA Y ESPIRONOLACTONA.- D. L. Loriaux, R. Menard, A. Taylor, J. C. Pita y R. Santen. Ann. Int. Méd. 85:630-636, Nov. 1976.

La espironolactona interfiere con la biosíntesis de Testosterona en el testículo de la rata mediante la reducción de la actividad de 17-Hidroxilasa (mediante la destrucción del Citocromo P-450 microsómico). Esto resulta en una disminución de la Testosterona plasmática en estas especies. Dosis elevadas de Espironolactona en niños disminuye la rata de producción de Testosterona y por lo consiguiente de los niveles plasmáticos. Esto lleva a un aumento en la secreción pituitaria de hormona luteinizante.

Las dosis terapéuticas usuales usadas en el adulto no producen cambios en los niveles plasmáticos de Testosterona ni Estradiol. Se puede hipotetizar que los adultos que reciben dosis terapéuticas de Espironolactona desarrollan un bloqueo parcial de 17 Hidroxilasa y que los niveles normales de Testosterona y Estradiol se mantienen. Los estudios sugieren que a pesar de que la Espironolactona afecta la biosíntesis de Testosterona en el ser humano, los efectos secundarios tipo estrógenicos no pueden ser explicados por cambios de la Testosterona y Estradiol plasmáticos.

La actividad antiandrogénica de esta droga a nivel de receptores puede ofrecer una explicación más convincente. La Espironolactona actúa como antiandrogéno inhibiendo el acoplamiento de Dihidrotestosterona a su receptor protéico. Este efecto ha sido demostrado en tejidos de rata y humanos. En el hombre, el tratamiento con un Antiandrógeno tiene el mismo mecanismo de acción. El uso de 17 metil 19 Nortestosterona resulta en una mayor incidencia de Ginecomastía, disminución de libido e impotencia.

Por otro lado la irregularidad menstrual inducida por la Espironolactona puede explicarse por reducción de la actividad 17 hidroxilasa. Es conocido que en la deficiencia congénita de ésta enzima el ovario contiene solo foliculos primarios y por ende anovulación.

Aunque, el mecanismo exacto por el cual la Espironolactona causa sus efectos secundarios aún no se conoce, sus efectos sobre la biosíntesis esteroidea y acción androgénica están claras.

CIMETIDINA ORAL EN ULCERA DUODENAL SEVERA.- G. R. Gray, I. S. Smith, I. McKenzie, G. P. Grean, G. Gillespie. The Lancet 1:4-7, Enero 1, 1977.

40 adultos ambulatorios con Úlcera duodenal activa con comprobación endoscópica que pudiesen haber sido candidatos para cirugía selectiva, fueron incluidos en estudio terapéutico doble ciego con Cimetidina (1 gramo/día) o placebo. Después de 28 días, 17 de 20 pacientes (85%) que recibieron Cimetidina mostraron cicatrización de la úlcera, comparado con 5 de 20 pacientes que recibieron placebo ($P < 0,0005$). Los pacientes que recibieron Cimetidina tuvieron significativamente más días libres de dolor y noches libres de dolor que aquellos en Placebo. Hubo buena correlación ante la cicatrización de la úlcera y la mejoría sintomática ($P < 0,0005$).

SECUELAS DE CONTUSION OCACIONADA POR TRAUMATISMOS CRANEANOS MENORES.- W. Rutherford, J. D. Merret, J. R. McDonald. The Lancet, 1:1-4, Enero 1, 1977.

De 145 pacientes con contusión por traumatismo menor de cráneo admitidos al Hospital Royal Victoria de Belfast en 1 año, 49% no tuvieron síntomas, 38,9% tuvieron entre 1 y 6 síntomas y 2.1% tuvo más de 6 síntomas después de 6 semanas del accidente.

Síntomas más comunes	Pacientes	Porcentaje
Cefálea	36	24,8
Ansiedad	28	19,3
Insomnio	22	15,2
Mareos	21	14,5
Irritabilidad	13	9,0
Fatiga	13	9,0
Falta de concentración	12	8,3
Pérdida de memoria	12	8,3
Defecto Auditivo	10	6,9

Hubo correlación significativamente entre aquellos con muchos síntomas a las 6 semanas y el hallazgo de signos neurológicos a las 24 horas del accidente, los síntomas post contusión fueron más frecuentes en mujeres, en traumatizadas por caídas y en aquellos que acusaban a sus empleadores como responsables del accidente.

Los resultados sugieren que tanto factores orgánicos como neuróticos son responsables de la patogénesis de síntomas 6 semanas después de la contusión.

EFFECTO DE LA ADMINISTRACION DE ALCOHOL (ETANOL) EN EL METABOLISMO DE LAS HORMONAS SEXUALES EN HOMBRES NORMALES.- G. Gordon, K. Altaman, L. Southren, E. Rubin, C. Lieber. New Eng. J. Med. 295:793-797. 7 de Octubre. 1976.

Para determinar si el alcohol por si mismo afecta el Metabolismo de Testosterona, se administró Etanol a voluntarios normales por periodos de hasta 4 semanas, resultando en una disminución inicial de la secreción episódica de Testosterona, seguido de una disminución de la concentración plasmática y de la rata de producción de dicha hormona. Los voluntarios recibieron nutrición adecuada y ninguno perdió peso durante el estudio lo cual tiende a excluir un disturbio nutricional como la causa de los niveles plasmáticos bajos de testosterona.

Los cambios en la hormona luteinizante plasmática, sugieren un efecto central (Hipotalamo-Hipófisis) y genadiol del alcohol. Por otro lado el consumo de alcohol aumentó el clearance Metabólico de Testosterona en la mayoría de los casos estudiados, probablemente por el efecto combinado de una disminución en la capacidad ligadora de la hormona y un aumento en la actividad enzimática en el hígado.

Los resultados indican que el alcohol afecta en grandes proporciones el metabolismo de la Testosterona independientemente de cirrosis o factores nutricionales.

TRATAMIENTO CON ANTIACIDO EN GASTRITIS HEMORRAGICA. Simonian, S. J. Curtis, L. E. Ann. Surg. 184:429, 1976.

Tanto el origen como la perpetuación de las hemorragias agudas y masivas de la mucosa gástrica depende de la presencia de ácido clorhídrico; por lo tanto, es lógico que el tratamiento consista en neutralizarlo completamente hasta un pH de 7. El método consiste en introducir antiacido en el estómago en forma intermitente vía tubo nasogástrico para mantener el pH del liquido aspirado en 7. El procedimiento controló la hemorragia en el 89% de un grupo de 49 pacientes.

LA CATEGORIZACION DE LA EXTENSION DE LA INVASION DEL CARCINOMA DEL RECTO SEGUN DUKES A, B y C. Goligher, J. C., S.G.O. 143: 793, 1976.

Numerosas publicaciones hacen referencia a la clasificación diseñada entre 1930 y 1940 por Cuthbert Dukes para establecer pronóstico en base a hallazgos operatorios. Lamentablemente es frecuente observar cierta disparidad conceptual en cuanto a los diferentes tipos. Goligher aclara que, según Dukes, en el tipo A el tumor está confinado a la pared rectal sin alcanzar los tejidos perirrectales; en el tipo B, el tumor se ha extendido más allá de la pared pero no ha invadido los ganglios linfáticos regionales lo cual si sucede en el tipo C. La categoría C1 indica que hay algunos ganglios libres de tumor a lo largo de la cadena hemorroidal superior y mesentericas inferior mientras que en la C2 todos están tomados. Es muy importante mantener unanimidad en la categorización no solo para que la cita bibliografica sea correcta sino para que la evaluación de los resultados sea comparable.

ANTIBIOTICOS PROFILACTICOS EN CIRUGIA GASTRICA, BILIAR Y COLONICA. Stone, H. H. Hooper, C. A. Kolb, L. D. Goheber, C. E. Dawkins, E. J. Ann Surg. 184:443, 1976.

Basándose en un estudio prospectivo, doble ciego y al azar de 400 pacientes sometidos a cirugía electiva, los autores encontraron una reducción significativa de la incidencia de infección de 22% a 4% en Cirugía Gástrica, 11% a 2% en Vías Biliares y 10% a 6% en Colon al administrar antibióticos profilácticos. Estos fueron iniciados 12 horas antes de la operación, inmediatamente antes de empezar, post-operatoriamente o no fueron administrados en grupos similares de pacientes. El iniciarlos en el post-operatorio fue lo mismo que si no se administraran en cuanto a la incidencia de infección.