

ción. El enfermo no tenía el menor antecedente de padecimiento articular ni tampoco lesión valvular, lo que eliminaba la posibilidad de una coincidencia de la parálisis con enfermedad reumática anterior.

El interés de este caso no es, pues, más que el de corroborar que entre las llamadas parálisis faciales primarias existen algunas en que el hallazgo del estreptococo de Rankemann y de un título alto de anticuerpos estreptocócicos demuestra su origen reumático. Junto a ellas existirán las debidas a virus, como la que aparece

en el herpes zona, y otras quizá sean realmente "a frigore", como se vienen considerando un poco indiscriminadamente; pero la existencia de tres casos en un período de seis meses dentro de nuestra casuística nos hace pensar en la necesidad de investigar siempre en este tipo de parálisis, y especialmente en las que tengan carácter recidivante, el posible factor reumático en su génesis.

BIBLIOGRAFÍA

C. JIMÉNEZ DÍAZ y P. DE LA BARREDA.—Rev. Clín. Esp., 64, 385, 1957.

REVISIONES TERAPEUTICAS

TRATAMIENTO DE LA COLITIS ULCEROSA IDIOPÁTICA

A. MERCHANT IGLESIAS y A. MONCADA MONEU.

Instituto de Investigaciones Clínicas y Médicas y Clínica Médica Universitaria de la Facultad de Medicina de Madrid.
Director: Profesor C. JIMÉNEZ DÍAZ.

Aunque la colitis ulcerosa idiopática es una enfermedad poco extendida en España, no es infrecuente la observación de casos que plantean un problema terapéutico en ocasiones nada fácil de resolver. Recientemente hemos podido seguir la evolución de un enfermo afecto de dicho proceso que nos ha hecho revivir el mencionado problema y que nos mueve a llevar a cabo esta breve revisión, en la que no pretendemos hacer un estudio detallado de todos los medios que se han empleado en el tratamiento de la enfermedad, sino llamar la atención sobre aquellos que últimamente se vienen utilizando.

Antes de referirnos a ellos, queremos señalar la importancia que tiene el realizar un diagnóstico correcto de la afección. No se puede olvidar que un cuadro clínico que curse con diarrea y expulsión de sangre, moco y pus en las deposiciones, indicando la existencia de lesiones ulceradas en la porción distal del intestino, puede ser expresión de una colitis ulcerosa idiopática, pero también lo pueden producir diversos procesos, como las colitis ulcerosas llamadas específicas (bacilar y amebiana), la linfogranulomatosis rectal y, entre otros, el cáncer de recto, cada uno de los cuales obligan a actitudes terapéuticas bien distintas. Es necesario, por consiguiente, llegar a un diagnóstico exacto a través de las exploraciones adecuadas, alguna tan simple, pero tan valiosa, como el tacto rectal y junto a él la rectoscopia, el estudio radiológico, etc., y sólo cuando tengamos la seguridad de encontrarnos frente a un caso de colitis ulcerosa idiopática, actuar con arreglo a las normas que daremos a continuación.

Las dificultades que ofrece el tratamiento de esta enfermedad derivan del desconocimiento que tenemos respecto a la etiología de la misma. Han sido

muchos los factores que se han considerado responsables del proceso (factores infecciosos, alérgicos, defectos nutritivos, hiperproducción de enzimas mucolíticas, obstrucción linfática y trastornos psicósomáticos), pero su multiplicidad constituye un signo indudable de la poca firmeza de cada uno de ellos. De ahí que no poseamos una terapéutica etiológica de clara utilidad y que tengamos que manejar tratamientos complejos y prolongados si queremos lograr un resultado eficaz.

Es conveniente iniciar la terapéutica lo más precozmente posible, ya que la enfermedad, que tiende a evolucionar crónicamente y con repetidos episodios de agudización, es tanto más rebelde cuanto más lejana está su fecha de comienzo, y ello ocurre así porque en su curso tienden a hacerse más extensas las lesiones y con más facilidad aparecen las múltiples y serias complicaciones que puede acarrear. De aquí que para establecer un juicio previo sobre el éxito que podemos esperar del tratamiento, sea útil valorar el grado de intensidad del proceso, y en este sentido pueden considerarse signos de gravedad la gran extensión de la afectación cólica, la frecuencia y duración de los ataques de agudización, los signos de toxemia, la desnutrición, la deshidratación, la leucocitosis y la anemia. Empeora también el pronóstico la existencia de complicaciones, entre las cuales CULLINAN y MAC DOUGALL señalan en su reciente trabajo sobre la historia natural de la colitis ulcerosa, unas de tipo general (hipoproteinemia, ulceraciones orales, glositis y queilosis, eritema nudoso, piodermitis, poliartritis, tromboflebitis, iridociclitis y neuritis periféricas) y otras locales (hemorragia, extensión perirrectal y pericólica de las lesiones, perforación, estenosis de colon o recto, seudopoliposis y degeneración maligna). Cualquiera de estas complicaciones hace más difícil la regresión del cuadro, y asimismo la secundaria afectación hepática que puede presentarse, bien estudiada por POLLARD y BLOCK, y la amiloidosis que surge en estadios avanzados.

Y hechas estas consideraciones de índole general sobre la colitis ulcerosa, vamos a analizar sus normas terapéuticas. Son varios los objetivos que tenemos que cumplir. Es necesario lograr el reposo del

enfermo y del colon, restaurar y mantener la nutrición, controlar la anemia, evitar las alteraciones del equilibrio hidromineral, eliminar o prevenir la infección y atender los problemas emocionales.

El reposo del enfermo procuraremos que sea intenso, y en los períodos de agudización, desde luego absoluto, y a ser posible sanatorial, lo que permitirá una observación más cercana y cuidada. Puede facilitarse con la administración de sedantes, y a la cabeza de ellos el luminal, que a dosis adecuadas rebaja el tono emocional del paciente, cosa muy eficaz.

Junto a ello, el establecimiento de una *dieta adecuada* es esencial para contribuir al reposo del colon y atender al estado nutritivo. Debe ser variada y suficiente, y tanto más amplia cuanto más intenso sea el grado de desnutrición. En términos generales puede aconsejarse que en ningún caso tendrá un valor calórico inferior a 2.500 calorías; será rica en proteínas de alto valor biológico, cuya cantidad podrá oscilar entre 120 y 150 gr. al día; también contendrá una buena proporción de hidrocarbonados de fácil asimilación, y en cambio deberá ser pobre en grasas de alto punto de fusión y sobre todo en productos celulósicos que puedan dejar residuos. Como complemento de una dieta de este tipo se pueden aportar los diversos preparados vitamínicos por vía oral o parenteral.

Para tratar de *disminuir la motilidad del colon* resulta útil la administración de atropina o belladona o el empleo de drogas anticolinérgicas del tipo de la metantelina o derivados (bantina o probantina), prantal, antrenyl, pamina, etc. También puede utilizarse con este objeto el opio, aunque siempre cautamente, para evitar la habituación. Todas estas drogas contribuirán a la mejoría de la diarrea, que cuando sea muy intensa puede requerir también el uso asociado de anesomóticos inertes del tipo del carbonato de cal, subnitrito de bismuto, caolín, etc., aunque algunos autores como PORTIS, por ejemplo, no aconsejan el empleo de estas últimas sustancias por el peligro de que originen un impacto fecal que favorezca la perforación.

Es necesario *controlar la anemia* con preparados de hierro, que pueden darse por vía oral, y en caso de poca tolerancia, por vía intravenosa, y en muchas ocasiones recurrir a las transfusiones de sangre, que por mejorar también el estado general resultan muy útiles. Asimismo se utilizarán los sueros necesarios para *combatir la deshidratación* y restaurar el equilibrio electrolítico.

Todas las medidas hasta ahora enumeradas actúan en un sentido sintomático y, por tanto, hay que sumar a ellas otras normas terapéuticas que poseen mayor especificidad. En este orden ocupa un lugar importantísimo el *tratamiento anti-infeccioso*. Aunque no se ha podido demostrar un agente específico responsable del proceso, no hay duda que la infección secundaria conduce a la persistencia y progresión de las lesiones cólicas; de aquí que prevenirla o eliminarla, mediante el uso de antibióticos o quimioterápicos, es fundamental.

Todos los antibióticos han sido empleados. En los casos muy febriles y con cuadro séptico intenso puede recurrirse a la *penicilina*, que a pesar de no disminuir el contenido bacteriano del intestino, como lo hacen los que citaremos a continuación, contribuye a mejorar el cuadro general e incluso las alteraciones endoscópicas.

La *estreptomina*, administrada por vía oral, mejor que parenteralmente, actúa más intensamente

sobre el medio bacteriano intestinal, por lo que DUBARRY ha insistido sobre su gran eficacia. Aunque frente a este autor hay otros, como PULANSKY y AMSPACHER, BARGEN, etc., que no han obtenido con ella buenos resultados, y está señalada la posibilidad de que con su uso se produzcan cepas de gérmenes resistentes con marcada virulencia.

Los antibióticos llamados de amplio espectro, como la *cloromicetina* y la *tetraciclina* y derivados (*terramicina* y *aureomicina*), reducen marcadamente la flora intestinal y cubren bien el objetivo perseguido, cosa que también se logra con la *neomicina* y *polimixina B*. No obstante, como señalan KIRSNER y PALMER, pueden producir glositis, estomatitis, picor anal, etc. Y asimismo pueden conducir a la implantación de estafilococos resistentes, dando origen a la muy señalada enteritis estafilocócica que oblige al uso de la eritromicina.

Por los inconvenientes enumerados hay que resaltar, como hace VIESCA, que la terapéutica anti-infecciosa de elección se logra con la *quimioterapia sulfamídica*. Son muy eficaces las sulfamidas poco solubles, como la sulfoguanidina, la sulfosuxidina y la sulfatalidina. Hay que administrarlas a dosis altas. BARGEN aconseja dar de la última 2 a 4 gramos cada cuatro horas durante períodos muy prolongados. Muy eficaz dentro de la terapéutica sulfamídica es la salicilazosulfopiridina (salazopirina, azulfidina o el preparado español reupirin), que es una combinación de sulfopiridina y ácido salicílico. La salicilazosulfopiridina fué también utilizada por BARGEN y es una ardiente defensora de la misma NANNA SVARTZ. Con este producto hemos obtenido los mejores resultados. Se deben emplear dosis altas, entre 6 y 8 gramos diarios, en tomas fraccionadas (tres tabletas cuatro o cinco veces al día), y después de lograda la mejoría, aconseja la mencionada autora mantener el tratamiento durante un par de años con una dosis de sostenimiento de tres tabletas diarias.

En los últimos tiempos se viene empleando con éxito en el tratamiento de la colitis ulcerosa idiopática el *ACTH* y los *esteroides adrenales*. El ACTH, con el que se logra la máxima eficacia, se empezó a utilizar en el año 1950 (DU TOIT y BAUER; DEARING y BROWN) en virtud de la coincidencia de la enfermedad con cuadros reumatoideos y eritema nudoso y por la utilidad del mencionado compuesto en las enfermedades del colágeno, dentro de las cuales incluyen LEVINE, KIRSNER y KLOTZ a la colitis ulcerosa. Las técnicas propuestas para la administración de ACTH son las siguientes: 1.ª Pueden darse 20 a 30 mgr. por vía intramuscular cada seis horas, durante la primera semana, para ir rebajando la dosis en las sucesivas. 2.ª Inyectar, también por vía intramuscular, 30 a 40 mgr. cada doce horas, durante similares períodos de tiempo; y 3.ª Utilizar la vía intravenosa en la forma aconsejada por GORDON, KELSEY y MEYER, que consiste en disolver 20 mgr. en 500 c. c. de suero glucosado, que se administra gota a gota en un plazo de ocho horas. Esta vía se utiliza diariamente durante una semana y puede sustituirse en las sucesivas por la vía intramuscular. WIRTS, REHFUSS y YANTES han comparado los resultados obtenidos con cada una de las tres técnicas descritas, habiendo visto que son mejores los logrados con la vía intravenosa, que por otro lado permite utilizar dosis menores del producto con la consiguiente economía.

Al ACTH le sigue en eficacia, dentro de los compuestos similares, según se comprueba en la amplia

experiencia de KIRSNER, SKLAR y PALMER, la hidrocortisona a dosis de 200 mgr. diarios (administrados por vía oral en cuatro tomas fraccionadas) o de 100 mgr. por vía intravenosa. Luego la prednisona y prednisolona, utilizadas al principio a dosis de 20 a 40 mgr. diarios, pero comprobada más tarde una mayor eficacia cuando se aumenta la dosis a 60 e incluso 100 mgr. Y por último, la cortisona, que resulta la menos eficaz y que puede administrarse oral o intramuscularmente en cantidades que oscilan entre 200 y 300 mgr. diarios.

Con estos compuestos, y fundamentalmente con ACTH, que, como decíamos, es el más eficaz, puede mejorar con rapidez la colitis ulcerosa, pero con frecuencia se originan recidivas que obligan a emplearlos de nuevo, con lo que a la larga, y después de prolongada administración, pueden aparecer en el enfermo manifestaciones de tipo Cushing. Estas son menos frecuentes cuando se utiliza hidrocortisona, prednisona o prednisolona, que cuando se emplea ACTH, pero la mayor acción de este último hace que se use con preferencia, reservando los diversos esteroides para combatir las recidivas tardías.

Siempre que se administren estos productos se debe compensar la pérdida de potasio a que conducen, dando 2 gr. de cloruro potásico cada ocho horas por vía oral, y simultáneamente se deben poner 25 miligramos diarios de testosterona para contrarrestar el efecto catabólico y hacer positivo el balance nitrogenado.

Algunos autores han objetado el tratamiento de la colitis ulcerosa con ACTH o esteroides, por considerar que puede facilitar la perforación de las úlceras intestinales, en virtud de que suprime la reacción inflamatoria, como demostró GRUBER; inhibe la proliferación de fibroblastos y retarda los procesos de cicatrización en el hombre y asimismo en los animales de experimentación (CREDITOR, BEVANS, MUNDY y RAGAN). TULIN y ALMY, por ejemplo, señalaron tres casos de perforación entre 17 tratados. Y, más recientemente, BROOKE ha llamado la atención sobre el hecho de que la terapéutica con estos productos puede dificultar la intervención quirúrgica posterior. Dicho autor, en tres casos así tratados, encontró, en el acto quirúrgico, la pared del colon friable y de fácil desintegración, y en algunas zonas totalmente deshecha y sustituida por la de vísceras vecinas o incluso la abdominal, con las que estaba adherida. Por ello insiste BROOKE en la cautela con que debe procederse cuando se realizan tratamientos con ACTH o esteroides en el proceso que nos ocupa, aconsejando suspender su administración si en una o dos semanas no se logra la mejoría, no utilizarlos cuando existan signos radiológicos de profunda afectación de la pared cólica y en todo caso atender a los enfermos con colitis ulcerosa en una estrecha colaboración médico-quirúrgica. No obstante, al criterio de BROOKE puede oponerse el de TRUELOVE y WITTS, cuya amplia experiencia, recogida en 210 enfermos, demuestra que de 101 utilizados como control y por tanto no tratados con esteroides, hubo que operar a 15, en los que se obtuvo una mortalidad quirúrgica de un 40 por 100, y, por el contrario, entre 109 tratados con esteroides sólo se requirió la intervención quirúrgica en 9, siendo la mortalidad operatoria de 22,2 por 100; por consiguiente, mucho más reducida.

Por todo, puede concluirse que el ACTH, y en menor grado los esteroides, constituyen una de las armas más eficaces con que actualmente contamos

para el tratamiento de la colitis ulcerosa idiopática y que unidos a la terapéutica anti-infecciosa sulfamida y a las medidas sintomáticas que al principio señalábamos, han permitido mejorar de manera marcada el pronóstico de la afección.

Nosotros hemos comprobado la utilidad de estas normas terapéuticas en bastantes casos, y el más reciente, que, como decíamos al principio, nos ha animado a esta publicación, es el que recogemos de una manera breve a continuación:

Enfermo J. G. C., de veinticuatro años de edad, casado, Labrador y natural de Casas de Millán (Cáceres). Ingresó en el Hospital de San Carlos el día 12 de abril último, refiriendo la siguiente historia: Tres meses antes había empezado a realizar más deposiciones de lo habitual, al principio formadas, pero que pronto se hicieron pastosas y más tarde heterogéneas (en su mayor parte líquidas, pero con porciones sólidas entremezcladas). Desde el comienzo tuvo tenesmo y a partir de la segunda semana las heces empezaron a salir mezcladas con sangre y al parecer pus. En los primeros días hacía unas cuatro deposiciones durante el día y una por la noche, pero pronto aumentaron a cinco o seis deposiciones nocturnas y seis o siete diurnas, cosa que persistió hasta su ingreso. En el momento de éste, las deposiciones eran líquidas, oscuras y con sangre roja. Desde dos meses antes tenía fiebre de 38° todas las tardes. Había perdido 10 kg. en el curso de la enfermedad y sus fuerzas estaban tan decaídas que apenas podía mantenerse en pie, teniendo que moverse ayudado por dos personas. No tenía nada de apetito. Sus antecedentes carecían de interés.

En la exploración resaltaba su intensa desnutrición y la gran palidez de piel y de mucosas. Boca séptica con muchas caries. Lengua seca y saburral. Faringe normal. Pequeñas adenopatías en cuello. Nada anormal en la auscultación de pulmón y corazón. Taquicardia de 130 pulsaciones. Tensiones arteriales de 11/6,5. En abdomen, dolor intenso a la palpación en el trayecto de colon descendente y asa sigmoidea. Hígado en límites normales. No hazo.

Tenía una velocidad de sedimentación de 112 a la primera hora y 136 a la segunda. Anemia de 2.100.000 con 49 por 100 de hemoglobina y valor globular normal; 11.500 leucocitos y en la fórmula 3 metamielocitos, 38 neutrófilos en cayado, 21 adultos, 34 linfocitos, 1 monocito y 1 plasmocito. En la orina no había alteraciones significativas. La urea en sangre era normal. Tenía una proteinemia de 5,01 gr. por 100 con 2,57 de albúmina y un cociente albúmino-globulínico de 1,05. El estudio de las fracciones en el espectro electroforético no mostraba alteraciones de significación. Las heces eran acuosas, regularmente adherentes, con escasa materia fecal. Frecuente moco dispuesto en grumos de grueso tamaño con sangre roja. No restos alimenticios. Color ocre oscuro rojizo. Reacción ácida. En el examen microscópico, ausencia de fibras musculares. Algún grano de almidón extracelular. Escasa flora yodófila. No grasa. Gran cantidad de hematíes dispuestos en grandes masas. El examen parasitológico fué negativo y asimismo la investigación de bacilos disentericos. El examen rectoscópico, practicado por el doctor VIESCA, demostró una imagen típica de colitis ulcerosa inespecífica en toda la extensión del recto y la parte del sigma que fué observada. Toda la mucosa tenía aspecto apolillado y estaba cubierta en muchos puntos de un exudado blanquecino, siendo sangrante en otros. En ano, papilas de Morgagni hipertróficas y voluminosas hemorroides. El estudio radiológico de colon con enema opaco demostraba la existencia de una intensa afectación de todo el colon, con alteración profunda de la pared, irregularidad de contornos, como correspondiendo a una colitis ulcerosa.

Por todos los datos enumerados era indudable el diagnóstico de colitis ulcerosa idiopática, que había conducido a un cuadro de gran gravedad, pues existían los signos de gran desnutrición, deshidratación, intensa ane-

mia, marcada leucocitosis con gran desviación a la izquierda, hipoproteinemia, etc.

El tratamiento que realizamos fué el siguiente: Se practicaron en los primeros momentos hasta cuatro transfusiones de sangre de 300 c. c. y se empezó a utilizar un preparado de hierro intravenoso en inyección diaria hasta la desaparición de la anemia. Además se le administraron 12 comprimidos diarios de salicilazosulfopiridina (Reupirin *) y una inyección intramuscular cada doce horas de 25 mgr. de ACTH (Corticotropina Orthana **), que a partir de la tercera semana se redujo a 10 mgr. por inyección. Con ello la mejoría se inició pronto: Las deposiciones, que a su ingreso oscilaban entre 14 y 18 diarias y líquidas, fueron disminuyendo paulatinamente y haciéndose pastosas. A las tres semanas ya no hacía más que tres o cuatro. A las cinco semanas solamente una deposición pastosa, y al mes y medio, una deposición completamente normal. La fiebre desapareció nada más iniciarse el tratamiento. Y el cuadro hematológico fué paulatinamente mejorando, teniendo en el mes de junio una velocidad de sedimentación de 13. Una cifra de hematíes de 3.240.000 y 5.300 leucocitos con fórmula normal. El examen rectoscópico, repetido por el doctor VIESCA el 26 de junio, dice así: Se encuentra prácticamente curado de su colitis ulcerosa, habiendo quedado como residuo abundante cantidad de pseudopólipos (formaciones polipoides producidas en la reparación de las úlceras) y una fistula anal. En el examen radiológico de la misma fecha se comprobó un grado de mejoría similar. Y las heces aparecen amorfas, de consistencia pastosidad, regularmente adherentes e hidratadas. Moco hialino finamente entremezclado. Color marrón y reacción alcalina. En el examen microscópico, fibras musculares bien digeridas, algunos granos de almidón, muy escasa cantidad de flora yodófila y gotas de grasa neutra aisladas de muy pequeño tamaño.

A mediados de julio se dió de alta al enfermo, encontrándose completamente bien. Seguía con una deposición normal diaria. Tenía buen color. Había ganado 15 kilogramos de peso en el tiempo que estuvo en la sala y recuperado totalmente las fuerzas. Se le aconsejó siguiera tomando tres tabletas diarias de Reupirin, y tenemos noticias de que sigue completamente normal.

El caso referido constituye un ejemplo de los buenos resultados que pueden lograrse en la colitis ulcerosa con un tratamiento bien dirigido, dentro del cual insistimos en que, aparte de la actuación sintomática, es fundamental la terapéutica anti-infecciosa, que preferimos realizar con salicilazosulfopiridina, y la administración de ACTH o, en segundo lugar, esteroides.

Otras medidas terapéuticas utilizadas con anterioridad están hoy abandonadas y por tanto no vamos más que a señalar algunas de ellas.

Tuvo mucho auge durante cierto tiempo el empleo de vacunas, ya preparadas con la mezcla de diversos gérmenes, o bien monovalentes. Dentro de estas últimas, la que adquirió más difusión fué la portadora del diploestreptococo de Bergen, con la cual este autor señaló buenos resultados en diversas comunicaciones. También fueron utilizadas autovacunas, con cuyo método MARATKA y WAGNER obtuvieron éxitos terapéuticos.

El tratamiento con tiuracilo, empleado, entre otros, por MARTIN, BARGER, HERFORT y LIVINSTON, no se generalizó. Tampoco la terapéutica con vitamina B₁₂, utilizada por RAIL. Ni la piritoterapia con vacuna antitífica intravenosa, propuesta por CROHN y RO-

SENAK y con la que WILKINSON y SMITH no lograron resultados alentadores.

También se ha abandonado el uso del neumoperitoneo, a pesar de la eficacia obtenida por NEUMANN. Y asimismo el uso de los inhibidores de la lisozima, entre los que diversos sulfatos de sodio y alquilo o los silicatos aluminicos hidratados se utilizaron sucesivamente por PORTIS, MOSS y MARTIN, y BRUDEN entre otros, en virtud del papel que se atribuía a la lisozima en la génesis de las úlceras cólicas.

El método que se denominó "ileotomía médica", introducido por MACHELLA y MILLER, consistente en situar una sonda de Miller-Abbot en una de las últimas asas iliales para aspirar continuamente todo el contenido intestinal que allí llega y evitar su paso al colon, resulta demasiado engorroso y no lo suficientemente eficaz para que se haya adoptado.

Pero frente a todos estos procedimientos, hoy en desuso, continúa dándose gran importancia, en las normas terapéuticas, a la atención del factor psicósomático. En este sentido no consideramos necesario practicar una psicoterapia profunda, pero es de indudable valor la psicoterapia elemental que todo médico, a veces inconscientemente, suele realizar frente a un enfermo. Comienza esta labor psicoterápica desde los primeros momentos de la anamnesis, que debe ser detenida y practicada con un sentido biográfico. Se sigue realizando al llevar a cabo con toda minuciosidad todas las exploraciones necesarias para un mejor conocimiento del proceso. Y finalmente, una vez establecido el diagnóstico y ya en el curso de la terapéutica, se completa prestando atención cuidadosa a todos los problemas del paciente, comprendiendo los de base emocional, y dándole ánimos y los consejos necesarios para superarlos.

Y para terminar lo que se refiere a la terapéutica de la colitis ulcerosa idiopática, sólo nos queda señalar que en algunos casos, no demasiados, afortunadamente, puede fracasar el tratamiento médico por bien dirigido que esté, y en esas condiciones cabe recurrir a la intervención quirúrgica.

Dentro de los tratamientos quirúrgicos que han sido propuestos, hay algunos que no actúan directamente sobre el colon. Entre éstos, DENNIS y colaboradores preconizaron en el año 1947 la *vagotomía*, con la que pretendían reducir la motilidad del colon, evitar los espasmos en el mismo y bloquear su respuesta a los estímulos emocionales. MEYERS y SWEENEY propusieron la *lobotomía prefrontal*, realizada posteriormente por TUCKER y más tarde por LEVY, WILKINS, HERRMANN, LISLE y RIX, con el propósito de modificar la personalidad del paciente, anulando su labilidad emotiva, y de suprimir la conexión nerviosa entre la corteza cerebral y el hipotálamo, para que este último deje de recibir impulsos que a su través y por la influencia del mismo en el sistema nervioso vegetativo pueden repercutir en la función del colon. Por último, BUCAILLE recientemente persigue el mismo objeto practicando la *electrocoagulación prefrontal*.

Pero independientemente de todos estos métodos, es indudable que la actuación quirúrgica de mayor garantía es la que se realiza directamente sobre el colon. DE MIGUEL DEL CAMPO se ha ocupado de este problema en una reciente revisión, por lo que sólo diremos, para terminar, que se puede practicar la *ileostomía* sola o seguida de *colectomía* con o sin *extirpación simultánea del recto*. En el caso de respetar el recto se puede restaurar la continuidad intestinal mediante una *ileo-rectostomía*, pero existe el

* Nuestro agradecimiento al Laboratorio Faes, que nos facilitó el Reupirin necesario para el tratamiento de este enfermo.

** Toda la Corticotropina "Orthana" utilizada en este caso nos fué proporcionada por el Laboratorio Gustavo Roder, a quien expresamos nuestra gratitud.

peligro de recidivas, por lo que, decidida la intervención, es más segura, a ser posible, la práctica de la proctoclectomía total.

BIBLIOGRAFIA

- BARGEN, J. A.—"The modern management of colitis". Baltimore, 1943.
BARGEN, J. A.—Journ. Amer. Med. Ass., 126, 6, 1944.
BARGEN, J. A.—Coll. Papers Mayo Clinic, 40, 140, 1948.
BARGEN, J. A.—Med. Clin. of North Amer., 32, 967, 1948.
BARGEN, J. A.—Gastroenterology, 15, 581, 1950.
BARGEN, J. A.—Southern Med. Jour., 48, 192, 1955.
BROOKE, B. N.—Lancet, 2, 1,175, 1956.
BRUDEN, J. F.—Gastroenterology, 15, 426, 1950.
BUCAILLE y cols.—Int. Congress of Gastroenterology. London, julio 1956.
CREDITON, M. G., BEVANS, M., MUNDY, W. L. y RAGAN, C.—Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 74, 245, 1950.
CULLINAN, E. R. y MAC DOUGALL, I. P.—Lancet, 1, 487, 1957.
DEARING, W. H. y BROWN, P. W.—Proc. Staff Meet. Mayo Clinic, 25, 486, 1950.
DE MIGUEL DEL CAMPO, J.—Bol. Cons. Gral. Coleg. Méd., 20, 108, 1957.
DENNIS, C.—Jour. Amer. Med. Ass., 139, 206, 1949.
DENNIS, C. y EDDY, F. D.—Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 65, 306, 1947.
DENNIS, C., EDDY, F. D., FRYKMAN, H. M., MCCARTHY, A. M. y WESTOVER, D.—Ann. Sur., 128, 479, 1948.
DUBARRY y cols.—Arch. al. Ap. Dig. et Mal. Nutr., 39, 276, 1950.
DU TOIT, C. H. y BAUER, W.—Proc. of the first clinical ACTH conference. Ed. por J. R. Mote. Philadelphia. Blakiston Company, 1950.
GORDON, E. S., KELSEY, C. y MEYER, E. S.—Proc. of the 2nd clinical ACTH conference, Philadelphia. Blakiston Company, 1951.

- GRUBER, R.—Amer. Journ. Med. Sci., 221, 169, 1951.
HERFORD, R. A. y LIVINGSTON, H. H.—New York J. Med., 52, 431, 1952.
KIRSNER, J. B. y PALMER, W. L.—Journ. Amer. Med. Ass., 155, 341, 1954.
KIRSNER, J. B., SKALE, M. y PALMER, W. L.—Amer. Journ. of Med., 22, 264, 1957.
LEVINE, M. D., KIRSNER, J. B. y KLOTZ, A. P.—Science, 114, 552, 1951.
LEVY, WILKINS, HERRMANN, LISLE y RIX.—Journ. Amer. Med. Ass., 165, 1,277, 1956.
MARATKA, R. y WAGNER, V.—Gastroenterology, 11, 34, 1948.
MACHELLA, T. E. y MILLER, C. T.—Gastroenterology, 10, 28, 1948.
MARTIN, L.—Lancet, 2, 944, 1946.
MEYERS y SWEENEY.—J. Iowa Med. Soc., 38, 42, 1948.
NEUMANN, H.—Brit. Med. Journ., 1, 9, 1943.
POLLARD, H. M. y BLOCK, M.—Arch. Int. Med., 82, 2, 1948.
PORTIS, S. A.—Lancet, 1, 591, 1950.
PORTIS, S. A., BLOCK, C. L. y NECHELES, H.—Gastroenterology, 3, 105, 1944.
PULANSKI, E. J. y AMSPECHER, N. W.—New Eng. J. Med., 237, 419, 1947.
PULANSKY, E. J. y DIETZ, G. W.—Journ. Amer. Med. Ass., 15, 922, 1940.
RAIL, G. A.—Lancet, 2, 816, 1951.
SVARTZ, N.—International Congress of Gastroenterology. London, julio 1956.
SVARTZ, N.—Gastroenterologia (Basel), 66, 312, 1942.
TRUELOVE y WITTS.—Brit. Med. Journ., 2, 375, 1954.
TRUELOVE y WITTS.—Brit. Med. Journ., 2, 1,041, 1955.
TRUELOVE.—Lancet, 2, 1,306, 1956.
TUCKER.—Lahey Clin. Bull., 7, 239, 1952.
TULIN, M. y ALMY, TH. P.—Journ. Amer. Med. Ass., 150, 559, 1952.
VIESCA, P.—Rev. Clin. Esp., 43, 1, 1951.
WILKINSON, S. A. y SMITH, F. H.—Gastroenterology, 6, 171, 1946.

NOVEDADES TERAPEUTICAS

Estradiol ciclopentilpropionato: Un estrógeno de acción prolongada.—Los experimentos en ratas jóvenes y castradas habían demostrado que el 17-beta-ciclopentilpropionato de estradiol era superior al benzoato de estradiol en que su acción es más prolongada. MAYER y CAMENEN (*Sem. Hôp. Paris*, 33, 327, 1957) han ensayado esta nueva droga en 53 mujeres. La sustancia tiene un efecto estrogénico evidente, su acción es prolongada y no presenta efectos secundarios desfavorables. El efecto estrogénico es más pronunciado entre los cinco y diez días después de la inyección intramuscular. Es aconsejable inyectar pequeñas dosis iniciales, siendo más eficaz 5 mg. al comienzo que 25 mg. La actividad estrogénica persiste quince días con 5 mg. y dos meses con 25 mg. La droga ha mostrado su eficacia en los trastornos de la castración y la menopausia, en eczemas con exacerbación menstrual, en el prurito vulvar y en la jaqueca de tipo menstrual. Así como aumenta el apetito y el peso corporal, no origina retención significativa de agua.

Benzatina penicilina G en el tratamiento de la sífilis.—SMITH y cols. (*Bull. World Health Organ.*, 15, 1,087, 1956) confirman al cabo de dos años sus observaciones previas indicativas de que una inyección única de 2.500.000 unidades de benzatina penicilina G mantiene en la mayoría de los enfermos cifras apreciables en sangre durante períodos superiores hasta de cuatro semanas. Este preparado es alta-

mente eficaz en el tratamiento de la sífilis primaria y secundaria; en estas formas de sífilis produce resultados iguales o superiores a los que se obtienen con 4.800.000 unidades de procaína penicilina G en aceite con monoestearato aluminico al 2 por 100. También han experimentado la benzatina penicilina G en la neurosífilis asintomática y han visto que se necesitan dosis mayores que las antes mencionadas. Las cifras altas y permanentes en sangre después de la administración de este preparado no producen reacciones tardías.

Fenilbutazona en el asma bronquial.—DELL'AERA (*Riforma Med.*, 71, 97, 1957) ha tratado tres grupos de enfermos asmáticos con fenilbutazona. El primero estaba compuesto por 18 enfermos con asma bronquial y enfisema, pero buen estado cardiovascular; el segundo, de 2 enfermos con bronquitis asmática, enfisema marcado e insuficiencia cardiocirculatoria, y el tercer grupo, de 20 enfermos, la mayoría de ellos jóvenes, con asma alérgico. A todos los enfermos se administró 0.3 gr. de fenilbutazona por vía intramuscular cada doce horas. A los tres o cuatro meses del tratamiento se ha visto que fué más beneficioso para los enfermos del primer grupo; 16 se habían recuperado por completo, 10 tenían algunos ataques, pero no tan intensos como los anteriores, y la terapéutica fracasó en dos enfermos. Fueron satisfactorios los resultados en los enfermos del tercer grupo. La terapéutica hubo de suspenderse por in-