

ces al día, que en caso necesario elevan a 60 ó más miligramos, también cuatro veces al día. El efecto de la probantina sobre la actividad secretora gástrica fué la de deprimir el volumen de secreción, mientras que no se afectó el grado de acidez medido por el pH, unidades clínicas y mg. de clorhídrico. La inyección intramuscular de la droga inhibió uniformemente la motilidad gástrica, a juzgar por los métodos del balón y oscilográfico y la administra-

ción intragástrica se siguió de un efecto sobre la motilidad de tipo similar, pero más lento y menos teatral. Las observaciones gastroscópicas en 13 casos indicaron un efecto sobre el tono gástrico en tres, similar al que se observa tras la vagotomía. Finalmente, no aprecian reducción en el ritmo de recidivas o disminución en la incidencia de complicaciones o menor necesidad de la cirugía en sus casos, al ser observados durante largo plazo.

EDITORIALES

DIARREAS CON VIRUS

En el grupo amplio de las diarreas infecciosas existen varios agentes etiológicos reconocidos. Así, por ejemplo, conocemos como causa directa de diarreas a los grupos bacterianos que comprenden las shigelas, salmonellas y algunos tipos de estafilococos, aunque pueden existir en determinadas muestras de heces sin que existan simultáneamente diarreas o cualquier otra enfermedad; como agentes bacterianos de actuación menos clara tenemos a los estreptococos, gérmenes del grupo paracólico y ciertas razas de coli. Al lado de las bacterias están los protozoos intestinales, de los que la *Entamoeba histolytica* es uno de los agentes más conocidos; otros protozoos que se encuentran en las heces en casos de diarrea tienen una significación etiopatogénica mucho más discutible. Por último, tenemos el grupo de parásitos intestinales, principalmente los helmintos, sobre todo en aquellos casos con fuerte parasitación. Desde otro punto de vista conocemos asimismo las intoxicaciones alimenticias producidas por la ingestión de alimentos en malas condiciones y en las cuales las bacterias tendrían una significación menos directa que en las anteriores sobre la producción del cuadro diarreico. Estos tipos de diarreas infecciosas, que aparecen generalmente de una forma epidémica, son susceptibles de un estudio cuidadoso que permite la identificación del germen causal en una cierta proporción de los casos. Sin embargo, tanto en estos de presentación epidémica como en otros donde la diarrea adquiere un carácter endémico, las técnicas más escrupulosas de investigación utilizadas para la identificación de los gérmenes patógenos fracasan aproximadamente, según HIGGINS y cols., en un 65 por 100 de los casos.

Este hecho ha llevado a diferentes autores a pensar en una posible etiología viral de ciertas formas de diarrea tanto epidémica como endémica y cada vez hay mayor evidencia de que los virus pueden ser la causa directa de diferentes síndromes clínicos que frecuentemente se caracterizan por diarreas. Así, entre estos síntomas pueden incluirse la gastroenteritis epidémica no bacteriana de GORDON, la diarrea epidémica del recién nacido de LIGHT y HODES, la estomatitis y diarrea de los infantes de BUDDINGH y DODD, la gastroenteritis aguda no bacteriana de JORDAN y cols., la enfermedad de los vómitos invernales de GOODALL y la disentería viral de REIMANN. El cuadro clínico producido por estos agentes comprende una fiebre más o menos alta, náuseas o vómitos, retortijones, cefaleas, malestar general y en la mayoría de los casos diarrea, que en ocasiones llega a adoptar una forma disintérica. En su conjunto, estas infecciones son leves y de curso bien recortado.

No obstante, para la demostración de la etiología viral de este grupo de enfermedades es natural que se requiera la demostración del agente filtrable, o por lo menos de su transmisibilidad, de forma análoga a la que

realizan los virus, y así, en efecto, la infección ha podido reproducirse en voluntarios humanos por inhalación del agente filtrado por REIMANN o por la inoculación oral conseguida por YAMAMOTO y cols., KOJIMA y colaboradores y GORDON y cols. El agente ha podido transmitirse seriamente en voluntarios por YAMAMOTO y colaboradores y en las terneras por LIGHT y HODES. Asimismo se ha podido demostrar la existencia de inmunidad específica de raza en sujetos humanos por GORDON y colaboradores, JORDAN y cols. y KOJIMA y cols. Pero en todo caso no ha sido posible el crecimiento del agente en los animales de laboratorio o en los medios de tejidos.

Mientras no pueda demostrarse el crecimiento de estos agentes filtrables y poderse estudiar ulteriormente por cultivo de tejidos en animales o voluntarios humanos u otros métodos de estudio, es imposible llegar a una conclusión exacta de que los virus son la causa directa de estos síndromes diarreicos. Pero, sin embargo, los datos con que contamos en la actualidad parecen apoyar el punto de vista de que los agentes filtrables, presumiblemente virus, son la causa de diversos tipos de diarreas infecciosas y parece justificado que el clínico hable en estos procesos de gastroenteritis por virus, diarreas o enteritis por virus o disentería viral, siempre y cuando haya sido negativa la investigación escrupulosa en cuanto a agentes bacterianos y parasitarios.

BIBLIOGRAFIA

- BUDDINGH, G. J. y DODD, K.—*J. Pediatr.*, 25, 105, 1944.
 GOODALL, J. F.—*Brit. Med. J.*, 1, 197, 1954.
 GORDON, I., INGRAHAM, H. S. y KORN, R. F.—*J. Exper. Med.*, 86, 409, 1947.
 GORDON, I., MENEELY, J. E., CURRIE, G. D. y CHICOINE, A.—*J. Lab. Clin. Med.*, 41, 133, 1953.
 HIGGINS, A. R., FLOYD, T. M. y KADER, M. A.—*Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 4, 271, 1955.
 HIGGINS, A. R.—*Am. J. Med.*, 21, 157, 1956.
 JORDAN, W. S., GORDON, I. y DORRANCE, W. S.—*J. Exper. Med.*, 98, 461, 1953.
 KOJIMA, S., FUKUMI, H. e ISHIMARU, T.—*Japan J. Med. Sci. Biol.*, 6, 69, 1953.
 LIGHT, J. S. y HODES, H. L.—*Am. J. Publ. Health*, 33, 1451, 1943.
 REIMANN, H. A., PRICE, A. H. y HODGES, J. H.—*Proc. Soc. Biol. Exper. Med.*, 59, 8, 1945.
 REIMANN, H. A., HODGES, J. H. y PRICE, A. H.—*J. Amer. Med. Ass.*, 127, 1, 1945.
 YAMAMOTO, A., ZENNOYOSI, H., YANAGITA, K. y KATO, S.—*Japan Med. J.*, 1, 379, 1948.

PATOGENIA DEL SINDROME DE LÖFFLER

Existe en clínica un gran número de procesos relacionados con el desarrollo del síndrome de Löffler, la mayoría de los cuales se presume tienen una categoría alérgica.

gica, como por ejemplo, reacciones a drogas, atopia o parasitismo intestinal. En un interesante trabajo, EPSTEIN y KLIGMAN presentan algunas ideas sobre la patogenia de dicho síndrome, extraídas de las experiencias obtenidas en el estudio de la profilaxis de la dermatitis venenata.

Han administrado a más de 1.000 sujetos inyecciones hiposensibilizantes de 3-pentadecilcatecol, cuerpo químico sintético que constituye uno de los alérgenos en las plantas que producen dicha dermatitis. Pudieron apreciar el desarrollo de una neumonitis eosinófila en siete de dichos enfermos después de haber recibido de dos a seis inyecciones intramusculares graduadas (0,4-2,0 c. c.) de solución al 10 por 100 de dicho compuesto en aceite de sésamo; en cada caso la última dosis doblaba a la total previamente administrada. En tres de los enfermos se produjo previamente una reacción local en el sitio de la inyección, caracterizada por eritema, edema, dolor o prurito, fenómeno habitual cuando se da una gran dosis de dicho producto antes de que tenga lugar una hiposensibilización adecuada. Los síntomas pulmonares tuvieron un comienzo súbito característico al cabo de 8-48 horas de la última inyección; consistieron generalmente en tos, disnea, malestar general y sensación febril; en cuatro enfermos se produjo un fuerte dolor torácico que no era de naturaleza pleurítica. En dos enfermos hubo un aumento notable en la expectoración y existía eosinofilia en el esputo de uno de ellos. Los enfermos fueron hospitalizados, encontrándose sólo fiebre, algunos estertores y ligera inflamación de la faringe; en uno de ellos había también un pequeño derrame pleural. El laboratorio demostró una marcada leucocitosis que oscilaba entre 12 y 51.000 mms. y una eosinofilia que llegó a un máximo de 80 por 100; en las radiografías del tórax se vió el típico cuadro correspondiente a la neumonitis eosinófila, que desapareció por completo en el plazo de cuatro a quince días; los recuentos de eosinófilos alcanzaron su acmé después de haber empezado a retroceder las alteraciones radiológicas y físicas. Todos los enfermos se recuperaron por completo.

Con motivo de estas observaciones los autores se plantean el problema de la patogenia de la neumonitis eosinófila y en este sentido señalan que la eosinofilia desempeña el papel central en el drama de estos enfermos. Estamos acostumbrados a relacionar en clínica la eosinofilia con reacciones alérgicas y el descubrimiento de la eosinofilia apunta invariablemente en el sentido de una enfermedad alérgica. Sin embargo, en relación con la neumonitis eosinófila, la alergia no es suficiente ni exigencia absoluta, ya que no todos los casos con eosinofilia desarrollan este trastorno y puede existir faltando toda evidencia de enfermedad alérgica. El propio LÖFFLER reprodujo su síndrome en un enfermo susceptible, por medio de inyecciones diarias de grandes cantidades de aceites vegetales y demostró que los aceites eran directamente eosinofilógenos sin ser alérgicos.

Los citados autores comprueban en sus casos que la intensidad de la eosinofilia iba paralela al grado de sensibilidad alérgica que tenía lugar en los tejidos. Si es cierto que la piel es el principal órgano de choque en una dermatitis alérgica por contacto, también hay individuos con reacciones constitucionales sugestivas de un estado más generalizado de sensibilización de lo que habitualmente se presume para esta forma de alergia. Lo que es interesante es la posible existencia de tejidos de choque no cutáneos cuando el alérgeno de contacto se administra por una vía anormal, lo que lleva el problema de cómo se forman los infiltrados pulmonares en la neumonitis eosinófila. ¿Sería el pulmón un órgano primario de choque y el infiltrado la consecuencia de una reacción alérgica que tiene lugar en él? ¿O hay otro mecanismo? Si se acoge a la explicación más sencilla, podíamos interpretarlo como una hipersensibilidad primaria en el pulmón, pero esto no incluye los casos de neumonitis eosinófila que no son de origen alérgico y los autores avanzan una explicación, aunque reconocen que requiere una comprobación experimental ulterior.

Según su hipótesis, la eosinofilia, sea o no alérgica, es un elemento indispensable y central en la patogenia de

las lesiones pulmonares; en efecto, ya VAUGHN demostró que la eosinofilia puede directamente conducir a alteraciones patológicas en el pulmón, a lo que llegó produciendo experimentalmente eosinofilia en cobayas no sensibles por diferentes métodos, y encontró tras un estudio histológico periódico que los eosinófilos se concentraban precozmente en los pulmones, más tarde en el intestino delgado y, por fin, en el bazo; histológicamente, como los pulmones mostraban consolidación, atelectasia y congestión, con numerosos eosinófilos en y alrededor de los vasos sanguíneos y los bronquios, estas alteraciones podían fácilmente dar origen a opacidades radiológicas confirmadas en el estudio adecuado. En la actualidad, como la neumonitis eosinófila es un proceso benigno que se resuelve siempre, no se conoce nada acerca de sus alteraciones histopatológicas pulmonares; salvo que son lo suficiente masivas como para demostrarse en los estudios radiológicos, y hasta que no se lleguen a realizar biopsias pulmonares durante los estadios activos, continuaremos ignorantes en este respecto; en opinión de los autores, los hallazgos registrados en algunos escasos estudios de autopsia reflejan, probablemente, más las alteraciones crónicas de la enfermedad fundamental, generalmente el asma, o se abren a la crítica sobre el problema diagnóstico.

Finalmente, EPSTEIN y KLIGMAN reconstruyen la patogénesis de la neumonitis eosinófila como sigue: El fenómeno inicial es una eosinofilia, a menudo alérgica (como ocurre en el asma, parasitismo intestinal o alergia a drogas), pero en ocasiones de otra causa; la eosinofilia en el caso de las drogas puede ser la consecuencia de una reacción alérgica, pero hay que admitir que puede no tener nada que ver con este fenómeno. Independientemente de cómo tiene lugar la eosinofilia, lo positivo es que los pulmones, y con menor importancia otras vísceras, tienen una tendencia a atrapar o filtrar los eosinófilos de un modo aún no conocido, posiblemente a causa de que los eosinófilos tienen una afinidad por las estructuras con grandes reservas histamínicas, de las que el pulmón se supone es una de ellas; en este sentido, BIERMAN y cols. demostraron que existe un mecanismo en los pulmones para atrapar los leucocitos, aunque no estudiaron específicamente los eosinófilos. En los enfermos destinados a desarrollar una neumonitis eosinófila, este mecanismo es predominante, quizá por el enorme número de los eosinófilos.

En suma, pues, los autores piensan que bajo la presencia de una intensa eosinofilia, en determinadas condiciones, el pulmón atrapa exageradamente a este tipo de leucocitos, produciendo las manifestaciones físicas y radiológicas correspondientes al típico infiltrado de LÖFFLER.

BIBLIOGRAFIA

- BIERMAN, H. R. y otros.—Blood, 7, 533, 1952.
EPSTEIN, W. L. y KLIGMAN, A. M.—J. Am. Med. Ass., 162, 95, 1953.
LANMAN, J. T., BIERMAN, H. R. y BYRON, R. L.—Blood, 5, 1.099, 1950.
LÖFFLER, W.—Schweiz. Med. Wschr., 66, 1.039, 1936.
LÖFFLER, W.—Schweiz. Med. Wschr., 82, 777, 1952.
VAUGHN, J.—Blood, 8, 1, 1953.

SINDROME TIBIAL ANTERIOR

Entre 1944 y 1948 aparecieron en Norteamérica una serie de publicaciones (SIRBU y cols., HORN, PHALEN y PEARSON), y otra similar en Inglaterra por parte de HUGHES, sobre un cuadro de necrosis isquémica aguda que afectaba a los músculos del compartimiento tibial anterior de la extremidad inferior después del ejercicio. En 1949, CARTER y cols. describieron nueve casos similares en sujetos jóvenes, observados en hospitales de Inglaterra. En siete de ellos se presentó un intenso dolor en la región citada durante o poco después de un empleo exagerado de dicha extremidad y se siguió de signos de inflamación de la piel correspondiente y pérdida

en la potencia de la dorsiflexión del pie o de los dedos; los otros dos enfermos desarrollaron sus síntomas después de una transfusión sanguínea en las venas de las piernas como tratamiento para el shock consecutivo a traumatismos en otras partes del cuerpo. Los músculos afectados se ponen duros y de consistencia como de madera, mostrándose tan contraídos que los enfermos, a pesar de la pérdida de la dorsiflexión activa, no muestran una deformidad de pie colgante. En la exploración se observaba una falta de respuesta a la estimulación eléctrica en la mayoría de los casos, un electromiograma silente y en la biopsia los hallazgos correspondientes a isquemia y necrosis de los músculos. En ocasiones, además, existía evidencia de una lesión compresiva del nervio tibial anterior, originando una anestesia en la región interdigital del dorso y una paresia reversible del extensor corto de los dedos; de los tres músculos del compartimiento, el más vulnerable es el extensor del dedo gordo, y a continuación el tibial anterior, mientras que el extensor largo de los dedos escapa generalmente a la lesión.

En cuanto a la patogenia, dichos últimos autores se muestran en contra de la tesis general de un espasmo o trombosis arterial como fenómenos responsables, y como conclusión de sus estudios aceptan la patogenia siguiente: El empleo brusco y desusado de los músculos pretibiales en hombres no entrenados llega a traumatizarlos, de forma que como resultado de la ruptura de unas pocas fibras musculares o de la hemorragia en el interior del músculo, se exagera notablemente la hinchazón de los músculos que normalmente acompaña al ejercicio. Esto produce un aumento de tensión en el interior del compartimiento tibial anterior rígido, lo suficiente para impedir la circulación a los músculos y originar la necrosis isquémica; ésta es la secuencia de hechos en la mayoría de los casos, pero aceptan que cualquier otro factor que produzca un aumento de la tensión en dicho compartimiento puede producir los mismos efectos.

El diagnóstico no es difícil si se piensa en este proceso y es preciso insistir que no se trata de una situación similar a la de la isquemia de VOLKMANN, que habitualmente se asocia con una fractura u otro traumatismo grave, y que puede afectar a cualquier músculo por debajo de la rodilla. Es sorprendente que el síndrome sea tan raro, teniendo presente que hay mucha gente joven, especialmente reclutas, que realizan ejercicios mucho más violentos de lo que están acostumbrados.

Cualquier dolor en este sitio durante el ejercicio debe considerarse seriamente, preconizando un reposo completo si se nota cierto grado de induración, puesto que es posible la recuperación espontánea si la parálisis no ha aparecido; en caso contrario, debe realizarse a la mayor brevedad posible una descompresión quirúrgica inmediata del compartimiento tibial anterior, incindiendo la fascia profunda.

Así las cosas, en 1949, y reconocida una forma de síndrome tibial anterior con características agudas, ha sido en 1956 cuando MAVOR ha identificado una forma crónica de dicho proceso. Describe un enfermo, futbolista, que tenía dolor en la pierna, después del ejercicio, sin evidencia de trastorno circulatorio, pero observándose dos pequeñas hernias musculares en la parte superior de los músculos tibiales de cada lado; después de la escisión de la fascia sobre este músculo, reparó el defecto con un injerto de fascia lata y con ello desaparecieron los síntomas del enfermo. En la biopsia del tibial anterior no existía necrosis y el diagnóstico quedaba inseguro. No obstante, hay poca duda que los ataques de dolor en dicha región son corrientes entre los atletas en entrenamiento, que lo refieren como "espinilla entablillada". Si este cuadro debe precederse siempre de un ataque agudo no es una cosa segura, pero el dolorimiento y la hinchazón de los músculos y el enrojecimiento de la piel suprayacente, que existen siempre, desaparecen con el reposo. Esta falta de publicaciones de casos crónicos sobre el síndrome tibial anterior se interpreta como consecuencia del abandono de los atletas, quienes no requieren la asistencia médica cuando presentan trastornos durante sus entrenamientos. Existe una forma de prevención de estos trastornos, por medio de la elevación del tono de los músculos, de un modo mucho más gradual, y el dolor se extingue progresivamente, pero si esto no consigue el éxito, al igual que en la forma aguda, deberá realizarse la descompresión del compartimiento tibial anterior.

BIBLIOGRAFÍA

- CARTER, A. B., RICHARDS, R. L. y ZACHARY, R. B.—*Lancet*, 2, 928, 1949.
 HORN, C. E.—*J. Bone Joint Surg.*, 27, 615, 1945.
 HUGHES, J. R.—*J. Bone Joint Surg.*, 300, 581, 1949.
 MAVOR, G. E.—*J. Bone Joint Surg.*, 380, 513, 1953.
 PEARSON, C., ADAMS, R. D. y DENNY-BROWN, D.—*New Engl. J. Med.*, 239, 212, 1948.
 PHALEN, G. S.—*Ann. Surg.*, 127, 112, 1948.
 SIPRU, A. B., MURPHY, M. J. y WHITE, A. S.—*Calif. West. Med.*, 60, 53, 1944.

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 4 de junio de 1955.

TUMOR QUISTICO DEL MESENTERIO

Doctor M. HIDALGO HUERTA.—El caso presente se trata de un enfermo de cincuenta y cuatro años, natural de San Cristóbal de Palazuelos (Segovia), que ingresa en el Servicio el día 13 de octubre de 1954, refiriendo la siguiente historia:

Hace un año, aproximadamente, a continuación de una cena normal, tuvo sensación de mareo y coincidentemente vómitos acuosos que se le calmaron tomando un medicamento que cree recordar se trataba de sal

de frutas. Aunque normalmente era estreñido, se le acentuó durante los días posteriores a este acceso. A partir de esta época comenzó a sentir dolor poco marcado en vacío y fosa iliaca izquierda poco expresivo espontáneamente, pero más intenso cuando efectuaba algún movimiento brusco o a la palpación. De esta forma ha continuado hasta hace unos días en que le ha vuelto a repetir el cuadro descrito, pero con una intensidad más acusada en su acuidad y duración. Ha durado cuarenta y ocho horas, y una vez cedido el cuadro, se encuentra completamente bien y en la actualidad únicamente aqueja anorexia ligera y estreñimiento, que se ha acentuado más que en los tiempos pasados.