

efectuó en todos los casos sin que diera resultados. Los esteroides no modificaron sustancialmente el curso de la enfermedad. No se pudieron identificar factores etiológicos en ninguno de los cuatro casos, lo que les hace concluir que la entidad sin discusión es de etiología desconocida. Aunque hay pruebas sugestivas de que la peritonitis eosinofílica puede ser de naturaleza alérgica, pero hacen falta pruebas absolutas de esta etiología. El diagnóstico en los casos en que hay ascitis puede ser facilitado por la observación de gran número de eosinófilos en el líquido ascítico.

Metabolismo del zinc en la insuficiencia hepática

ZINC METABOLISM IN HEPATIC DYSFUNCTION. B. L. Vallee, W. E. C. Wacker, A. F. Bartholomay y F. L. Hoch. *Ann. Int. Med.* 50: 1077, 1959.

Los autores demuestran las marcadas anormalidades del metabolismo del zinc en casos de cirrosis post-alcohólica. Las concentraciones de zinc en el suero y en el tejido hepático de tales enfermos son marcadamente reducidas. Simultáneamente encuentran que excretan cantidades anormalmente elevadas de zinc en la orina. Sin embargo en un caso —en fase terminal de enfermedad— encontraron cantidades anormalmente bajas de zinc. La administración de sulfato de zinc en cantidades fisiológicas tiende a restaurar el nivel excretorio normal. La retención de bromosulfaleína en 5 pacientes con cirrosis post-alcohólica tendió a la normalidad en el curso de estas investigaciones sobre el metabolismo del zinc y aclaran los autores que no hicieron intento alguno de tratamiento específico de la enfermedad.

Interpretan los datos a la luz de la bioquímica comparada del metabolismo del zinc y del etanol. Consideran por último que una deficiencia de zinc puede ser supuesta de acuerdo con estos datos y los conocimientos fisiopatológicos y bioquimicopatológicos de esta enfermedad.

Alcalosis respiratoria en el coma hepático

ALCALOSE RESPIRATÓRIA EM COMA HEPÁTICO. C. De Souza Leite, J. De Moraes, S. Franco y F. Paulino. *O Hospital.* 56: 9, 1959.

Los autores consideran que la existencia de la acidosis en casos de insuficiencia hepática aguda, basada en el aumento de ácidos orgánicos y la disminución de la reserva alcalina del plasma fue aceptada durante mucho tiempo y motivó el empleo de la medicación alcalinizante.

En los últimos años el mayor interés sobre el asunto y el mejor conocimiento del problema hicieron ver la importancia de la elevación del nivel de amoníaco en la sangre como principal responsable del coma hepático en pacientes con cirrosis y anastomosis portosistémicas.

En relación con lo anterior hacen referencia a tres pacientes en coma hepático en los que tuvieron ocasión de observar y comprobar por el laboratorio la alcalosis respiratoria, en los que observaron baja de la reserva alcalina y del plasma y elevación del pH sanguíneo, en uno de estos tres pacientes hubo mejoría del cuadro clínico y desaparición de la alcalosis respiratoria al normalizarse la amoniemia lo que destaca el valor de la determinación del pH y del PCO_2 , para la exacta valoración de la alcalosis respiratoria existente en caso de coma hepático e hiperamoniemia.