

preferible el empleo de la prednisona (Nisone, Dacortin, etc.) o de la prednisolona (Deltacortril, Nisolone), comenzando por la administración diaria de 6-8 comprimidos de 5 miligramos, y bajando luego 5 miligramos cada dos días hasta dejar un tratamiento de mantenimiento de 10-15 miligramos al día o hasta suspenderlo. Aunque aún no existe en España, parece ha de ser preferible el uso de la triamecinolona (Aristocort Lederle), aún menos tóxico que los preparados anteriores, y cuya dosis inicial es de 20 miligramos (cinco tabletas de 4 miligramos), que se disminuyen luego a razón de dos miligramos cada tres días. Durante el tratamiento con estas hormonas deben administrarse al enfermo 1 a 3 gramos diarios de cloruro potásico, y con cada toma de ellos un antiácido (hidróxido de aluminio, trisilicato de magnesio, etc.).

6.^o Las demás normas terapéuticas son análogas a las dichas al hablar de la meningitis meningocócica: cuidar de la limpieza del enfermo, evitar los decúbitos, sondarle si hace falta en los primeros días, evitar que se deshidrate, sedarle si está agitado, administrar suero glucosado hipertónico, si tiene cefalea, etc. Cuando ya ha mejorado, debe seguir una alimentación abundante, rica en proteínas, pobre en sal si se usan corticoides, y con abundantes vitaminas (C, complejo B), que pueden también administrarse por vía oral (Reforsic, Protovit, Micerbrina, etc.).

7.^o El análisis del l. c. r. debe repetirse al principio cada dos días (salvo si se usa estreptomicina intratecal, en cuyo caso se hace a diario, aprovechando la punción). Producida la mejoría (el enfermo se despeja, desaparece la fiebre, va cediendo la rigidez de nuca, mejoran las alteraciones del l. c. r.) la punción se repite cada cinco o seis días, alargando luego este plazo paulatinamente.

8.^o La duración total del tratamiento no puede establecerse de modo rígido. Para unos autores es cuestión de unas semanas; para otros, de un año. En

realidad, lo prudente es mantenerlo hasta que el líquido cefalorraquídeo sea *repetidamente* normal, la velocidad de sedimentación sea también normal, no exista fiebre y el enfermo se encuentre bien.

Suspendido el tratamiento, debe repetirse el análisis del l. c. r. a los diez o quince días; luego una vez al mes, y luego cada tres o cuatro meses, hasta tener la seguridad de que no se produce recidiva.

9.^o Otras terapéuticas preconizadas, como el PPD (derivado proteico purificado de la tuberculina); la estreptoquinasa y estreptodornasa; el calcio intratecal, etc., no merecen sino esta mención.

El tratamiento quirúrgico puede ser necesario en los casos en que las adherencias causan bloqueos, con hidrocefalias, etc. Y es imprescindible cuando coexiste con la meningitis un tuberculoma, con un síndrome de tumor intracraneal.

C. MENINGITIS POR VIRUS

Ante el fracaso de los actuales antibióticos y quimioterápicos, y en tanto no pasen a tener un valor práctico las nuevas posibilidades de la terapéutica antivírica (competición entre virus, etc.), el tratamiento de estos procesos se reduce al empleo de las medidas sintomáticas indicadas en anteriores páginas. Las punciones lumbares repetidas, el suero glucosado hipertónico intravenoso, los sedantes, etc., es cuanto puede hacerse para modificar la evolución de estos procesos.

Puede ensayarse en todos el suero de convalecientes y la gamma globulina (Hubber y Llorente). En algunos casos puede estar indicado el empleo de cortisona o prednisona en las dosis antes dichas.

En las meningitis simpáticas y en los meningismos, lo fundamental es el tratamiento del proceso causal, pudiendo asociarse las medidas sintomáticas antes indicadas en tanto el tratamiento etiológico surte efecto.

NOVEDADES TERAPEUTICAS

Terapéutica uricosúrica prolongada en la gota tofácea.—GUTMAN y YÜ (*Lancet*, 2, 1.258, 1957) comunican su experiencia en 82 enfermos con gota tofácea a los que administraron uricosúricos (salicilatos, probenecid o derivados de la fenilbutazona) durante un período de tiempo muy prolongado, que osciló entre seis meses y siete años. En ningún caso aparecieron nuevos tofos después de instituir y mantener el régimen uricosúrico. En 36 enfermos, los tofos, ya existentes, disminuyeron grandemente de tamaño o desaparecieron por completo; en 31, aunque fue buena la respuesta, no pasó de ser moderada o ligera, y en 15 no se vieron modificaciones en el tamaño de los tofos. Existía un trastorno funcional de una o más articulaciones por artritis gotosa en 52 enfermos; en 37, desapareció por completo la incapacidad articular, y en 12 se vio una mejoría moderada o considerable. En 52 enfermos con dolores articulares crónicos se vio una completa mejoría en 47, y ligera en 3. Analizando las causas de los fracasos, concluyen que pueden deberse a una respuesta uricosúrica inadecuada con escaso descenso del ácido

úrico en el suero por insuficiencia renal o dosificación insuficiente, provocación de cólicos renales, etcétera, o bien por una respuesta uricosúrica adecuada y desaparición de algunos, pero no todos los tofos, quizás por ser inaccesibles a causa de una mala vascularización.

Metilprednisolona, un nuevo esteroide antiinflamatorio potente.—FEINBERG y colaboradores (*JAMA*, 165, 1.560, 1957) han administrado metilprednisolona (medrol) a 56 enfermos con asma, fiebre de heno y dermatitis durante un período de una a veintidós semanas. La dosis de mantenimiento fue la misma o ligeramente inferior a la de la prednisona. Ambas drogas se mostraron iguales en su tendencia a producir facies de luna, irritación gástrica, hiperglucemia y calambres musculares; pero la metilprednisolona tiene menor tendencia a estimular un apetito excesivo; asimismo provoca la eliminación de los líquidos acumulados por la terapéutica con otros esteroides.

Amisometradina, un nuevo diurético oral.—José y Wood (*Brit. Med. J.*, 1, 9, 1958) han estudiado el efecto de la amisometradina (roliton), un nuevo diurético oral, en 20 enfermos con insuficiencia cardíaca. Han visto que a la dosis de 400 miligramos, tres veces al día durante un período de dos días consecutivos, tiene un 40 por 100 de la potencia diurética de 2 c. c. de mersalyl intramuscular. La droga apenas tiene efectos colaterales, tanto en lo que respecta a la tolerancia gastrointestinal, como a reacciones tóxicas.

Actividad antitiroidea de la imida del ácido N-ftalil glutámico.—KUNZ y colaboradores, en Alemania, sintetizaron la imida del ácido N-ftalil glutámico con objeto de producir una droga que comunicara las ventajas de los barbitúricos sin sus efectos colaterales desfavorables. En la experiencia clínica obtenida pudo verse una marcada reducción del metabolismo basal en casos leves y moderadamente intensos de hipertiroidismo como resultado de la terapéutica. MURDOCH y CAMPBELL (*Brit. Med. J.*, 1, 84, 1958) han estudiado en 9 sujetos eutiroideos los efectos de dicha droga sobre el acaparamiento tiroideo del yodo radioactivo. Encuentran que la droga tiene una actividad ligera, pero evidente, cuando se administra en dosis de 200

o más miligramos. Por el momento, se desconoce su modo de acción. No parece justificable emplear la droga para una terapéutica prolongada de tipo sedante o hipnótica por las razones apuntadas.

Neomicina en el coma hepático.—DAWSON, MCALLEN y SHERLOCK (*Lancet*, 2, 1.263, 1957) han tratado con 4-10 gramos diarios de sulfato de neomicina a 8 enfermos con cirrosis y encefalopatía portal-sistémica crónica, y 12 con coma hepático agudo. En 6 de los enfermos crónicos se vio un marcado beneficio clínico, asociado con descenso de la cifra de amoniemia arterial en ayunas y mejoría en el electroencefalograma. Un enfermo recidió al cabo de diez meses de tratamiento. Desapareció el fetor hepático en 6 de 7 enfermos crónicos. Sin embargo, después del descenso inicial de la amoniemia, se vio una elevación ulterior a las cifras anteriores al tratamiento. Fue muy variable el efecto sobre la flora fecal, no viéndose relación con la mejoría clínica ni con la disminución de la amoniemia. En 7 de los 12 enfermos con coma hepático agudo se obtuvo una mejoría inicial, pero se utilizaron simultáneamente otras formas de tratamiento. Hubo de suspenderse la neomicina en dos enfermos por presentar una intensa diarrea.

EDITORIALES

ENFERMEDAD CITOMEGALICA DE INCLUSIÓN EN ADULTOS

Hay dos factores que se combinan para que los enfermos de leucemia o de linfomas malignos sean fácilmente vulnerables a las infecciones secundarias por virus. El primero reside en la propia naturaleza de los virus, esto es, parásitos intracelulares obligados que característicamente producen una inflamación necrotizante con respuesta tisular relativamente pequeña, incluso en huéspedes por lo demás normales, y que bajo ciertas condiciones son capaces de mantener durante largos períodos de tiempo un estado simbiótico de inactividad en tejidos infectados. El segundo es lo que DUBIN ha llamado "la pobreza del mecanismo inmunológico" en tales enfermos, quienes con el empleo moderno de las drogas quimioterápicas, esteroides y la radiación son capaces de sobrevivir a los efectos de su enfermedad primaria más allá de lo que le proporciona la pequeña protección de sus propias defensas humorales y celulares. La enfermedad citomegalica de inclusión debida a una infección generalizada con virus de glándula salivar, una complicación terminal rara de las enfermedades neoplásicas de la sangre y tejido linfático, proporciona un extraño ejemplo de alteración en las relaciones huésped-parásito en esta situación para permitir la activación, liberación y diseminación de un agente infeccioso de patogenicidad variable. El término genérico de virus de glándula salivar se aplica a especies no relacionadas, pero si específicas de virus sialadenotróficos que frecuentemente causan infecciones inaparentes en el hombre y en los mamíferos de laboratorio, haciéndose rara vez diseminadas en otras visceras parenquimatosas y provocando el gigantismo característico de las células parasitadas con evidentes cuerpos de inclusión intranuclear. El término de enfermedad citomegalica de inclusión describe la le-

sión patognomónica y por uso habitual implica una etiología viral.

Las inclusiones citomegálicas aisladas se encuentran corrientemente en las glándulas salivares de los niños recién nacidos o muy pequeños que mueren por diferentes causas; con menos frecuencia se encuentran coincidiendo con lesiones necróticas plurifocales de visceras parenquimatosas y de cerebro en niños que mueren de una enfermedad febril aguda caracterizada por neumonía con disfunción hepática o trastorno hemopoyético similar a la eritroblastosis fetal; con menor frecuencia aún se observan en niños mayores que mueren de tos ferina. En ambos casos de enfermedad silente, aislada o activa generalizada de la enfermedad, se ha podido aislar el virus de glándula salivar y cultivarlo en tejidos de fibroblastos humanos. Es verosímil que la mayoría de estas infecciones se adquieran "in utero" y permanezcan quiescentes durante la vida y posiblemente la diseminación se determine por susceptibilidad individual, dependiente en los niños pequeños de la supresión de las defensas inmunológicas maternas y en los mayores por modificaciones de la defensa individual por otra enfermedad infecciosa aguda.

En los adultos la enfermedad citomegalica de inclusión generalizada se presenta muy rara vez y hay muy pocos casos registrados en la literatura. No se ha podido hasta ahora aislar este virus, pero la morfología de la lesión es idéntica a la antes referida para los niños. En algunos adultos el carácter clínico del proceso y los rasgos anatómicos son los de una infección generalizada y no complicada por virus y la muerte puede explicarse sobre esta base. En la mayoría de los enfermos existe una infección crónica preexistente, malnutrición o un trastorno hematológico y la extensión y la forma de las lesiones citomegálicas casi siempre son insuficientes para explicar la muerte. Es posible que sean