

## EDITORIALES

EL MECANISMO DE LA FAGOCITOSIS  
POR LOS MACROFAGOS

La respuesta defensiva contra los agentes particulados se realiza por la actividad fágica de dos tipos celulares: los polinucleares y los macrófagos. La mayor movilidad de los polinucleares y la mayor facilidad para su estudio han conducido a que se conozca mejor el mecanismo de la fagocitosis por tales células que por los macrófagos. Aunque se sabe de antiguo que las bacterias virulentas y encapsuladas no son fagocitadas sino en presencia de anticuerpos, los estudios de WOOD, SMITH y WATSON demostraron que los polinucleares podían fagocitar bacterias virulentas, aun en ausencia de anticuerpos, en determinadas circunstancias, WOOD y SMITH han denominado *fagocitosis de superficie* a la que se realiza por los polinucleares sobre bacterias inmovilizadas sobre la superficie de tejidos (por ejemplo, en los alvéolos pulmonares), sobre la superficie de otro polinuclear o sobre mallas de fibrina.

Hasta ahora, se desconocía si el mismo fenómeno de la fagocitosis de superficie se verificaba en el caso de los macrófagos. SAWYER, SMITH y WOOD han realizado detenidos estudios, que les han llevado a la conclusión de que también los macrófagos pueden fagocitar por el mismo mecanismo sin necesidad de que exista anticuerpo. Con macrófagos obtenidos del peritoneo de ratas, en que previamente se había inyectado caldo de carne de vaca y con una suspensión de bacilos de Friedlaender, se demuestra que la presencia de superficies más o menos rugosas (superficies de órganos, papel de filtro, coágulos de fibrina, etc.) favorece la prehensión de bacterias por los macrófagos. La incubación de éstos en un medio de cultivo y el examen directo de los mismos al microscopio revelan que se verifica de esta forma una auténtica destrucción de gérmenes.

El fenómeno de "egestión" de estreptococos previamente fagocitados por los polinucleares, como observó WILSON, no se produce nunca en el caso de la fagocitosis por macrófagos. Otra diferencia entre ambas especies celulares, en lo que respecta a la fagocitosis, es la menor movilidad de los macrófagos (aun tratándose de macrófagos "móviles"), lo cual impide que tengan tantos contactos con las bacterias como son posibles en el caso de los polinucleares. En ninguna de las experiencias de SAWYER y cols. se observó una quimiotaxis de los macrófagos.

La reacción polinuclear parece ser la primera línea de defensa contra las infecciones por bacterias. GAY y MORRISON han atribuido mucha importancia a la reacción macrofágica en la lucha contra la infección experimental por los estreptococos y WOOD y IRONS demuestran su importancia en las infecciones experimentales o espontáneas de animales con agranulocitosis por irradiación. Sin embargo, en individuos normales, la reacción macrofágica parece tener una importancia secundaria en las infecciones por bacterias y sólo adquiere más preeminencia en fases avanzadas de la infección (SAWYER y cols.).

## BIBLIOGRAFIA

- GAY, F. P. y MORRISON, L. F.—J. Infec. Dis., 33, 338, 1923.  
SAWYER, W. D., SMITH, M. R. y WOOD, W. B.—J. Exper. Med., 100, 417, 1954.  
WILSON, A. T.—J. Exp. Med., 98, 305, 1953.  
WOOD, W. B. y SMITH, M. R.—Science, 110, 187, 1949.  
WOOD, W. B. e IRONS, E. N.—J. Exp. Med., 84, 365, 1946.  
WOOD, W. B., SMITH, M. R. y WATSON, B.—J. Exp. Med. 84, 387, 1946.

LAS MENINGITIS PURULENTAS DE LOS NIÑOS  
PEQUEÑOS

Con la terapéutica con antibióticos ha desaparecido en gran parte el temor que inspiraba el descubrimiento de un líquido cefalorraquídeo purulento en un niño. No se debe olvidar, sin embargo, que las meningitis purulentas son muy frecuentes en los niños pequeños y que existen formas etiológicas que continúan revistiendo suma gravedad. Tiene por ello interés la revisión que recientemente ha hecho SMITH de 409 niños con meningitis purulentas, observadas entre 1944 y 1953 en el Hospital Infantil de Los Angeles.

Llama, en primer lugar, la atención la gran frecuencia de meningitis por *Hemophilus influenzae* en los niños. En 106 casos se encontró este agente causal. Le sigue en frecuencia el meningococo (72 casos), el bacilo tuberculoso (55 casos), el neumococo (41 casos), el colibacilo (19 casos) y en menor número de enfermos diversas salmonellas, estreptococos, estafilococos, proteus, etcétera. En 91 casos no se encontró agente bacteriano en el líquido.

La mortalidad varía con el tipo de germen. El pronóstico es más favorable en el caso de *H. influenzae*, ya que la mortalidad en los casos causados por él fué de 7,5 por 100. La mortalidad de la meningitis meningocócica fué del 12 por 100, debiendo hacerse notar que hubo 11 casos de sepsis fulminante. La mortalidad de la meningitis neumocócica fué de 14,6 por 100 en la estadística de SMITH, porcentaje más favorable que el que suele obtenerse con cantidades muy elevadas de penicilina (se empleó habitualmente una combinación de varios antibióticos). Las meningitis por colibacilo son las más frecuentes en el primer mes de la vida extrauterina y su mortalidad es muy considerable: de los 19 enfermos, murieron 12 y 3 curaron con secuelas.

En contra de la opinión de WILLIAMS y STEVENS de que el exudado subdural secundario a una meningitis purulenta ensombrece el pronóstico, por lo que estaría indicada la intervención quirúrgica evacuadora, SMITH no ha comprobado en los 19 enfermos que presentaban derrame subdural que el pronóstico fuese peor. El pronóstico se ensombrece en algunos casos, como en los neumocócicos, por la frecuencia de complicaciones y secuelas; así como en el total de 281 supervivientes hubo 18 por 100 de secuelas, en el grupo de meningitis neumocócicas, más de la tercera parte de los que sobrevivieron las presentaron.

## BIBLIOGRAFIA

- SMITH, E. S.—J. Pediat., 45, 425, 1954.  
WILLIAMS, J. M. y STEVENS, H.—Ann. Surg., 139, 287, 1954.

PERDIDA DEL COMPLEMENTO EN LOS ENFER-  
MOS CON PROTEINURIA

LANGE, SLOBODY y sus colaboradores han demostrado que el título de complemento del suero es bajo en los enfermos con síndrome nefrótico. La explicación de este hecho no aparece clara. Para unos, se debe a la existencia de una reacción antígeno-anticuerpo, la cual fijaría grandes cantidades de complemento. Para otros, se trataría del defecto de formación de alguno de los

componentes del complemento. Finalmente, hay quien cree que el bajo título de éste en el suero depende de la pérdida del mismo, junto con las proteínas eliminadas con la orina. Como la fijación de los diversos componentes del complemento no es idéntica, en los fenómenos de reacción antígeno-anticuerpo el estudio de tales fracciones en los enfermos nefróticos serviría, según LANGE y WENK, para tratar de aclarar el mecanismo por el que en ellos descienden.

Cuando se examina el suero de enfermos nefróticos con el método de ECKER, PILLEMER y SEIFTER, para determinar las fracciones del complemento, se ve constantemente una disminución del componente C'2 y muchas veces también del C'4. La eliminación de complemento por la orina no guarda relación con la intensidad de la proteinuria ni tampoco con el espectro proteico de cada caso; los componentes del complemento que se eliminan por la orina no son siempre los mismos; de siete casos estudiados por LANGE y WENK, tres tenían eliminación predominante de C'2, pero en los cuatro restantes eran otras las fracciones dominantes.

La eliminación de complemento por la orina no es suficiente para explicar la disminución del poder com-

plementario del suero en el síndrome nefrótico. Por otra parte, la misma eliminación urinaria existe en la amiloidosis renal y en el síndrome de Kimelstiel-Wilson, en los que no se demuestra disminución del complemento del suero. La depresión de las fracciones C'2 y C'4 que existe en el síndrome nefrótico es similar a la que se manifiesta en los casos de precipitación específica inmunológica, lo cual hace suponer que tal mecanismo es el que interviene en el descenso del complemento en los nefróticos.

En experiencias de perfusión de riñón de rata aislado con suero reciente de rata, LANGE y WENK observan que la adición de suero de conejos anti-riñón de rata produce un descenso del complemento en el suero en cuantía proporcional a la cantidad de suero anti-riñón añadido. La adición de cortisona al medio de perfusión no impide la pérdida de complemento. En el experimento de perfusión, la fracción que disminuye es también la C'2.

#### BIBLIOGRAFIA

- LANGE, K. y WENK, E. J.—Am. J. Med. Sci., 228, 448, 1954.  
LANGE, K. y WENK, E. J.—Am. J. Med. Sci., 228, 454, 1954.

## SESIONES DE LA CLINICA DEL PROF. C. JIMENEZ DIAZ

Cátedra de Patología Médica. Clínica del Hospital Provincial. Madrid. Prof. C. JIMENEZ DIAZ

### SESIONES DE LOS SABADOS. — ANATOMO-CLINICAS

Sábado 21 de febrero de 1953.

#### TERAPEUTICA CON MOSTAZAS NITROGENADAS Y TUBERCULOSIS

Doctor ALIX.—Se presentan dos casos de tuberculosis pulmonar evolutiva acaecidos en relación aparente con el tratamiento con mostazas nitrogenadas a causa de alteraciones calificadas de artritis reumatoide.

El primero de ellos era una sirvienta afectada de una artritis de manos y pies. Previamente al tratamiento con mostaza había sido investigada a rayos X cuidadosamente, ya que anteriormente, hacía muchos años, había tenido unas lesiones pulmonares, que curaron médicamente, con mínimos residuos apicales derechos. No se advertía previamente al tratamiento nitrogenado ninguna sospecha de alteración actual. A las dos semanas del tratamiento apareció fiebre y dolores en la espalda acompañado de tos y expectoración. En la radioscopia y radiografía se descubrieron lesiones ulceradas en situación apical y subclavicular izquierdas con baciloscopia positiva y un pequeño infiltrado subclavicular derecho, que ulteriormente se ulceró en pleno tratamiento con estreptomycin y derivados del ácido isonicotínico. Tratamiento definitivo y cierre de las lesiones con neumotórax bilateral.

El segundo caso, procedente del Hospital de San Carlos, era un sujeto varón en el que unos meses antes había sido tratado con mostazas nitrogenadas con aparente buen estado de sus pulmones. Al cabo de unos dos meses del tratamiento manifestó síntomas generales y locales de tuberculosis pulmonar evolutiva del pulmón izquierdo, con ulceraciones y siembra nodular por todo el lóbulo superior. El tratamiento antibiótico fué inefectivo y se resolvió el problema con neumotórax artificial.

En ambos casos las mostazas nitrogenadas determi-

naron, en el primero, una regresión total de los síntomas reumatoides, y en el segundo, una gran mejoría.

Los comentarios de interés son:

1. Rareza de tuberculosis espontánea en los sujetos afectados de artritis reumatoide a causa tal vez de factores constitucionales.

2. Aparición de lesiones tuberculosas en conexión temporal con el tratamiento con mostaza nitrogenada.

3. Resistencia de esta tuberculosis a los antibióticos.

4. Similitud de acción de la mostaza nitrogenada en cuanto a los factores de permeabilidad tisular, favorecedores de la tuberculosis con los observados con la cortisona y ACTH y asimismo con los resultados experimentales demostrados por LURIE y cols. en animales a los que aplica la hialuronidasa.

Sin dedicar mayor extensión a esta referencia, se estima que en ambos casos la evolución de la tuberculosis, que era latente en ambos, fué ocasionada por la acción de la mostaza nitrogenada, lo que hace meditar tanto sobre el mecanismo de acción de este producto como sobre los factores tisulares de permeabilidad para la difusión de la tuberculosis, ya que es conocida la relativa distrofia entre la tuberculosis visceral y las artritis reumatoides por factores constitucionales que pudieron ser modificados por la acción del medicamento empleado. Asimismo apoya este punto de vista el hecho de que ambos casos se mostraron resistentes a la acción beneficiosa de los antibióticos que, como es sabido, actúan favoreciendo fundamentalmente la acción propia del organismo afecto.

#### CORDOMA SACRO INVADIENDO PELVIS

Doctor E. LEY.—Enferma M. G. L., de cuarenta y siete años de edad, viudad, natural de Valdetorre (Baja Navarra).