

búmina del huevo se prescindirá de la vacunación. Lo mejor es tantear la susceptibilidad individual inyectando intradérmicamente dos décimas de una dilución al décimo de la vacuna (aspírense 9 décimas de sol. salina estéril y después una décima de vacuna, agitando la jeringa antes de aplicar la inyección de las dos décimas de mezcla). A la media hora se hace la lectura y si la reacción es intensamente positiva, convendrá, cuando no la abstención, administrar la dosis de vacuna en dos o tres veces (0,3

décimas cada vez), con intervalos de varias horas, estando el sujeto desde la víspera bajo la acción de algún antialérgico acreditado.

BIBLIOGRAFIA

- GENEVIEVE CATEIGNE.—Rev. du Practicien, 8, 13; 1958.
 GORDON MEIKLEJOHN y ALTON J. MORRIS.—Ann. Int. Med., 49, 529; 1958.
 FRED M. DAVENPORT.—(Universidad de Michigan, Am. Arbor.) Symposium Viruses. Modern Medicine, julio, 1, 115; 1958.
 F. y A. MORENO DE VEGA.—An. Inst. Llorente, 15, 5; 1958.

NOVEDADES TERAPEUTICAS

Espiramicina en la osteomielitis crónica.—MAR-CHIS y QUARTA (*Riforma Med.*, 72, 499; 1958) comparan los resultados en 16 enfermos de osteomielitis crónica, a los que se administró espiramicina, con otros 8, en los que se dieron otros antibióticos. La dosis de espiramicina fué de 2,5 grs. el primer día y después 2 grs. durante un período de siete días. Con la espiramicina se vió una remisión total de la inflamación en dos enfermos y parcial en los catorce restantes. A estos últimos se les hizo la intervención quirúrgica, y las heridas se suturaron por completo o se dejó un drenaje durante 2-4 días. Se observó la curación clínica completa en todos los enfermos a los 10-20 días de la operación. En los ocho enfermos restantes se hizo un tratamiento simultáneo de antibióticos y cirugía, con el fin de valorar la eficacia de la espiramicina. Se vió regresión parcial de la inflamación en seis enfermos y disminución de la leucocitosis, y la curación clínica, después de la intervención quirúrgica, exigió un período mucho más prolongado que en el grupo anterior. Los autores deducen que la espiramicina es un agente terapéutico eficaz para el tratamiento de la osteomielitis crónica y que, además, demuestra la ventaja de que los enfermos toleran perfectamente la droga, incluso aunque sea en períodos prolongados.

Orfenadrina en el parkinsonismo.—BERGGREEN (*JAMA*, 168, 208; 1958) ha encontrado que la orfenadrina es tan eficaz para tratar el parkinsonismo que sólo cuando fracasa puede sustituirse o administrarse conjuntamente con otra droga. Da una dosis habitual de 5-7 tabletas diarias de 50 mgrs. y, aunque se toleran bien 12 tabletas, no se obtiene una mejoría mayor por subir la dosis por encima de ocho tabletas diarias. Los efectos colaterales no fueron nunca tan intensos como para exigir la supresión de la droga, y consistieron en sequedad de la boca en 19 enfermos, emborronamiento de la visión en 3, escorzo de los ojos en 4, estreñimiento en 7 y ligera dispepsia en 6. En conjunto, 16 enfermos mostraron diversos grados de mejoría, 8 no mejoraron y 1 empeoró. Prácticamente, todos los enfermos que mostraron mejoría prefirieron esta droga a las otras que habían ensayado previamente.

Habituación al meprobamato.—HAIZLIP y EWING (*New England J. Med.*, 258, 1181; 1958) han realizado un estudio doble-ciego en tres grupos de 25 enfermos

que recibían placebos o meprobamato en dosis de 6,4 ó 3,2 grs. al día. Las observaciones clínicas demostraron intensos efectos sedantes durante los tres primeros días, ya que 35 de los 47 enfermos mostraron instabilidad en la marcha o incapacidad para andar sin caerse. Al cabo de cuarenta días pasan a todos los enfermos subrepticiamente al régimen de placebos y entonces aprecian un síndrome de abstinencia en 44 de los 47 enfermos que habían recibido previamente el meprobamato. El síndrome típico de supresión exhibía diversos grados y ataxia. En ocho enfermos se vió un cuadro de alucinosis con marcada ansiedad y temblores, que simulaba el delirium tremens; tres enfermos presentaron ataques de gran mal. Los efectos y el síndrome de supresión del meprobamato fueron estadísticamente significativos. Concluyen que el meprobamato simula estrechamente los efectos de los barbitúricos, pero que muestra ventajas sobre éstos. Aconsejan comenzar lentamente la administración de la droga y ulteriormente disminuirla, también lentamente, para impedir la presentación de los síntomas de supresión.

Novobiocin en la meningitis estafilocócica.—Administran GIUSTI y MORI (*Riv. Clin. Pediat.*, 61, 177; 1958) el novobiocin en dosis diarias de 10-40 mgrs. por vía ventricular, lumbar o intracisternal, junto con la vía oral, a seis enfermos con meningitis estafilocócica, de los que cuatro eran niños, un adolescente y un adulto. En dos enfermos se trataba de la forma primaria de la enfermedad y en los cuatro restantes de una complicación purulenta de una meningitis tuberculosa activa. El novobiocin, combinado con otros antibióticos, produjo una remisión completa de la enfermedad en el plazo de seis a ocho días del tratamiento. No se observaron efectos colaterales después de la supresión de la quimioterapia. Los autores creen que la meningitis estafilocócica puede ser tratada *in situ*, y que el novobiocín es superior a todos los restantes antibióticos, con la excepción de la eritromicina.

Yodo radioactivo en la angina pectoris.—Se refieren SEGAL y cols. (*Am. J. Cardiol.*, 1, 671; 1958) al tratamiento de 65 enfermos eutiroideos con angina pectoris intratable. Se obtuvieron excelentes resultados, con desaparición del dolor y reanudación de vida normal en 15 enfermos, a quienes se dió una dosis de 24 mc. de I^{131} y que retenían 12,5 mc. del

isótopo en las veinticuatro horas; en 23 enfermos, con dosis de 34,2 y retención de 9 mc., se vieron buenos resultados, con reducción significativa en la frecuencia e intensidad de los ataques; en 9 enfermos, con dosis de 33 mc. y retención de 13, se dieron resultados aceptables, y se obtuvo el fracaso en 10 enfermos, con dosis de 32 y retención de 10 mc. En conjunto, los autores consideran que la inducción de mi-

xedema o hipotiroidismo en los enfermos con angina pectoris intratable es de un valor definitivo. No obstante, consideran que la tiroiditis aguda por irradiación puede causar un hipertiroidismo transitorio, lo que puede ser una causa contribuyente de la muerte después de la terapéutica; para impedir esta reacción aconseja hacer el primer tratamiento en dos o tres dosis fraccionadas con intervalos semanales.

EDITORIALES

EL SIGNO DE CULLEN

En 1918, T. S. CULLEN comunicó un caso en el que se apreció una disoloración azul del ombligo. Por analogía con un caso descrito por RANSOHOFF, en el cual se veía una tinción amarilla en el ombligo, y en el que se encontró bilis en la cavidad peritoneal, CULLEN postuló correctamente la presencia de un hemoperitoneo y dedujo que la causa del mismo era la ruptura de un embarazo tubárico. Desde entonces se han comunicado casos similares, y tras hallazgos operatorios, se llegó a la conclusión de que la disoloración de la piel se debía a la presencia de sangre en el tejido subcutáneo, como en una equimosis. Del mismo modo, por lo tanto, el color exacto del signo puede variar. Este tinte anormal del tejido subcutáneo no se confina obligatoriamente en el ombligo y puede incluso verse en cicatrices de operaciones abdominales previas. En conjunto, ha sido posible registrar 30 casos de signo de Cullen asociado con ruptura de embarazo tubárico, aunque otros autores cifran el número total en 70.

Dos años después de la descripción del signo, TURNER describió dos casos de pancreatitis aguda, de los que uno mostraba el signo de Cullen acompañado de líquido intraperitoneal libre y el otro exhibía una disoloración verde en los lomos como consecuencia del paso directo de líquido pancreático al tejido subcutáneo. A este último fenómeno se le ha dado el nombre de signo de Grey Turner, del que sólo se han citado en la literatura otros dos casos, y sólo el primero se asociaba con pancreatitis. Aunque ambos signos son raros, el de Cullen es mucho más frecuente en la pancreatitis aguda que el de Turner.

En vista de la citada divergencia no es sorprendente que el signo de Cullen se señale habitualmente como debido a un hemoperitoneo asociado con un embarazo tubárico o, menos frecuentemente, con pancreatitis aguda. Sin embargo, el problema no es tan sencillo, ya que la presencia del signo de Cullen con uno u otro de los procesos citados no implica invariablemente la presencia de un hemoperitoneo, y así, ulteriormente se ha referido con otros numerosos procesos con y sin hemoperitoneo simultáneo. De estas otras causas, la más frecuente es la ruptura del músculo recto abdominal cuando la disoloración de la piel se produce en el ombligo; no existe sangre en la cavidad peritoneal de ninguno de los casos.

La presencia del signo de Cullen con ruptura antepartum de la cicatriz de una cesárea se refirió por primera vez por GERRARD en 1938 y tampoco existía sangre en la cavidad peritoneal; posteriormente se han referido casos similares. Finalmente, se ha visto el signo de Cullen en asociación con los siguientes procesos: Salpingitis aguda, ascitis hemorrágica, hemorragia asociada con atrofia amarilla aguda del hígado, quiste ovárico y hematoma traumático del espacio de Retzius.

Queda así en duda la significación exacta del signo de Cullen y CADMAN lo pone a discusión con motivo de la

observación de tres casos personales en los que los procesos asociados eran, respectivamente, la ruptura de un aneurisma aórtico abdominal, un carcinoma del colon y un tumor uterino. Con este motivo revisa las diversas teorías respecto al mecanismo de producción del signo, concluyendo que el signo de Cullen es primariamente una indicación de la presencia de sangre o de líquido tóxico de sangre en la pared abdominal. La sangre puede proceder retroperitonealmente, lo más a menudo a partir de las trompas de Falopio, del páncreas o del útero, y difundirse en los tejidos extraperitoneales al tejido subcutáneo del ombligo. Por otro lado, la sangre puede proceder de la propia pared abdominal, generalmente del músculo recto. Considera que la presencia de hemorragia intraperitoneal concomitantemente con el signo es extremadamente frecuente, pero que es puramente coincidente. Asegura que el signo es muy corriente, pero no necesariamente una indicación para la intervención quirúrgica, y que deben estudiarse los casos futuros que llegan a la operación o a la necropsia con dicha teoría en la mente.

BIBLIOGRAFIA

CADMAN, E. F. D.—Brit. Med. J., 2, 718, 1958.

ENFERMEDAD DE STURGE-WEBER

La angiomasitosis encefalotrigemina o enfermedad de Sturge-Weber es un trastorno congénito raro, originado por un trastorno en el desarrollo de ciertos elementos mesodérmicos y ectodérmicos, muy próximos en el cerebro y meninges durante los estadios fetales precoces. El motivo fundamental de la enfermedad es un angioma venoso de las leptomeninges sobre la corteza cerebral, con mayor frecuencia sobre los lóbulos parietal posterior y occipital, que generalmente, aunque no siempre, se asocia con una lesión vascular similar de la cara, el clásico nevus de vino de Oporto, con frecuencia en el área de piel correspondiente a la inervación del trigémino y en el mismo lado del angioma meníngeo. Los hallazgos clínicos más frecuentes son las convulsiones focales o generalizadas, hemiplejia contralateral y retraso mental, fenómenos todos consecuencia de la degeneración resultante de las alteraciones circulatorias en la corteza cerebral por debajo del angioma meníngeo. También se ve un angioma de la coroides y buftalmos homolateral o glaucoma. Los hallazgos radiográficos caractérísticos y habituales son la consecuencia de los depósitos intracerebrales de calcio o de hierro.

Con el fin de obtener más datos sobre las manifestaciones clínicas y en el curso de esta entidad, PETERMAN y colaboradores han revisado los protocolos de todos los