

studio de las condiciones inmunológicas, las reacciones de transfusión se pueden reducir considerablemente, pero aún persisten algunas de tipo alergénico o de pirógenos que pueden constituir un contratiempo desagradable de la terapéutica transfusional. STEPHEN, MARTIN y BOURGEOIS-GAVARDIN (*J. Am. Med. Ass.*, 158, 525, 1955) han estudiado el efecto de la adición de una ampolla que contiene 25 mg. de piribenzamina al frasco de sangre poco antes de la transfusión (sólo se añade al primer frasco y no se repite hasta que hayan pasado más de seis horas o se administren más de 12 frascos de sangre). La frecuencia de reacciones pirogénicas, que era de 5,8 por 100 en los testigos, descendió a 3,4 por 100 en los tratados con piribenzamina; las alergénicas disminuyeron de 3,1 por 100 a 0,6 por 100. La disminución de las reacciones alergénicas ha sido confirmada con benadryl y con otros antihistamínicos por WILHELM, NUTTING, DEVLIN, JENNINGS y BRINES (*J. Am. Med. Ass.*, 158, 529, 1955), los cuales no observan, por el contrario, que el empleo de antihistamínicos disminuya la frecuencia de las reacciones pirógenas en los enfermos transfundidos.

**Nueva droga contra el síndrome parkinsoniano.** Las sustancias antihistamínicas y antiacetilcolinicas se emplean con éxito en el tratamiento sintomático de los enfermos parkinsonianos. GILLHESPY y RATCLIFFE (*Br. Med. J.*, 2, 352, 1955) han utilizado el preparado denominado B. S. 5.930, que es el clorhidrato de beta-dimetil-aminoetil-2-metilbencidrío, sustancia de composición parecida a la de la difenhidramina, pero de efectos antihistamínicos menos marcados y, en cambio, más intensamente

antiacetilcolinicos. Con este compuesto han tratado a 67 enfermos y en 39 de ellos han observado una mejoría, la cual fué muy acusada en 31 pacientes lo cual supone un 46 por 100 de buenos resultados. La dosis utilizada fué de 50 mg., repetida tres veces al día, y en algunos enfermos hasta cinco veces diarias. Con la dosificación citada, son muy escasos los efectos desagradables y sólo en un caso hubo que reducir la cantidad administrada por presentarse retención de orina. Con dosis mayores se presenta inquietud, náuseas y turbidez de la visión.

**Estudio comparativo de la tiocolchicina, demecolcina y myleran en la leucemia mieloide.**—Además del myleran y la demecolcina, BOUSSER y CHRISTOL (*Presse Méd.*, 63, 1.229, 1955) emplean en la terapéutica de la leucemia mieloide el cuerpo designado como R. 261 Roussel, que es la N-desacetil-tiocolchicina. Con demecolcina han tratado seis casos y en tres de ellos fracasó completamente, a pesar de llegar a dosis de 7 mg. diarios. La experiencia con tiocolchicina es de siete casos, en los que se emplearon dosis de hasta 20 mg.; dos de ellos estaban en fase terminal; otro caso fué un fracaso y los cuatro restantes respondieron favorablemente. El myleran fué empleado por los clínicos citados a dosis de 6 mg. diarios y se obtuvo éxito en 14 casos tratados de leucemia mieloide; sólo se logró una remisión incompleta en la fase mieloblástica terminal de dos casos y no se logró ningún beneficio en dos casos de esplenomegalias mieloide osteomielosclerósica. En resumen, los autores consideran que el myleran es superior a las otras dos drogas tanto por su eficacia como por su menor toxicidad.

## EDITORIALES

### GANGRENA DE LOS DEDOS CON CRIOGLOBULINEMIA

La existencia de proteínas del suero precipitables por el frío (las que LERNER y WATSON llaman crioglobulinas) no es rara en la clínica. Tales globulinas han sido descritas principalmente en el mieloma múltiple, kalaazar, paludismo, artritis reumatoide, leucemia linfática, endocarditis lenta, cirrosis hepática, asma, glomerulonefritis, poliarteritis nodosa, lupus eritematoso diseminado, brucelosis, etc.

La crioglobulinemia carece la mayor parte de las veces de trascendencia clínica, pero en algunas ocasiones se acompaña de un síndrome caracterizado por sensibilidad al frío, fenómeno de Raynaud y púrpura. El enfriamiento de algunos órganos produce en ellos estasis y coagulación de la globulina, con el resultado de trombosis y fenómenos isquémicos. Esta isquemia puede ser tan intensa que se llegue a originar necrosis de las extremidades, como en los casos de CUGUDDA y de HUTCHINSON y HOWELL, en los que los enfermos padecían mieloma múltiple.

MYERSON y STOUT creen que el fenómeno dista de ser raro y han podido estudiar tres casos en el transcurso de un año. En ninguno de los tres enfermos se trataba de un mieloma. Uno tenía una esclerodermia. Los otros

dos padecían arteriosclerosis. Parece lógico suponer que la crioglobulinemia ocasionará más fácilmente gangrena, cuando previamente la circulación arterial se realice con algunas dificultades y con escasa reserva circulatoria, como es el caso en la arteriosclerosis y en la esclerodermia.

Se desconoce la causa de la crioglobulinemia en estos casos. La crioglobulina se halla en la fracción gamma y se sostiene que se produce en las células plasmáticas, especialmente en los mielomas; sin embargo, se encontraron lesiones con hiperplasia plasmocelular en los tres casos de MYERSON y STOUT. Algunos autores han pensado en la posible relación con las aglutininas "friás", que también pueden originar manifestaciones clínicas muy similares. Sin embargo, en ninguno de los tres enfermos tantas veces citados existían aglutininas frias en su suero.

### BIBLIOGRAFIA

- CUGUDDA, E.—Minerva Médica, 43, 204, 1952.  
HUTCHINSON, J. H. y HOWELL, R. A.—Ann. Int. Med., 35, 350, 1953.  
LERNER, A. B. y WATSON, C. J.—Am. J. Med. Sci., 214, 1947.  
MYERSON, R. M. y STOUT, R. E.—Am. J. Med. Sci., 230, 1955.

## DESARROLLO DE NEOPLASIAS EN TEJIDOS AFFECTOS ANTERIOMENTE DE HERPES ZOSTER

En el herpes zóster existen fenómenos inflamatorios no sólo en la piel, sino también en otros órganos relacionados por vías nerviosas o linfáticas con las lesiones cutáneas. En el tejido subcutáneo, grasa y músculos se encuentran lesiones que son idénticas a las de fibrosis o miositis. También se conocen lesiones similares a las de la artritis reumatoide en las articulaciones de enfermos de herpes zóster. Aún mejor conocidas son las adenopatías regionales del herpes zóster, muy sensibles a la presión, y que aparecen frecuentemente antes de la lesión cutánea, lo cual revela que no se deben a la infección secundaria de las vesículas.

Los puntos de la piel en que ha asentado un herpes zóster pueden presentar posteriormente lesiones de naturaleza diversa. Inmediatamente después del brote, aparecen en ocasiones supuración o necrosis. Más adelante, lesiones de liquen plano, queratosis folicular, queñoides, etc. En la mucosa bucal pueden ser precursoras las lesiones zosterianas de las de leucoplasia. Son raros los casos del llamado herpes zóster vegetante, en el que se producen proliferaciones papilomatosas sobre la zona de las vesículas y en ocasiones aparecen pequeñas formaciones verrucosas pigmentadas.

No es raro que el zóster acompañe a enfermedades tumorales o malignas (leucemia, enfermedad de Hodgkin, etc.) cuya relación con el proceso cutáneo no es fácil establecer. Son raras, por el contrario, las producciones malignas que surgen sobre lesiones antiguas de zóster. WYBURN-MASON sugiere que este fenómeno no debe ser tan infrecuente como se piensa y que muchas veces no se para mientes en el antecedente de cicatrices de zona en los puntos en que después aparece un epiteloma.

La casuística de WYBURN-MASON comprende 26 casos de formación epitelial de la piel (epiteloma escamoso o *ulcus rodens*), de la mama, de la mucosa bucal o de la laringe, en pacientes que habían tenido herpes en las mismas localizaciones y cuya relación con las cicatrices o con el propio proceso inflamatorio herpético parecen indudables.

## BIBLIOGRAFIA

WYBURN-MASON, R.—*Br. Med. J.*, 2, 1.106, 1955.

## COLAPSO CARDIOVASCULAR EN LA POLIOMIELITIS AGUDA

Fueron BAKER y sus cols. los que insistieron más sobre la frecuencia del colapso vasomotor en los enfer-

mos de poliomielitis bulbar y lo atribuyeron principalmente a la participación en el proceso inflamatorio de las grandes células de la sustancia reticular ventro-medial del bulbo. Cabe la posibilidad también de que el fracaso circulatorio se deba a la miocarditis que existe en muchos casos de poliomielitis (GEFTER y cols., LAAKE, etc.) y se han publicado numerosos trazados electrocardiográficos y estudios necrópsicos que demuestran la realidad de tal miocarditis poliomielítica. Otro factor que podría intervenir en algunos casos es el efecto nocivo de la respiración en tanques sobre la dinámica circulatoria: MALONEY y WITTENBERGER han demostrado experimentalmente que una gran presión negativa en el respirador puede interferir con el retorno venoso al corazón.

El problema ha sido revisado por HILDES, SCHABERG y ALCOCK con motivo de 1.359 casos de poliomielitis observados en dos epidemias. De ellos, 523 tenían participación bulbar y fallecieron 82. En 22 enfermos se produjo la muerte con el cuadro del colapso cardiovascular. Otros seis enfermos tuvieron un cuadro de colapso menos intenso y sobrevivieron.

El cuadro circulatorio se inicia a las 24-48 horas del comienzo de la participación bulbar y en la mayoría de los enfermos transcurren menos de cinco días entre la iniciación de la enfermedad y la muerte. Los enfermos suelen estar agitados, con fiebre elevada, taquicardia y a veces ligera hipertensión; pronto se instala una fase de shock, con frialdad, sudoración y cianosis de los miembros y una gran hipotensión. En los momentos finales, es casi constante el edema pulmonar. La terapéutica suele ser ineficaz, si bien la infusión de noradrenalina logra mejorías transitorias. En 14 de los 20 casos autopsiados por HILDES y cols. se encontraban signos histológicos de miocarditis.

HILDES y sus cols. creen que se trata de la coincidencia de lesiones de los centros vasomotores bulbares y de miocarditis. La lesión bulbar no llega a producir una parálisis vasomotora completa, ya que lesiones similares se encuentran en sujetos con forma bulbar de poliomielitis y sin colapso. Por otra parte, los enfermos no tienen hipotensión ortostática, como sucedería en el caso de la parálisis vasomotora central. Tampoco es condición suficiente para el desarrollo del cuadro colapsal la existencia de miocarditis, la cual está presente en las autopsias de otros enfermos que fallecieron sin depresión cardiovascular.

## BIBLIOGRAFIA

- BAKER, J. A., MATZKE, H. y BROWN, J. R.—*Arch. Neur. Psych.*, 63, 257, 1950.  
 GEFTER, W. I., LEAMAN, W. G., LUCCHESI, P. F., MAHER, I. E. y DWORIN, M.—*Am. Heart J.*, 33, 228, 1947.  
 HILDES, J. A., SCHABERG, A. y ALCOCK, A. J. W.—*Circulation*, 12, 986, 1955.  
 LAAKE, H.—*Acta Med. Scand.*, 140, 159, 1951.  
 MALONEY, J. V. y WHITTENBERGER, J. L.—*Am. J. Med. Sci.*, 221, 425, 1951.