

tradas con intervalos de cuatro a cinco días hicieron regresar la anemia ferropénica de los enfermos. Esta nueva sal de hierro puede tener gran utilidad en los casos de intolerancia digestiva.

Stilbamidina en la blastomicosis.—El empleo de las stilbamidinas se ha realizado fundamentalmente en el mieloma. De todos estos compuestos, según SNAPPER, la 2-hydroxystilbamidina es la que presenta mayor tolerancia y menos manifestaciones tóxicas. Los autores americanos WEINBERG, LAWRENCE y BUCHHOLTZ (*Arch. Int. Med.*, sept. 1953) la han empleado en el tratamiento de un caso de blastomicosis con magníficos resultados. La droga se administró gota a gota, por vía intravenosa, en un total de 6 gr. durante veintiséis días. Al final, las lesiones óseas de las costillas y de la tibia habían desaparecido y se obtuvo una total regresión de las lesiones cutáneas.

Tratamiento de los queloides con ACTH y cortisona.—Las cicatrices queloides, sobre todo aquellas que están en las partes descubiertas, pueden ser molestas para las personas que las padecen. Su excisión quirúrgica no soluciona ningún problema, ya que la nueva cicatriz toma de nuevo un aspecto queloideo. RONCHETE y KERN (*New England J. Med.*, 11 feb. 1954) tratan a estos enfermos resecaando la cicatriz y administrando seguidamente ACTH por vía intramuscular y cubriendo la cicatriz con una pomada de cortisona. En varios casos que han intervenido han logrado una normal cicatrización. Sólo en algunos enfermos la cicatriz queloidea reapareció, pero siempre fué más pequeña que la anterior.

Butazolidina en el tratamiento de la gota.—JOHNSON y cols. (*New England J. Med.*, 22 abril 1954) comunican buenos resultados en el tratamiento de la gota, en sus formas agudas y crónicas, valiéndose de esta droga. La dosis diaria varió entre 0,8 y 1,0 gr. por vía oral o intramuscular. Los autores comparan los buenos resultados con la butazolidina a aquellos que se consiguen con la colchicina, con la ventaja de que no origina alteraciones intestinales. La cifra de ác. úrico en sangre desciende y al tiempo se observa una disminución en la eliminación diaria por orina. Este hecho hace suponer a los autores que el efecto de la butazolidina debe de ejercerse sobre la formación de ácido úrico. Al parecer, no se trata de una activación del sistema hipófiso-adrenal, ya que no se observa disminución de los eosinófilos, y la cifra de 17-cetosteroides desciende en la orina.

Acción antitiroidea del ácido paraminosalicílico.—Desde hace tiempo se conoce esta acción del PAS. En una serie de 83 tuberculosos, MACGRESOR y SOMNER (*Lancet*, 6 nov. 1954) señalan que en 20 apareció un bocio. Estudios con iodo radiactivo mostraron en tales enfermos cambios en la actividad tiroidea en el sentido de existir una disminución en la actividad del tiroides. La mayoría de las veces el estado hipotiroideo desaparece al cesar en la administración de PAS; pero no obstante esto, debe a estos enfermos administrarse tiroxina, sobre todo como medida preventiva, a aquellos que durante más de seis meses tengan que recibir PAS, ya que de esta forma se logra una verdadera profilaxis bociosa. En un caso que había recibido gran cantidad de PAS, las lesiones del tiroides no regresaron por presentar una intensa degeneración.

EDITORIALES

AGAMMAGLOBULINEMIA

Por regla general, el descenso en el suero de la gamma-globulina se presenta en unos casos en los que simultáneamente disminuye la albúmina (como por ejemplo, en el síndrome nefrótico, desnutrición, etc.), siendo entonces la característica clínica más llamativa la presencia de edemas. Sin embargo, en estos casos, puede existir también una facilidad anormal para padecer infecciones diversas, ya que los anticuerpos van con dicha globulina. En este sentido, KREBS encontró en casos de desnutrición un defecto en la producción de anticuerpos, y WALLENUS en un enfermo desnutrido, afecto de tifus, observó un paralelismo entre la cifra de gamma-globulina y el título de anticuerpos H, hallados en su suero en distintos momentos de su evolución.

Aparte de estos casos, se ha descrito recientemente un tipo distinto de falta de gamma-globulina: se trata de enfermos que, con niveles normales de las restantes fracciones proteicas del plasma, no tienen (o casi no tienen) gamma-globulina, presentando simultáneamente una incapacidad para formar anticuerpos y una facilidad especial para padecer infecciones.

La susceptibilidad a las infecciones es la característica clínica predominante de estos casos, y por ello di-

chos enfermos no sobrevivían antes de la era antibiótica. BRUTON (1952) fué el primero en describir uno de estos casos, que desde los cuatro años había padecido ataques repetidos de sepsis neumocócica principalmente con hemocultivos positivos. Era incapaz de producir anticuerpos, aun después de padecer una parotiditis, ni tras la vacunación contra la difteria y contra la tifoidea. El estudio electroforético de su suero demostró la ausencia aislada de gamma-globulina.

Un año después (1953), JANEWAY y cols. estudiaron nueve casos más (todos ellos de sexo masculino), caracterizados por haber padecido múltiples infecciones, niveles muy bajos de gamma-globulina sérica y deficiente producción de anticuerpos (no se produjeron después de la inyección de toxoide tetánico y diftérico, polisacárido del neumococo y vacuna contra la gripe A y B). Según JANEWAY, muchos de sus casos serían de origen congénito y transmitidos por un gen recesivo ligado al sexo, ya que todos eran niños que desde su nacimiento habían presentado la tendencia a las infecciones. Sin embargo, no se descarta la posibilidad de que pueda tratarse en algunos casos de un trastorno adquirido, y en este sentido es interesante que FELTON haya obtenido una verdadera "parálisis inmunológica" en los ratones mediante la inyección de dosis muy grandes de polisacáridos del neumococo.

Hace algunos meses, GRANT y WALLACE han publicado otro caso de esta curiosa "agammaglobulinemia"; se trataba de una niña con cataratas congénitas que presentaba también falta de gammaglobulina, tendencia a las infecciones repetidas y deficiente formación de anticuerpos; pero a diferencia de los casos previamente descritos, era de sexo femenino y presentaba leucopenia persistente y esplenomegalia. Es difícil decir en este caso si se trataba de un defecto congénito o adquirido: la niña tenía también cataratas bilaterales congénitas, pero las proteínas del suero de sus parientes (padres, tías, etc.) eran totalmente normales.

El aumento del tamaño del bazo, finalmente pudo ser debido a una hiperplasia reactiva, ya que la gammaglobulina y los anticuerpos (que no difieren entre sí más que en el modo de estar ordenadas las cadenas de aminoácidos en su molécula) se originan principalmente en las células del sistema reticuloendotelial y en las células plasmáticas, principalmente del bazo y ganglios linfáticos.

BIBLIOGRAFIA

- BRUTON, O. C.—*Pediatrics*, 9, 722, 1952.
FELTON, L. D.—*J. Immunol.*, 61, 107, 1949.
JANEWAY, C. A., APT, L. y GITLIN, D.—*Trans. Ass. Amer. Physicians*, 66, 200, 1953.
WALLÉN, G.—*Scand. J. Clin. Lab. Invest.*, 1, 33, 1949.
KREBS, A. G.—*J. Lab. Clin. Med.*, 31, 85, 1946.
GRANT, G. H. y WALLACE, W. D.—*Lancet*, 2, 671, 1954.

ENTEROCOLITIS SEUDOMEMBRANOSA

La relativa frecuencia con la que en la actualidad puede observarse la enterocolitis pseudomembranosa, sobre todo después de las intervenciones quirúrgicas, ha hecho pensar a muchos que el síndrome estaría en relación con el empleo de los antibióticos. Una serie de autores de la Clínica Mayo (PETTET, BAGENSTOSS, JUDD, y DEARING) han estudiado el problema y opinan que el anterior supuesto no tiene ningún fundamento. Efectivamente, el primer caso que presentó este cuadro fué comunicado en 1893 por FINNEY, y posteriormente, aparte de otros casos, existe una comunicación de 40 casos realizada por PENNER y BERNHEIM en 1939.

Los autores antes citados han revisado el material de la Clínica Mayo referente a casos que murieron en el postoperatorio y presentaron clínica y anatomopatológicamente el cuadro de la enterocolitis pseudomembranosa en el período comprendido entre 1925 y 1952. En este período de tiempo, 94 enfermos murieron y presentaron en la autopsia las lesiones típicas. Existen, no obstante, casos en los que el cuadro puede presentarse sin ninguna intervención previa, de los cuales se ha ocupado recientemente KLECKNER.

El estudio de este material demuestra que la enterocolitis pseudomembranosa no ha aumentado significativamente en los últimos años. Así, en tanto en el período en el que no se empleaban los antibióticos se presentaron 45 casos, en el período de los antibióticos ha habido en el mismo número de años 49 enfermos. La mayoría de las veces esta enterocolitis se presentó después de intervenciones en las que fué preciso abrir la cavidad abdominal y en la mayoría de los enfermos se presentaba un carcinoma del colon.

La mayoría de los enfermos en los que se presenta, después de la intervención quirúrgica, a los pocos días, presentan dolores abdominales, distensión, fiebre, náuseas y vómitos. Sólo en el 48 por 100 de los enfermos aparece diarrea, lo cual ayuda extraordinariamente a hacer el diagnóstico. El final del enfermo suele ser en un profundo cuadro de shock. En la autopsia se demuestran asas intestinales distendidas con gran cantidad de líquido. La mucosa intestinal está cubierta por una membrana amarillenta, en forma de placas o más extensa, que ocupan el delgado y el grueso. Al desprender la membrana, la mucosa se encuentra enrojecida,

pero muchas veces no ofrece ulceración ni ninguna otra alteración. La pseudomembrana está formada por detritus celulares, fibrina y algunas veces moco. La mucosa presenta proliferación de células basales y en algunos casos tiene un aspecto francamente inflamatorio.

La causa de este cuadro no puede ser bien comprendida, pero el hecho de que se presente con mayor frecuencia en los enfermos que tienen un cáncer del colon con obstrucción sugiere que ésta pueda ser favorecedora de la instalación del cuadro. Posiblemente las alteraciones de la flora, condicionadas por la obstrucción, tendrían un papel evidente en su desarrollo, pero no se pueden establecer por el momento las bases de una firme etiología.

BIBLIOGRAFIA

- PETTET, J. D., BAGGENSTOSS, A. H., JUDD, E. S. y DEARING, W. H.—*Proc. Mayo Clin.*, 29, 342, 1954.
PENNER, A. y BERNHEIM, A.—*Arch. Path.*, 27, 966, 1939.
KLECKNER y cols.—*Gastroenterology*, 21, 212, 1952.

OCLUSION DE LA AORTA ABDOMINAL

El síndrome de la oclusión gradual de la aorta distal fué señalado por LERICHE en 1940. Desde entonces diferentes autores se han ocupado del mismo, entre los que figuran HALDEN y otros.

La mayoría de las veces la causa no puede ser conocida, pero en algunas ocasiones puede atribuirse a la arterioesclerosis, sífilis, enfermedades infecciosas del peritoneo o bien como una secuela de la radioterapia profunda en la cavidad abdominal. Algunos de los enfermos presentan hipercolesterinemia.

El síndrome suele instalarse lentamente de tal forma que no existe un cuadro agudo y da tiempo a que se instale una circulación colateral que al principio es capaz de vicariar el trastorno, aunque más adelante esta circulación colateral es insuficiente y surgen ya síntomas como la isquemia de las extremidades inferiores con úlceras y a veces gangrena del pie. En algunos enfermos puede producirse una trombosis adyacente que ocluya una de las arterias renales y origina un cuadro de hipertensión arterial.

Los enfermos suelen quejarse de cansancio y fatiga en las piernas con dolor en la región lumbar que puede simular al que se produce en la hernia del núcleo pulposo. Más tarde aparece ya la palidez de las piernas e incapacidad en la erección del pene por dificultad de llegada de sangre a los cuerpos cavernosos. Las oscilaciones están disminuidas o abolidas en ambas piernas y puede simultáneamente faltar el pulso en estas extremidades. Al final, no es raro que aparezca una atrofia de las piernas.

La demostración más segura de la oclusión de la aorta se hace por medio de la aortografía.

Se han propuesto diferentes técnicas en el tratamiento. La mayoría de las veces la simpatectomía no suele tener ninguna utilidad. LERICHE propuso la resección de la aorta trombosada, ya que esta zona supone un lugar donde se engendran estímulos simpáticos que producen espasmos de las colaterales. Otros autores como FREEMAN y LEEDS han propuesto la resección de la aorta trombosada con injerto de la esplénica tras extirpar el bazo. En algunos casos como en los referidos por BAZY y colaboradores puede ser muy útil la tromboendarterectomía, aunque la mayoría de las veces, como después de esta intervención, la arteria queda con paredes muy frágiles, se debe recurrir al método propuesto por WYLIE y cols. de reforzar su pared por medio de una envoltura fascial.

BIBLIOGRAFIA

- FREEMAN, N. E. y LEEDS, F. H.—*Surg.*, 34, 1,021, 1953.
BAZY y cols.—*J. Chir.*, 65, 196, 1949.
WYLIE y cols.—*Surg. Gyn. Obst.*, 93, 257, 1951.