

nte die klinische Brauchbarkeit dieses Verfahrens bestätigt werden.

RÉSUMÉ

Par la méthode des disques on étudie la sensibilité à différents antibiotiques d'un groupe de germes isolés de localisation différente. chez 244 malades. On confirme l'utilité clinique de la méthode.

NUEVOS ASPECTOS PATOGENICOS DE LA TOSFERINA Y EFICAZ TRATAMIENTO DE LA MISMA

E. ROMERO.

Profesor Adjunto de Patología Médica.
Residencia Sanitaria del S. O. E. Servicio de
Endocrinología y Nutrición.

Clinica Médica Universitaria. Director: Prof. M. SEBASTIÁN.
Valladolid.

Pretendemos sentar las bases de una posible concepción patogénica sobre esta enfermedad infecciosa, que no solamente puede intentar resolver sus mecanismos fisiopatológicos, sino darnos la luz para una terapéutica más eficaz de la enfermedad.

En general, la patogenia de la tosferina no está aclarada y son numerosísimas las teorías que se han descrito y siguen todavía manteniéndose, todas ellas criticadas por unas y otras Escuelas de Pediatría, puesto que ninguna explica totalmente la sintomatología peculiar de este proceso. En forma sintética, las patogenias sobre la tosferina son las siguientes:

1) Hay en primer lugar la admisión, totalmente demostrada y que admitimos, de que el bacilo de Bordet-Gengou, también denominado *Hemophilus Pertussis*, asienta en la mucosa del árbol respiratorio, profundiza en la misma y produce toxinas.

Durante la tosferina ya sabemos existen un primer período catarral y otro segundo, el más característico, denominado período convulsivo, añadiéndose por algunos autores otro tercer período de tos convulsiva de índole psicógena. En el período catarral, la sintomatología sería exclusivamente determinada por el asiento del germen en las mucosas del árbol respiratorio.

2) En el período convulsivo es en donde ya las teorías patogénicas se contradicen y son tan discutidas, para poder intentar explicar los típicos accesos tosferinosos, que condicionan la típica tos con su estridor, determinado por el espasmo de glotis posible. Para explicar estos

típicos ataques ferinosos, en dos trayectorias discurren las teorías patogénicas:

a) *Por causas del árbol respiratorio.*—Todas las teorías discurren entre que se trataría sencillamente de la inflamación de las mucosas que determinaría a modo de una bronquitis espasmódica; para otros no sería otra cosa que la irritación que el propio esputo ferinoso determina sobre las mucosas respiratorias, y para algunos el espasmo glótico estaría condicionado por el estímulo de la musculatura lisa bronquial afectada por el catarro, que se propagaría hacia las vías respiratorias superiores.

b) Para la mayoría de los autores que se han ocupado de este problema, la patogenia de los típicos accesos tendría una base neurológica. Dentro de esta base neurológica, a su vez, discurren las concepciones por los siguientes mecanismos:

1. Irritación frénica desde la laringe.

2. Irritación del neumogástrico.

3. Irritación de los centros respiratorios bulbares, condicionados por la toxina del *hemophilus*, que tendría una acción central neurológica por un especial neurotropismo.

4. Posible predominio vegetativo de tipo simpático en el período catarral y de tipo parasimpático en el período convulsivo.

5. Factor psicógeno.

De esta manera tan escueta exponemos los principales fundamentos patogénicos de la tosferina, que, como vemos en líneas generales, estrictamente en un período catarral de asiento del germen y posteriormente producción de toxinas que afectarían a los centros bulbares respiratorios.

CONCEPCIÓN PATOGENICA NUESTRA.

Asentamos nuestros hechos desde dos puntos de vista distintos; uno de ellos, negativo respecto a las anteriores patogenias, y otro, positivo a la que preconizamos.

Hechos negativos de las teorías patogénicas admitidas.—En nuestra modesta opinión ninguna de las teorías expuestas cumplen los completos postulados científicos exigibles para poderse admitir, y este hecho no sólo es opinión nuestra, sino de todos los pediatras que se han ocupado del problema, ya que ellos mismos al defender su postura atacan las de los otros, por no haberse demostrado sus hechos. Nuestras opiniones negativas respecto a las patogenias son las siguientes:

1) Una simple inflamación mucosa de las vías respiratorias, como afirman algunos autores, para la explicación de los accesos convulsivos de la tosferina, no tiene por qué dar dichos ataques, ya que en todas las variadísimas inflamaciones catarrales traqueobronquiales, cuando sólo se afectan estos segmentos histológicos, no se producen dichos ataques.

2) Una toxina neurotrófica central del bacilo podría muy bien admitirse, pero en nuestra opi-

nión no tendría por qué durar tanto su efecto en la enfermedad con una total ineficacia terapéutica para intentar suprimir estos ataques; máxime todo ello si tenemos en cuenta que los fenómenos inmunológicos de la tosferina naturales está demostrado que se producen mucho antes de ceder los accesos; todavía durante bastantes semanas, incluso meses, de originados los anticuerpos, siguen manteniéndose los accesos convulsivos.

Toda esta cronicidad, que los pediatras conocen tan bien por su rebeldía y larguísima duración (hay casos que duran más de tres y cuatro meses), nos habla siempre a favor de un afecto orgánico que se mantiene y no de un efecto tóxico sobre determinados centros.

La posible coexistencia de sintomatología encefálica y neurológica que algunos autores esgrimen como demostración de su teoría, es realmente pobre, ya que esta sintomatología es una rara complicación si tenemos en cuenta la extraordinaria difusibilidad de esta enfermedad en todos los ámbitos.

3) El que se considere al esputo como determinante del ataque, por su irritación en sus mucosas, tampoco lo estimamos patogenia válida, ya que los autores intentan demostrarlo al indicar que precisamente cesa el ataque cuando se realiza la expectoración mucosa filamentosas típica de estos pobres enfermitos.

No creemos que esto sea razón poderosa, ya que la salida de la expectoración no se debe de tomar como causa de ataque, sino como consecuencia del mismo; exactamente igual que no consideramos como causa de obstrucción intestinal la salida de la deposición, cuando la obstrucción ha concluido. Realmente la expectoración sale en el tosferinoso cuando tiene ocasión de poderlo realizar por cesar el espasmo de la vía respiratoria alta típico.

Además de ello existen claras fases tardías de la tosferina, en las cuales se determinan típicos accesos de tos quintosa, sin que se determine la salida de esta gran expectoración filamentosas característica; además hay también quintas de tos más cortas que tampoco condicionan la salida del esputo.

4) Por otro lado, todas las concepciones patogénicas que hemos tenido ocasión de revisar, intentan explicar solamente una visión parcial de la enfermedad, a nuestro modo de ver siempre demasiado unilateral, y no explican nunca ninguna de ellas la totalidad clínica de la enfermedad, que no solamente debe ser el acceso convulsivo de la tos, sino además el resto de la sintomatología, la especial evolución crónica de la enfermedad, su peculiar rebeldía a todos los tratamientos realizados, los datos hematológicos recogidos de los análisis y la visión radiológica de numerosos casos.

A nuestro modo de ver, una patogenia de una enfermedad debe pretender explicar toda la sintomatología y hechos o alteraciones humorales y anatómicos que la misma pueda crear.

5) Podemos en este sentido negativo añadir todavía el hecho ya citado anteriormente de que existan tan numerosas teorías patogénicas y parcialmente cada uno de los autores indique que no puede comprobar ni ratificar las opiniones ni los hechos de los otros investigadores.

Demostración positiva de nuestra posible teoría patogénica.—Vamos a exponer, por consiguiente, en esta nota previa, la posible concepción de la patogenia de la tosferina sobre hechos todos ellos demostrables y, por un lado, ante la base de realidades científicas ya admitidas por todos los pediatras, y por otro lado ante las investigaciones clínicas que hemos realizado.

La base de nuestra hipótesis de trabajo estriba en que nos sorprendía, por un lado, en la clínica el parecido de la tosferina con el tipo de tos y clínica de los enfermos afectados de adenopatías mediastínicas. A la par que ello, la existencia en muchos casos de ganglios mediastínicos después de haber pasado los enfermitos una tosferina. Por el otro lado, el hecho analítico de esa peculiar alteración hematológica del aumento de los leucocitos en cifras en algunos casos extraordinarias con siempre aumento de los linfocitos, salvo algún caso más excepcional.

Sobre estos hechos forjamos nuestra hipótesis de trabajo y nuestra conceptual patogenia que, en líneas generales, consiste en lo siguiente:

1) El germen productor de la enfermedad (no nos adentramos a considerar si se trata del *Hemophilus Pertussis*, o de un virus, como afirman otros autores, o de la simbiosis entre uno y otro) penetra y se aloja en las vías respiratorias con la sencillez de cualquier enfermedad infecciosa, que consta de un germen productor y de un órgano de localización o efector de la enfermedad.

El germen ataca a la mucosa de las vías respiratorias, en especial originando una traqueo-bronquitis, con penetración pronto en las capas profundas de la submucosa, hecho este último totalmente admitido por todos los autores.

Por consiguiente, el primer hecho patogénico sería el de la producción de un *catarro traqueo-bronquial*.

2) A continuación de este hecho se determinaría una reacción ganglionar natural en los ganglios tributarios de las vías respiratorias ocasionando una secundaria adenitis más o menos señalada desde un punto de vista anatómico, pero siempre histológico y funcional, y que debemos admitir como hecho natural a toda enfermedad infecciosa, ya que no va a ser excepción en la tosferina el que los gérmenes que anidan en las capas profundas de la submucosa pasen a sus ganglios tributarios. Por otro lado, como veremos más adelante, este hecho también está admitido.

Por consiguiente, la segunda fase de nuestra patogenia estribaría en la producción de una *adenitis paratraqueal*.

3) En consecuencia, con esta reacción de-

defensiva regional linfática, este sistema reaccionaría con una sobreproducción de leucocitos que, por derivar del sistema linfático, serían todos de tipo de la serie linfática.

Por ello mismo existe en la gran mayoría de los tosferinosos las típicas leucocitosis con tan marcadas linfocitosis, que en algunos casos llega a más del 90 por 100; bien es verdad que hay algunos casos no tan señalados, pero en la revisión de todos los autores encontramos este hecho como cierto. También se puede deducir del estudio de los protocolos de los distintos investigadores pediatras, el que la linfocitosis con leucocitosis es más llamativa en la fase o período convulsivo que en el inicial catarral o en el tardío de convalecencia.

En consecuencia, el tercer jalón de nuestra patogenia sería la *reacción linfática hemática*.

4) Consecuente a lo anterior se pasaría al segundo período de la tosferina, denominado convulsivo. Para la producción de los típicos accesos convulsivos ferinosos, nuestra teoría sería la siguiente:

Se determinaría una irritación de la zona receptora tusígena bifurcal mediastínica por los ganglios reaccionados. Se admite desde hace muchísimos años esta pequeña zona receptora del reflejo tusígeno, como lo es, por ejemplo, también la zona laríngea, y no hay por qué discutir, por consiguiente, el que unos ganglios, aunque débilmente infartados, puedan irritar dicha zona.

La irritación determinaría una tos de tipo irritativo o refleja que a este nivel tiene como características la de la exteriorización bitonal y la presentación de quintas.

El esputo característico de la tosferina estaría determinado por su proceso catarral mucoso, que determinaría por las células mucíparas la producción de esta mucina, y entre ello y el estímulo del esfuerzo de la tos, condicionaría al cesar la tos la expulsión del mismo al exterior. Puede muy bien también admitirse que al lado de la irritación bifurcal para la tos podría engendrarse espasmo de la musculatura lisa del árbol respiratorio.

En la evolución crónica y progresiva de la tosferina se mantiene posteriormente la típica tos bitonal, irritativa en quintas, durando inclusive varios meses y, además, como afirman y conocen bien todos los pediatras, los niños que han pasado la tosferina quedan durante muchos meses e incluso más de un año con una especial receptividad y cuando se acatarran vuelven a toser con las características de la tosferina. Este hecho que admitimos por considerar que las adenopatías en su primera reacción defensiva ante el bacilo se infartaron, y los procesos de reparación a la normalidad, orgánicos, han ido tan lentos, que todavía pueden quedar los ganglios con el suficiente aumento para acarrear esta sintomatología de tipo coqueluchoide en catarrros tan tardíos.

Por consiguiente, la cuarta fase de nuestra hi-

pótesis sería la de *tos irritativa bifurcal con accesos por adenopatías paratraqueales*.

Esta posibilidad que exponemos, podrá ser o no válida o reconocerse o no, pero lo que sí aparece claro es que pretende demostrar la mayoría de los hechos fisiopatológicos y clínicos de esta enfermedad.

Hechos científicos admitidos que abogan por esta patogenia.—Antes de exponer nuestros propios trabajos experimentales clínicos enumeraremos brevemente aquellos hechos científicos que ya son admitidos por los pediatras, y que, aunque expuestos en sus trabajos, pocas veces los han interpretado en nuestro sentir, sino que solamente los mencionan o como hechos aislados o como posibles demostrativos de otras concepciones. Los más importantes son los siguientes:

1) El claro aumento de los leucocitos con linfocitos, que a pesar de que exista siempre un predominio de linfocitos en las primeras edades de la vida, y de que algunos autores en sus estadísticas no aprecian claramente estos hechos, de todas las maneras se sigue admitiendo, por la generalidad de los pediatras, estas alteraciones hematológicas.

2) La presencia de sombras hiliares en los estudios radioscópicos y radiográficos de los enfermos de tosferina en casi un 50 por 100 de los pacientes estudiados (unos autores dan un porcentaje más elevado y otros mucho más inferior) y que dichas sombras son interpretadas por unos como reacciones peribronquiales, por otros como atelectasias, algunos como pleuritis mediastínicas, otros hablan del triángulo Gotche y algunos también afirman haber encontrado adenopatías hiliares.

No exponemos el resto de la sintomatología radiológica pulmonar, diafragmática, etc., puesto que no tiene interés para nuestros estudios.

3) Los estudios y afirmaciones de la mayoría de los fisiólogos más famosos, que al hablar del diagnóstico diferencial de la tuberculosis ganglionar en la infancia siempre afirman el interés que debe de tenerse para diferenciarlo de adenopatías de la tosferina o de las reacciones hiliares de la misma.

4) La clínica de la tuberculosis ganglionar otorga siempre unos caracteres clínicos de tos bitonal, irritativa y de tipo quintosa.

5) Existencia en la convalecencia de los enfermos de tosferina de larga duración, de muy frecuentes adenopatías mediastínicas, que en algún caso, inclusive, se sospechan como posibles adenopatías tuberculosas y que sorprenden por un lado por no dar temperatura febricular, y por otro por no responder a los tratamientos antimicrobianos usuales.

6) Admisión de verdaderos ganglios mediastínicos por numerosos autores. Expondremos como ejemplo la afirmación del célebre clínico que tanto se ha ocupado de la tosferina, GÖTTSCHE, que, por ejemplo, con ERÖS afirman que "es peculiar que los ganglios linfáticos hipertrofia-

dos constituyan el punto de partida de los fenómenos inflamatorios intersticiales progresivos que se difunden a lo largo de las vías linfáticas para producir las alteraciones pulmonares". Como podemos apreciar, estos autores admiten las adenopatías, pero bajo la base de que ello puede interpretar los fenómenos reaccionales histológicos pulmonares.

KNOEPFELMACHER, en el tratado del Pfaundler, nos dice al hablar del diagnóstico diferencial de la tosferina que "es muy difícil realizarlo con la tumefacción de los ganglios del hilio pulmonar, pues tiene la tos de la bifurcación, que consiste en un largo tiempo de golpes continuos de tos con matiz azulado del semblante e inspiración prolongada y más fuerte después de espiraciones violentas".

Por consiguiente, con estas muestras podemos deducir que, efectivamente, la existencia de adenopatías es aceptada por la generalidad de los autores, pero desde otros puntos de vista patogénicos.

TRABAJOS EXPERIMENTALES CLÍNICOS REALIZADOS.

En este último apartado exponremos los hechos clínicos investigados por nosotros para intentar la demostración de nuestra concepción patogénica.

Hemos realizado el estudio de 28 casos de niños con tosferina, la mayoría de ellos investigados en nuestro Consultorio de Endocrinología y Nutrición de la Residencia "Onésimo Redondo", de Valladolid, y enviados por la doctora Rosa Contreras, y otra minoría realizados en nuestro servicio de la Facultad de Medicina, que dirige el profesor M. Sebastián Herrador.

Sobre estos 28 casos hemos realizado un estudio radiológico con 95 placas, no sólo con radiografía simple, sino que se realizaron tomografías de la región mediastínica, un estudio hematológico seriado, y en tercer lugar hemos realizado en todos ellos un tratamiento antiinfeccioso y linfático a base de penicilina y estreptomina con ACTH.

Con ello intentamos demostrar la reacción linfocitaria de la enfermedad, la reacción ganglionar mediastínica responsable de la clínica y, en tercer lugar, la contraprueba de intentar ver si un tratamiento linfocítico, como es el de la hormona antiflogística linfocítica ACTH, era capaz de aminorar la sintomatología clínica de estos enfermos.

Estudio hemático.—De los 28 casos estudiados, en 7 no pudieron realizarse estudios seriados de la fórmula y recuento, y solamente se hizo una primera determinación; la causa es fácil de deducir, considerando la especial psicología de muchas madres que, una vez conseguida la curación de la enfermedad de sus hijos, evitaban toda colaboración científica que pudiera hacer molestar al enfermito; este mismo hecho nos ha sucedido en algunas otras determinaciones, como las radiológicas.

De los 21 casos, por consiguiente, estudiados, que todos ellos mostraban antes de iniciar el tratamiento un aumento de los leucocitos y una clara linfocitosis, pudimos observar que después del tratamiento realizado se producía el siguiente resultado:

Clara inmediata disminución de los leucocitos y linfocitos	7 casos
Casos con disminución menos marcada	7 "
Resultados irregulares	5 "

Los casos con menor disminución de linfocitos o resultados más irregulares se correspondían en general con los enfermos más claros de adenitis mediastínica.

Estudio radiológico.—En 6 casos no se realizó el mismo, y en 22 sí que pudo verificarse, practicándose radiografías simples de tórax y tomografías de la región mediastínica, aunque en algunos casos solamente pudieron realizarse radiografías.

Las radiografías y tomografías fueron realizadas en la Residencia por los doctores Payerpaj y Martín con su habitual competencia.

De los 22 casos estudiados los resultados fueron los siguientes:

Adenopatías mediastínicas claras por radiografía y tomografía	10
Adenopatías más dudosas	2
Resultados inciertos por placas defectuosas	2
Estudio exclusivo de radiografías sin tomografía, pero que señalaban aumento del hilio	5
Estudio radiológico normal	1

Este caso con estudio radiológico normal por radiografía y tomografía era un niño que sólo

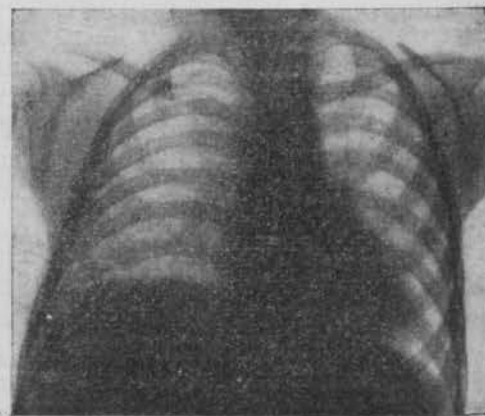


Fig. 1.—Radiografía simple de enfermita de tosferina. Marcado refuerzo hilar.

llevaba nueve días de enfermedad y curó inmediatamente por el tratamiento nuestro.

En resumen, de todos nuestros protocolos y estudio radiológico hemos visto que de los casos estudiados por tomografía sólo en uno el mediastino aparecía normal, mientras que en todos los demás existían claros signos inequívocos de reacción ganglionar.

Los casos más marcados de adenopatías eran

los de evolución más larga de enfermedad y los que precisamente el tratamiento no respondió tan sorprendentemente favorable como en los otros.

También se aprecia una cierta relación entre

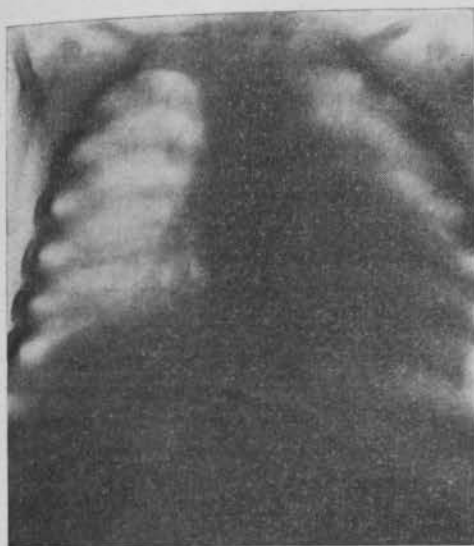


Fig. 2.—La misma enfermita señala en tomografía (7 cm. dorso) claras adenopatías hiliares.

los casos con adenopatías más marcadas y los de una menor disminución de reacción linfocítica por el tratamiento.

Resultados de nuestro tratamiento.—Nuestro tratamiento radica en una cura antiinfecciosa y a la par antiflogística y linfocítica. Nuestro tratamiento consiste en lo siguiente:

1) Inyección diaria de 200.000 u. de penicilina con 0,10 gramos de estreptomycin a unos cinco a nueve días, según el tratamiento con ACTH, ya que siempre se ha prolongado un día más al que duraba el de ACTH.

2) Inyección de ACTH, que en unos casos ha sido de 20 miligramos los dos primeros días,



Fig. 3.—Radiografía simple de enfermo de tosferina.

y luego, de 10 miligramos, hasta terminar un frasco de 100 miligramos de la solución de ACTH retardado o prolongado. Es decir, en total, 100

miligramos puestos en un período de ocho días.

En estos casos hemos utilizado el Acthar Gel, de acción prolongada, Armour.

En otros casos, especialmente en los lactantes, hemos utilizado la inyección diaria de 10 miligramos durante cuatro días, que en algún caso hemos prolongado a otros dos días más. En este caso hemos utilizado el ACTH Schering.

3) La primera inyección siempre se prescribía para ser puesta, tanto la de antibióticos como la de ACTH, por la noche, mientras que el resto de los días, por la mañana, con objeto de que sólo pasaran doce horas de la primera aplicación de nuestro tratamiento a la segunda.

Nos sorprendió vivamente el que los enfermos mejoraran instantáneamente con este tratamiento; los casos iniciales, que se trataban de formas sumamente intensas de tosferina, con incluso más de 20 accesos diarios, y con forma asfíctica, mejoraron tan inmediatamente, que ya en algunos la primera noche pudieron dormir bien, y, desde luego, en el mayor de los casos al segundo día había desaparecido todo tipo de tos convulsiva intensa, y lo más que les quedaba



Fig. 4.—El mismo enfermo muestra en tomografía reacción ganglionar hilar.

era una pequeña tos quintosa, que en los días sucesivos se curaba.

Con ninguno de los tratamientos utilizados hasta ahora ni con ninguno de los antibióticos preconizados hemos podido observar tan rápida y espectacular mejoría y curación.

Nuestros resultados han sido, de 28 casos, los siguientes:

Curados sorprendentemente en menos de cuatro días	11
Curados en menos de 10 días, pero siempre con una inmediata y gran mejoría	7
Curados, pero con una leve recidiva, que en algunos casos estaba determinada por un coriza descendente	5
Muy mejorados	1
Mejorados tardíamente	3
Carecemos de noticias	1

De los últimos 10 casos de nuestras cifras, es decir, en los que la curación no fué tan espectacular, en 7 de ellos se mantenían claras adenopatías, demostrables por las tomografías, después del tratamiento e incluso hasta un mes después.

Nuestros casos, unos han sido seguidos durante más de tres meses, y otros, por el contrario, han sido sólo seguidos durante quince a treinta días; unos porque ante la claridad de la curación les dimos de alta, y otros, por la especial psicología de los familiares de que al ver curado al niño, que era lo que les interesaba, no se prestaban a las investigaciones complementarias naturales. Hacemos resaltar que, por tratarse de consulta de la Residencia Sanitaria, no sospechamos en absoluto que ningún caso de los que no fueron más reiteradamente estudiados fuera por no mejorar o por evitar gastos, ya que todo tratamiento y atenciones eran sin dispendio económico alguno por parte de la familia, por la colaboración del S. O. E. y la extraordinaria colaboración desinteresada de los Laboratorios Merck, en sus antibióticos, Armour-Rovi y Schering. La contraprueba la tenemos en que en aquellos casos que no curaron o mejoraron tan precozmente hemos realizado con ellos más de 30 ó 40 consultas y sucesivos tratamientos, etcétera.

CONCLUSIONES.

1) El *Hemophilus pertussis* tiene su localización para la producción de la tosferina en la mucosa del árbol respiratorio, con reacción ganglionar regional mediastínica, que determina infarto de sus ganglios y la reacción de linfocitos tan marcada de estos pacientes.

2) Las adenopatías paratraqueales son el punto receptor de estímulo, para a su vez excitar la zona túsígena receptora bifurcal mediastínica y con ello acarrear los típicos accesos de tos de esta enfermedad.

3) Las formas de tosferina largas y prolongadas que mantiene durante meses la típica tos irritativa y quintosa están determinadas por una mayor reacción ganglionar mediastínica que persiste y tarda en regresar.

4) Los tratamientos precoces de la tosferina cuando responden por algunos de los procedimientos evitan las adenopatías reaccionales residuales, y por ello son esos casos, en minoría, que se cuentan como porcentaje de curaciones por antibióticos.

5) El estudio planigráfico seriado del mediastino en la tosferina demuestra la frecuencia de adenopatías, que no son bien evidenciables por la simple radiografía, y de ahí el que no aparecieran entre los rasgos radiológicos aparecidos en la bibliografía.

6) El ACTH, hormona antiflogística linfo-lítica, es capaz de resolver el curso clínico de la tosferina y hacer ceder los accesos de tos. En algún caso puede quedar tos escasa de típica for-

ma tosferinoide banal, por no haberse logrado por dicha hormona la disminución de las adenopatías en el grado preciso.

Debe de realizarse siempre el tratamiento a la par con penicilina y estreptomycin (o posiblemente algún otro antibiótico no ensayado por nosotros); por un lado, por su acción antiinfecciosa y posible sensibilidad del germen productor, y por otro lado, para evitar los peligros de complicaciones secundarias infecciosas al uso de estas hormonas.

7) La curación clínica de la tosferina por nuestro proceder se obtiene con evidente mejoría en veinticuatro horas, y completa a los cinco días en cerca del 75 por 100 de los casos.

Cuando en algún caso no es tan clara ni inmediata la mejoría, la explicación patogénica estriba en que las adenopatías presentan tal grado de inflamación anatómica que no es suficiente la dosis de nuestro tratamiento preconizado para su resolución.

RESUMEN.

Cree el autor que la tos irritativa de la tosferina se debe a la existencia de adenopatías paratraqueales que se ponen casi siempre de evidencia con tomografías seriadas. El buen efecto de los antibióticos se ejercería sobre la inflamación ganglionar. Se presentan los resultados del tratamiento con ACTH. A las veinticuatro horas hay ya una evidente mejoría, que a los cinco días es completa en el 75 por 100 de los casos.

SUMMARY

The writer thinks that the irritating cough of pertussis is due to the presence of paratracheal adenopathies which are almost always evidenced with the aid of serial tomography. The good effect of antibiotics would be exerted on lymph node inflammation. The results of treatment with ACTH are reported. After 24 hours there is an obvious improvement which is complete in 5 days in 75 % of cases.

ZUSAMMENFASSUNG

Nach Ansicht des Authors ist der Hustenreiz beim Keuchhusten auf das Vorhandensein von Adenopathien um die Luftröhre herum zurückzuführen, welche stets durch Körperschichtdarstellung in Serie aufgedeckt werden können. Die günstige Wirkung der Antibiotika soll über die Beeinflussung der Drüsenentzündung stattfinden. Es werden die mit ACTH erlangten Ergebnisse besprochen. In 24 Stunden macht sich bereits eine Besserung bemerkbar, welche in 5 Tagen bei 75 Prozent der Fälle vollständig ist.

RÉSUMÉ

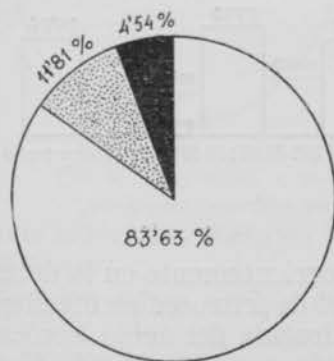
L'auteur croit que la toux irritative de la coqueluche est due à l'existence d'anénopathies para-trachéales qui, presque toujours se mettent en évidence par des tomographies sériées. Le bon effet des antibiotiques s'exercerait sur l'inflammation ganglionnaire. On présente les résultats du traitement avec ACTH. 24 heures après il y a déjà une amélioration sensible qui est totale, 5 jours après dans le 75 % des cas.

ACCION "IN VITRO" DE LA ISONIAZIDA SOBRE LA VELOCIDAD DE ERITROSEDIMENTACION (*)

J. GUALLAR SEGARRA.

Médico Director de Centros del Patronato Nacional Antituberculoso.

En la determinación de la actividad de la enfermedad tuberculosa en cualquier localización de que se trate, pero preferentemente en la pul-



En blanco: Disminución de la V. E. por acción del medicamento.—En negro: Aumento de la V. E. por acción del medicamento.—En punteado: Valores de la V. E. no modificados por el medicamento.

Fig. 1.—Acción del PAS "in vitro" sobre la velocidad de eritrosedimentación.

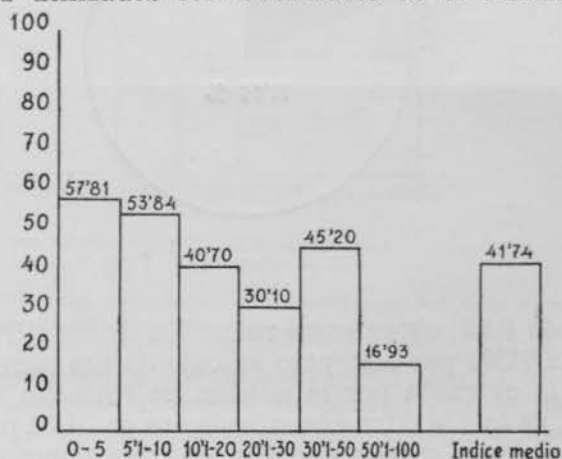
monar, continúa ocupando un lugar preferente la observación de la velocidad de eritrosedimentación, no habiéndose podido encontrar hasta la fecha un proceder que la pueda reemplazar por su sencillez y gran valor práctico. Ya ha sido repetidamente señalada la presencia de una serie de factores que pueden alterar dicha determinación, de un modo inespecífico, factores que hay que tener en cuenta antes de extraer consecuencias sobre la mayor o menor actividad de un proceso específico. Podemos clasificar estas causas de modificación de la velocidad de eritrosedimentación:

Factores en relación con la técnica empleada. Diversidad de longitud y calibre de las pipetas, mal estado de conservación de las soluciones anticoagulantes empleadas, presión barométrica, angulación de las pipetas, etc.

Factores en relación con el uso de algunos medicamentos.—Como aceleradores se han señalado las vacunas, autohemoterapia, arsenicales antilúéticos, gelatina, etc., y como frenadores, el etanol, salicilatos, digital, quinina, colestestina, lecitina, barbitúricos, etc.

Factores individuales.—Anemias, procesos caquetizantes, procesos febriles, infecciones de cualquier etiología, modificaciones de las proteínas séricas, etc.

Estos factores son en la práctica fáciles de descartar entre los enfermos tuberculosos en estudio, es decir, en aquellos enfermos en los que una vez realizado el diagnóstico de lesión específica, la observación periódica de la velocidad de eritrosedimentación, es del mayor valor para conocer la tendencia evolutiva, juntamente con los demás datos en relación con la observación clínica (peso, temperatura, pulso, etc.) radiológica y de laboratorio. Por ello tienen mayor valor que todos los factores anteriormente citados aquellas modificaciones que en las cifras de la velocidad de eritrosedimentación se puedan encontrar en relación con la acción de medicamentos utilizados corrientemente en el tratamien-



Porcentajes de la cuantía de disminución de la V. E. según sus valores normales.

to de esta enfermedad, y que, por tanto, puedan dar cifras anómalas que enmascaren el verdadero estado de la actividad tuberculosa en el momento de la exploración.

Ya son antiguas las referencias a la existencia de una acción frenadora inespecífica sobre la velocidad de eritrosedimentación de las sales de calcio y de sus modificaciones por la acción de la tuberculina y de las sales de oro (s. GLASSER y KATS y ZIFF KOWETZ), medicaciones éstas ya en práctico desuso en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar. La aparición del PAS y el uso de sus sales permitió comprobar muy pronto a ERDEY y SNELL la presencia de gran número de casos en que existía una discordancia

(*) Comunicación presentada en la III Reunión Médica de Levante. Mayo, 1956. Castellón.