

cuatro meses. En los enfermos con leucemia linfóide crónica, mieloma y reticulosis no se logró ninguna mejoría. La toxicidad del preparado es muy escasa y nunca obligó a la suspensión de la medicación.

Versenato cálcico en afecciones de la neurona motora.—En algunos casos, la intoxicación por el plomo aparece con el cuadro de las enfermedades de la neurona motora periférica y el diagnóstico diferencial puede ser difícil. CAMPBELL (*Lancet*, 2, 376, 1955) refiere un caso de atrofia de los músculos de la mano y antebrazos y en el que no pudo demostrarse la influencia etiológica del plomo; en la duda, el autor utilizó versenato cálcico (E. D. T. A.) 2 gr. en un litro de solución glucosada al 5 por 100; a los dos o tres días, el enfermo apreció una disminución de las fasciculaciones y poco después mejoró la función motora. El autor ha tratado otros seis casos de afección de la neurona motora; en dos, consiguió una disminución de la fasciculación; los restantes no experimentaron ninguna variación en su estado.

Tratamiento del prurito ano-genital con hidrocortisona.—La individualización del tratamiento es de suma trascendencia en el caso del prurito de ano. Este puede ser originado por causas muy diversas y algunas de ellas responden mejor que otras a la terapéutica local. TURELL (*J. Am. Med. Ass.*, 158, 173, 1955) ha tratado 106 casos y los ha clasificado en diferentes apartados, según las condiciones anatómicas y los posibles factores etiológicos. El producto empleado ha sido el acetato de hidrocortisona o el alcohol libre, en concentración al 1 por 100 ó al 2,5 por 100, en medios grasos o en loción. En los casos de neurosis con ansiedad o en aquellos en que el prurito se debe a parasitación (oxiuros, pediculosis) o a leucemia, los resultados son nulos. Los resultados mejores se obtienen en el grupo de casos en los que no se encuentra lesión o motivo para su prurito y que tienen aún un grado escaso de liquenificación, aunque también enfermos con liquenificación extrema pueden mejorar muy considerablemente. En algunos casos, la asociación de antibióticos a la hidrocortisona puede mejorar la eficacia de ésta al suprimir el factor infeccioso que en ocasiones mantiene el prurito.

EDITORIALES

ESTUDIOS SOBRE UN NUEVO TIPO DE HEPATITIS INFECCIOSA EN EL RATÓN

La patología humana se beneficia mucho del conocimiento de enfermedades animales que tienen algún punto de semejanza con las del hombre. Por otra parte, cuando se intenta reproducir en el animal una enfermedad por inoculación de productos humanos cabe la posibilidad de que se desencadene una infección por un agente que preexistía en el animal y que puede originar un cuadro que se interprete erróneamente como debido al material inoculado. Por ello, tienen interés para los médicos los estudios de JORDAN y MIRICK sobre un nuevo tipo de hepatitis en el ratón.

Son varios los animales que padecen hepatitis. Esto sucede en los cerdos, perros y diversas aves. En los caballos se ha descrito hepatitis por la inyección de suero homólogo. En el caso de los ratones, se conocen diversas formas de hepatitis; una de ellas fué descrita por OLITSKY y CASALS en animales viejos y se caracteriza por poseer inclusiones citoplásmicas y no ser transmisible. GLEDHILL y ANDREWES han descrito una epidemia de hepatitis aguda en ratones, que se podía transmitir a los animales lactantes, en los que ocasionaba un cuadro mortal, y NELSON ha referido una afección similar en la que la hepatitis se asociaba a leucemia.

MACCALLUM y otros han tratado infructuosamente de transmitir al ratón la hepatitis infecciosa humana. Al intentar JORDAN y MIRICK una transmisión similar de hígado humano hepatítico y realizar pases seriados con hígado o ascitis de ratón, se produjo en los animales un cuadro de hepatitis a partir del tercer pase; los animales desarrollaban un cuadro hepato-esplenomegálico

con ascitis, a las 3-4 semanas de la inoculación, cuadro que terminaba espontáneamente por la curación en dos o tres semanas. En los hígados de los animales se encuentra una dilatación difusa de los sinusoides, zonas aisladas de necrosis y una infiltración mononuclear difusa, aunque más densa en la proximidad de los vasos. La enfermedad es transmisible con distintos productos del animal enfermo, en el que los estudios bacteriológicos y virológicos han sido negativos. El agente no pasa los filtros de Seitz y no produce alteraciones patológicas en otros animales a los que se ha inoculado, excepto en el "hamster" joven, que padece una hepatitis leve por la inoculación de este supuesto germen, al que JORDAN y MIRICK denominan agente de la hepatitis y ascitis (AHA) del ratón.

Los animales que han padecido una hepatitis por AHA no quedan inmunes para una nueva infección y su suero tampoco es protector contra la inoculación a otros ratones. El agente en cuestión parece ser completamente distinto de los diversos virus u otros gérmenes causantes de hepatitis en dichos animales y este hecho hace resaltar aún más la dificultad de interpretación de experiencias de provocación de hepatitis en animales susceptibles a tan gran número de agentes patógenos.

BIBLIOGRAFIA

- GLEDHILL, A. W. y ANDREWES, C. H.—Br. J. Exper. Path., 32, 559, 1951.
JORDAN, J. y MIRICK, G. S.—J. Exper. Med., 102, 601, 1955.
JORDAN, J. y MIRICK, G. S.—J. Exper. Med., 102, 617, 1955.
MACCALLUM, F. G.—Proc. Roy. Soc. Med., 37, 449, 1944.
NELSON, J. B.—J. Exper. Med., 96, 293, 1952.
OLITSKY, P. K. y CASALS, J.—Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 60, 48, 1945.

EL SINDROME RESULTANTE DE LA SUSPENSIÓN DE LOS TRATAMIENTOS CON CORTISONA

Es bien conocido que la suspensión del tratamiento con cortisona, que se ha mantenido prolongadamente, por ejemplo, en la terapéutica de la artritis reumatoide o del asma, va seguida de la reactivación de los síntomas articulares, bronquiales, etc., pasado un tiempo más o menos largo, incluso cuando la dosis se disminuye, sin llegar a suprimir la administración de la hormona. Es posible que, además de estos efectos de la supresión, que dependen de la naturaleza de la enfermedad que motivó el tratamiento, existan otros comunes a todos los casos y que se deban a las acciones metabólicas colaterales de la cortisona.

HENNEMAN y cols. han tratado de investigar la repercusión que la administración prolongada de cortisona tenía sobre el metabolismo cálcico de enfermos asmáticos. Al realizar este estudio e intercalar períodos de descanso en la terapéutica cortisonica, han podido observar la aparición de un síndrome bastante característico y que, por otra parte, no es privativo de los enfermos asmáticos, sino que se produce en enfermos de otro tipo al suspender una terapéutica prolongada con cortisona. A las 24 a 48 horas de la última toma oral de cortisona, los enfermos comienzan a notar una cefalea constante, generalizada, y que empeora con los movimientos y se hace gradualmente más intensa en los días siguientes; al mismo tiempo aparecen náuseas, eructos, anorexia, malestar general y dolorimientos musculares o articulares no acompañados de hinchazón. Los enfermos están inquietos y con una cierta fatiga, tienen temperatura normal y no varían la frecuencia del pulso ni la tensión arterial. La diuresis suele ser normal. El cuadro empeora durante unos días y desaparece con cierta rapidez espontáneamente, durando en total dos a cuatro días, aunque en uno de los enfermos estudiados por los citados autores la sintomatología se prolongó durante dos meses.

Los datos de laboratorio en la fase de supresión de la cortisona son poco demostrativos: son normales las cifras de sodio, potasio, calcio, cloro, fósforo y fosfatasa alcalina, así como las de nitrógeno residual en el suero. Tampoco varía la glicemia, así como la colesterinemia; las cifras de eosinófilos no tienen un patrón uniforme de variación. La eliminación de 17-cetosteroides disminuyó, pero no llegó a anularse; la eliminación urinaria de calcio disminuyó al suspender la cortisona.

No aparece muy clara la causa del síndrome por supresión de cortisona. Teniendo en cuenta la atrofia suprarrenal consecutiva a los tratamientos prolongados con cortisona (BENNETT), parece natural pensar que los síntomas dependan de una insuficiencia suprarrenal; en favor de ello iría la disminución de las cifras de eliminación de 17-cetosteroides y la discreta mejoría del cuadro por las infusiones salinas intravenosas. Sin embargo, habla fuertemente en contra de que la causa sea realmente la insuficiencia suprarrenal el hecho de que sean normales los valores de sodio, potasio, etc., en la sangre, la falta de retención acuosa (en un paciente se realizó la prueba de Kepler-Power y fué negativa) y la falta de respuesta a dosis bajas de cortisona. El cuadro se parece mucho al que KEPLER y cols. han descrito en enfermos de Cushing que han sufrido adrenalectomía, aunque en tales pacientes suele desaparecer la sintomatología por la administración de dosis pequeñas de cortisona.

BIBLIOGRAFIA

- BENNETT, W. A.—J. Bone Joint Surg., 36 A, 867, 1954.
 HENNEMAN, P. H., WANG, D. M. K., IRWIN, J. W. y BURRAGE, W. S.—J. Am. Med. Ass., 158, 384, 1955.
 KEPLER, E. J., SPRAGUE, R. G., MASON, H. L. y POWER, M. H. Recent Progress in Hormone Research, Nueva York, 1948.

ANTICUERPOS CONTRA LA SUSTANCIA NERVIOSA EN LOS ENFERMOS DE ESCLEROSIS EN PLACAS

La naturaleza de la esclerosis en placas sigue envuelta en el mayor misterio y de tiempo en tiempo aflora la idea de que se trata de una reacción, inmunitaria o alérgica, ante un determinado antígeno. Ya en 1934, SACHS y STEINER pretendieron encontrar anticuerpos específicos en la sangre de los enfermos de esclerosis en placas. JIMÉNEZ DÍAZ y sus cols. estudiaron los anticuerpos existentes en tales enfermos contra las proteínas séricas del conejo y ALÉS y ARJONA vieron que en los enfermos de esclerosis múltiple es frecuentemente positiva la reacción de ROSE de aglutinación de los hematíes sensibilizados de carnero.

Experimentalmente, se han producido por SCHWENTKER y RIVER lesiones de encefalitis diseminada en conejos por la inyección de cerebro homólogo, si bien HILL demostró que la intensidad de las lesiones no era paralela al desarrollo de anticuerpos fijadores de complemento. Cuando se resaltó por PUTNAM la posibilidad de que las placas de la enfermedad en cuestión se debiesen a fenómenos trombóticos, se pensó por FERRARO y colaboradores que la trombosis podría ser una manifestación parcial de un choque alérgico.

El problema ha sido planteado recientemente, al obtener OLITZKY y TAL una encefalomielitis diseminada en ratones por las fracciones lipo-proteicas A, B y C de FOLCH-LEES. Por otra parte, WAKSMAN y MORRISON obtuvieron reacciones cutáneas positivas con dichas fracciones en conejos a los que provocaban encefalomielitis diseminada por inyección de tejido medular homólogo. Esto ha hecho pensar si el antígeno puede ser algún componente especial del tejido nervioso o un neoantígeno, originado en el tejido nervioso lesionado por alguna noxa. De esta idea ha partido RASKIN para estudiar la presencia de anticuerpos para el tejido nervioso en la sangre de los enfermos de esclerosis en placas. Como antígenos ha utilizado los proteolípidos A, B y C procedentes de cerebro normal humano, de cerebro de enfermo de esclerosis múltiple y de cerebro de un esquizofrénico. En un conjunto de 120 enfermos de esclerosis en placas ha observado así un 83,3 por 100 de reacciones positivas de fijación del complemento, con uno u otro antígeno, en tanto que en los testigos se encontraron 40,7 por 100 de positividades. Cuando a un suero de enfermo de esclerosis en placas se añade suero normal, la fijación del complemento se debilita o se hace negativa y esto sugiere a RASKIN la idea, hasta ahora puramente especulativa, de que quizá en personas normales exista algún factor plasmático inhibidor de los anticuerpos anti-sustancia nerviosa y que la transfusión de tal factor pudiera ser eficaz en los enfermos de esclerosis múltiple.

BIBLIOGRAFIA

- ALÉS, J. M. y ARJONA, E.—Comunic. al II Congreso Europeo de Reumatología Barcelona, 1951.
 FERRARO, A., ROIZIN, L. y CAZZULO, C. R.—J. Neuropath. Exper. Neur., 9, 18, 1950.
 HILL, K. R.—Bull. John Hopkins Hosp., 84, 302, 1949.
 JIMÉNEZ DÍAZ, C., ARJONA, E. y SEGOVIA, J. M.—Rev. Clin. Esp., 39, 25, 1950.
 OLITZKY, P. y TAL, C.—Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 79, 50, 1952.
 PUTNAM, T. J.—Arch. Neur. Psych., 37, 1, 298, 1937.
 RASKIN, N.—A. M. A. Arch. Neur. Psych., 73, 645, 1955.
 SACHS, H. y STEINER, G.—Klin. Wschr., 13, 1, 714, 1934.
 SCHWENTKER, F. y RIVERS, T. H.—J. Exper. Med., 60, 559, 1934.
 WAKSMAN, B. H. y MORRISON, L. F.—J. Immunol., 66, 421, 1951.