

95. DECHEREL, G. M. y cols.—Am. Heart J., 26, 446; 1943.  
 96. LOWN, B. y LEVINE, S. A.—New Eng. J. Med., 250, 819; 1954.  
 97. CHRISTIAN, H. A.—New Eng. J. Med., 208, 66; 1933.  
 98. BROOME, R. A. Jr. y ORGAIN, R. S.—Cit. por Cohen, B. M.  
 99. GILSEN, J. S., y SCHEMI, F. R.—Circulation, 2, 278; 1950.  
 100. ENSELBERG, C. D. y cols.—Am. Heart J., 40, 919; 1950.  
 101. LOWN, B. y LEVINE, S. A.—New Eng. J. Med., 250, 866; 1954.  
 102. KWIT, N. y GOLD, H.—J. Pharmacol. Exper. Therap., 50, 180; 1934.  
 103. v. ZARDAY, I.—Terapéutica especial del corazón y de los vasos. Madrid, 1943.  
 104. BATTERMAN, R. C.—Cit. por Rof Carballo, J. Formulario Clínico. Barcelona, 1954.
105. GOLD, H. y otros.—J. Pharmacol. Exper. Therap., 94, 39; 1948.  
 106. LENEGRE, J. y BACH, C.—Cit. por Lorenzo Velázquez, B. Farmacología, 1950.  
 107. ACIERTO, L. J. y GUBNER, R.—Am. Heart J., 41, 733; 1951.  
 108. ZWILLINGER, L.—Cit. por Cohen, B. M.  
 109. SZEKELY, P.—Brit. Heart J., 8, 115; 1946.  
 110. BOYD, L. J. y SCHERF, D.—Am. J. M. Sc., 206, 43; 1943.  
 111. ENSELBERG, C. D. y cols.—Am. Heart J., 39, 703; 1950.  
 112. BROWN, H., TANNER, G. L. y HECHT, H. H.—Cit. por Lown y Levine.  
 113. MARK, L. C. y cols.—J. Pharmacol. Exper. Therap., 102, 5; 1951.  
 114. KAYDEN, H. J. y otros.—Circulation, 4, 13; 1951.  
 115. COHEN, B. M.—New Eng. J. Med., 246, 254; 1952.

## NOVEDADES TERAPEUTICAS

**Esplenectomía en casos de endocarditis lenta, resistentes al tratamiento antibiótico.**—El tratamiento con antibióticos ha transformado el curso de la endocarditis lenta, desde ser casi sistemáticamente mortal a lograrse la curación del 60 al 70 por 100 de los enfermos. Cabe la posibilidad, en los casos resistentes, de que exista un reservorio de gérmenes en otro punto distinto del endocardio, desde el cual pueda éste volver a ser infectado, aun después de su esterilización medicamentosa. LINGEMAN, SMITH, BATTERSBY y BEHNKE (A. M. A. Arch. Int. Med., 97, 309, 1956) creen que el bazo puede ser uno de tales focos de reinfección. La esplenectomía en estos casos ha sido recomendada por FELLINGER y WEISSEL (1952) en Alemania y por GIRAUD y colaboradores (1954) en Francia. LINGEMAN y sus colaboradores han realizado la misma intervención en tres enfermos en los que habían fracasado los tratamientos con antibióticos; los tres pacientes quedaron afebriles y con hemocultivo negativo, después de la intervención, y dos de ellos han podido ser seguidos varios años sin que tuviesen recidiva; el tercero falleció cinco años después de ser operado, sin que hubiese vuelto a tener brotes endocardíticos. Probablemente la infección estaba acantonada en grandes infartos existentes en los bazos extirpados.

**Tratamiento de la anorexia con reserpina.**—A una acción directa sobre el diencéfalo atribuye DURLACH (Bull. et Mem. Soc. Méd. Hôp. Paris, 72, 165, 1956) el efecto observado por él de aumento de peso en sujetos desnutridos y tratados con reserpina. Su casuística comprende 10 enfermos, todos los cuales ganaron peso con un tratamiento con 0,25 mg. de reserpina, tres veces al día. Generalmente, el aumento de peso se estableció rápidamente y no había una correlación exacta entre el aumento de apetito y la cuantía del engorde. No se observó ningún efecto desagradable por la terapéutica y tampoco se manifestaron disminuciones de peso, al suspender la medicación. Es verosímil que el tratamiento pueda ser útil, especialmente en el tratamiento de la desnutrición de los enfermos mentales.

**Acetazolamida en la epilepsia.**—El hecho de observación de que el ayuno disminuye la frecuencia de los accesos epilépticos condujo a pensar que la

eficacia del ayuno se debía a la acidosis y éste fué el origen de la dieta cetogena, que ha sido tan empleada en la terapéutica de la citada afección. Con el descubrimiento de inhibidores de la carbónico-anhidrasa, como la acetazolamida, se dispone de medios de producir una acidosis intensa, y ya en 1952, BERGSTROM y colaboradores indicaron su aplicación en la epilepsia. ANSELL y CLARKE (Br. Med. J., 1, 650, 1956) han tratado con acetazolamida (diamox) a 26 epilépticos. Algunos presentaban accesos convulsivos; otros, solamente petit mal, y la mayoría aquejaban formas mixtas. En general, se administraron dos comprimidos diarios de 125 mg. a la medición que los enfermos recibían con anterioridad, y ésta se fué suprimiendo gradualmente, en tanto que la dosis de acetazolamida se incrementaba hasta una cantidad diaria de 10 mg. por kilogramo de peso y en algunos casos hasta 20 mg. por kilogramo. La droga es eficaz como único tratamiento en epilepsia de grand mal de intensidad moderada y como coadyuvante del tratamiento en los casos mixtos. El mecanismo de acción es desconocido y la acidosis provocada por la administración continua es demasiado pequeña para explicar el efecto terapéutico, por lo que los autores sugieren que puede actuar inhibiendo la anhidrasa carbónica directamente en el cerebro epiléptico.

**Acetazolamida en la hiposistolia.**—La acción diurética de la acetazolamida ha sido utilizada en pacientes de hiposistolia y los resultados no han sido concordantes. HANLEY y PLATTS (Lancet, 1, 357, 1956) han tratado con la citada droga a 18 enfermos. La dosis diaria utilizada osciló entre 0,25 y 1,2 g. y, en general, fué bien tolerada. Tan sólo los sujetos que recibían más de 0,5 g. tuvieron somnolencia, laxitud y, a veces, parestesias y cefalea; tan sólo en un caso apareció una dermatitis sensible a la luz. El efecto diurético fué bueno sólo en tres casos, moderado en diez y nulo en cinco; desde luego, las diuresis logradas son inferiores a las que se consiguen con diuréticos mercuriales y el efecto de la acetazolamida va disminuyendo gradualmente, probablemente por el descenso progresivo del bicarbonato plasmático. En doce casos que habían mejorado de su hiposistolia se utilizó el diamox para evitar la recidiva de la hiposistolia y en cinco de ellos reaparecieron los edemas en pleno tratamiento.

**El reposo en cama en la hepatitis epidémica.**— Una de las normas terapéuticas que parecían más seguras en el caso de la hepatitis epidémica es la de establecer un estricto reposo en cama, hasta que se hayan normalizado las pruebas funcionales hepáticas. Cuando, en plena guerra mundial, se intentó que se incorporasen pronto al servicio los enfermos de hepatitis, se produjo un elevado porcentaje de recidivas. Sin embargo, CHALHERS y colaboradores (*J. Am. Med. Ass.*, 159, 1.431, 1955) han establecido un estudio bien llevado sobre la duración de la convalecencia y frecuencia de recidivas, cuando el reposo es mantenido con rigor o cuando se suspende tal reposo de acuerdo con la sensación de bienestar del convaleciente. En 442 casos se estudió el com-

portamiento de la afección, tratando a la mitad de ellos con reposo riguroso y permitiendo a la otra mitad la actividad que quisiesen, con la excepción de una hora de reposo después de cada comida. En el segundo tipo de tratamiento fué más lenta la convalecencia, probablemente por evitar el efecto debilitante de la larga inmovilización. No se observó ningún efecto desagradable de tal disminución del reposo. La guía para el tratamiento debe ser la dosificación de bilirrubina (se permitirá actividad muscular, si desciende de 1,5 mg.) y la retención de bromosulfaleína en cuarenta y cinco minutos (que no debe ser mayor de 5 a 10 por 100 para permitir una actividad normal) y tales dosificaciones se repetirán con intervalos de dos a cuatro semanas.

## EDITORIALES

### EL CARÁCTER ANTIGENICO DE LA COLAGENA

La convicción de que fenómenos de choque antigeno-anticuerpo intervienen en la génesis de las llamadas enfermedades de la colágena han conducido a un estudio de la capacidad antigénica de la propia colágena. WATSON, ROTHBARD y VANAMEE han podido demostrar que la colágena purificada, extraída de los tendones del rabo de la rata, es soluble en ácido acético, y la inyección intraperitoneal repetida en conejos de tales soluciones es capaz de producir anticuerpos fijadores del complemento con colágena de rata. Las soluciones preparadas con colágena de la vejiga natatoria de la carpa se comportarían antigenicamente de un modo distinto que las de rabo de rata, y también sería antigenicamente distinta la colágena del pollo (ROBBINS y colaboradores). Esta demuestra que la colágena tiene una especificidad de especie animal.

ROTHBARD y WATSON han profundizado más en el conocimiento de la capacidad antigénica de la colágena. Cuando se inyecta a una rata suero anticolágeno de rata, obtenido del conejo, se produce un cuadro de anafilaxia, con las características que este fenómeno presenta en la rata (trombocitopenia, retardo de la coagulabilidad sanguínea, leucopenia, disminución del complemento del suero, etc.) e histológicamente se encuentran pequeños trombos de hemáties y acúmulos de leucocitos en los capilares viscerales. En las experiencias de ROTHBARD y WATSON no se obtuvo el mismo resultado con suero de conejo con anticuerpos contra colágena de otras especies y se demostró que no existían en el suero activo anticuerpos contra los hemáties de rata. También se excluye la posibilidad de que la reacción se deba a anticuerpos de Forssman, ya que el tejido de rata no posee antigenos de esta clase. Todo hace pensar que son los anticuerpos anti-colágena del suero de conejo los que reaccionan con la colágena de la rata, originando el cuadro de choque anafiláctico. La substancia que ocasiona la reacción se halla en la fracción globulínica gammaglobulina y su título es proporcional a la intensidad de lesiones tisulares que se producen.

Es muy probable que las observaciones de KAY, de producción de nefritis en conejos por la inyección de suero anti-ríñon de conejo, obtenido en el pato, tengan la misma significación de ser una reacción en la que intervengan anticuerpos anti-colágena. En el caso de KAY parece intervenir en el fenómeno no sólo el complejo antigeno-anticuerpo de riñón de conejo, sino también los anticuerpos anti-pato, que se generan en el co-

nejo, cuando éste ha recibido el suero inmune, y que, a su vez, reaccionarán con el complejo antigeno-anticuerpo antes citado. En los estudios de ROTHBARD y WATSON la reacción es demasiado inmediata para que se pueda hacer pensar en la intervención de este segundo tipo de anticuerpos.

### BIBLIOGRAFIA

- KAY, C. F.—*Am. J. Med. Sci.*, 204, 483; 1942.  
ROBBINS, W. C.; WATSON, R. F.; PAPPAS, G. D., y PORZES, K. R.—*J. Biophys. Bioch. Cytol.*, 1, 381; 1955.  
ROTHBARD, S. y WATSON, R. F.—*J. Exper. Med.*, 103, 57; 1953.  
WATSON, R. F.; ROTHBARD, S., y VANAMEE, P.—*J. Exper. Med.*, 99, 535; 1954.

### DERRAME PLEURAL EN LA ARTRITIS REUMATOIDE

Las lesiones de la artritis reumatoide no se limitan a las articulaciones y tejidos periartriculares, lo cual ha inducido al empleo, cada vez más frecuente, de la denominación *enfermedad reumatoide*, ya que incluso cabe la posibilidad de lesiones en otros órganos, sin acompañarse de artritis. En el pericardio y miocardio han sido observadas lesiones bastante características por GRUENWALD y por otros anatómico-patólogos. En los músculos esqueléticos y en los nervios han sido descritos nódulos por STEINER y colaboradores. Lesiones pulmonares se han publicado por ELLMAN y BALL, por CHRISTIE y por otros patólogos. Adherencias extensas pleurales y pericárdicas no específicas fueron un hallazgo frecuente en las autopsias de artritis reumatoide estudiadas por BAGGENSTOSS y ROSENBERG, pero también se hallan con frecuencia en la pleura infiltrados reumatoideos específicos (BENNETT y colaboradores, etc).

Más raro es que clínicamente se asocie una pleuritis con derrame a una artritis reumatoide. ELLMAN y CUDKOWIEZ han referido dos de tales casos, en los que, por no conocer la posibilidad de tal tipo de lesión, se habían hecho previamente diagnósticos muy dispares. EMERSON ha podido estudiar seis casos de derrame pleural reumatoide, todos ellos de más de cuarenta y cinco años, y cinco de los cuales eran varones. Un derrame pleural aparecido en tales circunstancias hace pensar siempre en una neoplasia pulmonar o un mesotelioma pleural,