

## RESUMEN.

Podemos concluir, pues, esta ojeada al problema del fósforo en terapéutica, concretándola de la forma siguiente:

1) Representa todavía el método de elección en el tratamiento de la policitemia vera y en los raros casos de trombocitemia hemorrágica.

2) Continúa utilizándose en leucemia mieloide crónica sin grandes diferencias en cuanto a resultados con las restantes medidas (radioterapia, Myleran).

3) Ha sido prácticamente abandonado su empleo dada la pobreza de éxitos en las leucemias agudas, leucemia linfóide crónica, Hodgkin y otras reticulosis y mieloma múltiple.

4) Es de mucha utilidad en el diagnóstico y tratamiento de algunos tumores, y proporciona y seguirá proporcionando progresos de gran interés en investigación biológica.

## BIBLIOGRAFIA

1. LAWRENCE, J. H.—Radiology, 35, 51; 1940.
2. LOW-BEER, B. V. A.—Science, 104, 961; 1946.
3. TAYLOR, A. J.; PEARSON, J. D., y VEALL, N.—Brit. J. Tuberc., 52, 281; 1958.
4. HAHN, y HEVESY, G.—Acta Ohys. Scand., 1, 3; 1940.
5. NYLIN, G. y MALM, M.—Amer. J. Med. Scien., 207, 743; 1944.
6. ARIEL, I. M.—Amer. J. Roentg., 79, 961; 1958.
7. NOHMAN, B. A.—Acta Coc. Med. Ups., 62, 152; 1957.

8. JONES, H. B.; WROBEL, C. J., y LYONS, W. R.—J. Clin. Invest., 23, 783; 1944.
9. TUTTLE, L. W.; ERF, L. A., y LAWRENCE, J. H.—J. Clin. Invest., 20, 577; 1941.
10. Bull. John. Hopk. Hosp.
11. ARINI, E. E. y PAVLOVSKY, A.—Medicina, 17, 71; 1957.
12. MARINONI, V.—Minerva Med., 49, 9.128; 1958.
13. WISEMAN, B. K.; ROHN, R. J.; BOURONCLE, B. A., y MYERS, W. G.—Ann. Int. Med., 1951.
14. MALLARME, J.—Sem. Hop. Paris, 34, 2.037; 1958.
15. ERF, L. A.—Progress in Hematology, pág. 153. Grune & Stratton, N. Y. 1956.
16. CHODOS, R. B. y ROSS, J. F.—Ann. Int. Med., 48, 956; 1958.
17. LOW-BEER, B. V. A.; LAWRENCE, J. H., y STONE, R. S.—Radiology, 39, 573; 1942.
18. WASSERMAN, L. R. y LOEVINGER.—Advan. Int. Med. Volumen IV, 77; 1950.
19. OSGOOD, E. E.—Arch. Int. Med., 87, 329; 1951.
20. ROSENTHAL, D. J. y LAWRENCE, J. H.—Ann. Rev. Med., 8, 361; 1957.
21. ERS, L. A. y JONES, H. W.—Blood, 1, 202; 1946.
22. LAWRENCE, J. H.—Polycythemia vera, Grune & Stratton, N. Y. 1951.
23. VIDEHACK, A.—Acta Med. Scand., 138, 3; 1950.
24. STROEBEL, C. F. y HALL, B. E.—Manual of artificial Radioisotope Therapy, pág. 59. Hahn ed. N. Y. 1951.
25. WASSERMAN, L. R.—Bull. N. Y. Acad. Med., 30, 343; 1954.
26. ERF, L. A.—Proc. Soc. Exper. Biol. & Med., 47, 287; 1941.
27. OSGOOD, E. E.; SEAMAN, A. J., y TIVEY, H.—Radiology, 64, 373; 1955.
28. TIVEY, H.—Amer. J. Roentg., 72, 68; 1954.
29. BLANCO SOLER, C. y cols.—Los radioisótopos en la Clínica, pág. 215. Ed. Paz Montalvo, Madrid, 1953.
30. LAWRENCE, J. H.—Med. Clin. N. Amer., 38, 525; 1954.
31. OSGOOD, E. E., y SEAMAN, A. J.—Proc. VI Cong. Inter. Hemat. Boston, 1956.
32. LAWRENCE, J. H. y WASSERMAN, L. R.—Ann. Int. Med., 40, 357; 1950.
33. BAYRD, E. D. y HALL, B. E.—Blood, 3, 1.019; 1948.
34. EPSTEIN, E. y GOEDEL, A.—Virchows Arch., 292, 233; 1934.
35. HARDISTY, R. M., y WOLFF, H. H.—Brit. J. Hemat., 1, 390; 1955.
36. FOUNTAIN, J. R.—Brit. Med. J., 5.089, 126; 1958.

## NOVEDADES TERAPEUTICAS

**Sinematina B en la fiebre tifoidea.**—HENDERSON y colaboradores (*Jour. Am. Med. Ass.*, 169, 1.991; 1959) estudiaron una enferma de fiebre tifoidea que demostró ser resistente al cloranfenicol. Tratada con sinematina B (80.000 u. por kilogramo de peso al día, en dosis divididas por vía intramuscular cada cuatro horas) y estando la enferma en situación crítica, mostró una dramática mejoría a las cuarenta y ocho horas de la terapéutica, quedando completamente bien en breve plazo, aunque en el período de convalecencia tuvo peritonitis consecutiva a la ruptura de un quiste endometrial del ovario. La enferma no ha desarrollado un estado de portadora en un plazo de observación de más de dos años.

**Metaraminol en el shock cardíaco.**—BESTERMAN (*Brit. Med. J.*, 1, 1.081; 1959) presenta los resultados del empleo de metaraminol en 12 enfermos con shock cardíaco. Esta droga tiene una acción similar a la de la noradrenalina, pero con la ventaja de que puede administrarse en inyección subcutánea, intramuscular e intravenosa; por esta razón es muy útil en el tratamiento domiciliario del shock cardíaco. Obtiene en el total de sus casos un 50 por 100 de mortalidad, estando incluidos los enfermos con shock de cuatro o más horas de duración. Esta observación va de acuerdo con la experiencia de otros autores y demuestra la necesidad del tratamiento precoz de esta complicación del infarto cardíaco.

**Derivados de la fenilbutazona.**—HART y BURLEY (*Brit. Med. J.*, 1, 1.087; 1959) han visto el G. 27202 (hidroxi-fenilbutazona), un metabolito de la fenilbutazona, administrado a igualdad de dosis, provoca una irritación gástrica considerablemente menor. Aceptan que, aunque estudios más amplios pueden demostrar efectos colaterales más numerosos, sus observaciones demuestran que son raros y leves con una dosis diaria de 100-600 miligramos por vía oral con las comidas. Sus propiedades antiálgicas varían de uno a otro enfermo, pero en conjunto son menos potentes que las de la fenilbutazona en la proporción de 3:2; esta reducción en la eficacia apenas contrasta la marcada reducción en la irritación gástrica. Consideran la utilidad de este preparado, especialmente en los casos en que se tolera mal la fenilbutazona.

**Vitamina B<sub>12</sub> en la retinopatía diabética.**—Con el fin de llegar a una conclusión sobre la eficacia de la vitamina B<sub>12</sub> sobre el curso de la retinopatía diabética, KEEN y SMITH (*Lancet*, 1, 849; 1959) han observado durante un año la evolución de 25 diabéticos con retinopatía precoz, estudiando lesiones individuales en un segmento seleccionado de la retina. La administración de 150 mg. diarios por vía oral a 12 enfermos no demostró tener ventajas al compararlos con los 13 controles. Añaden que es evidente la

naturaleza dinámica de las lesiones y que, en sus estadios precoces, el proceso anatomopatológico es probablemente reversible.

**Vancomicina en las infecciones estafilocócicas.**—DUTTON y ELMES (*Brit. Med. J.*, 1, 1.144; 1959) describen el tratamiento con vancomicina intravenosa en 9 infecciones estafilocócicas graves, de los que sólo 3 tenían normal la función renal. Las razas de estafilococos eran resistentes a diversos antibióticos y todos los tratamientos habían fracasado. La vancomicina produjo una buena respuesta clínica; dos enfermos murieron al suspender la droga antes de controlarse la infección y otros 2 curaron, para morir ulteriormente de septicemia por piocianico. Aunque la vancomicina es bactericida "in vitro", 3 de

los 5 enfermos supervivientes seguían mostrando estafilococos en las lesiones. Subrayan el peligro de la sordera tóxica en los urémicos durante o después del tratamiento a la dosis de 1-2 gramos diarios, aunque en ninguno se dieron más de 13 gramos. Se produjo tromboflebitis en algunos enfermos por la inyección intravenosa con 10 c. c. de suero salino, pero no con infusiones con 250 c. c. de glucosa al 5 por 100 en media hora o más. La droga debe administrarse intravenosamente, y como es tóxica para el VIII par, se utilizará preferentemente en los hospitales para infecciones estafilocócicas graves, especialmente cuando este germen es resistente a los otros antibióticos; es también útil cuando se desea una acción bactericida; esto es, en enfermos con mecanismos de defensa defectuosos.

## EDITORIALES

### SÍNDROME DE SJÖGREN Y LUPUS ERITEMATOSO GENERALIZADO

Desde hace algún tiempo se viene considerando al síndrome de Sjögren como una enfermedad del colágeno. Como la capacidad del tejido conectivo para reaccionar frente a la injuria se limita a unos pocos patrones básicos, es muy probable que raras enfermedades del colágeno merezcan ser consideradas como entidades separadas; es, por lo tanto, deseable obtener datos que demuestren que lo que ahora se piensa que son dos enfermedades distintas son realmente formas diferentes de la misma enfermedad. Así, por ejemplo, piensa HEATON, quien ha obtenido evidencia clínica y anatomopatológica de que el síndrome de Sjögren constituye una forma crónica y relativamente benigna del lupus eritematoso disseminado. El L. E. disseminado es una enfermedad del tejido conjuntivo, que se caracteriza por un curso clínico prolongado e intermitente, durante el cual puede afectarse de manera episódica una gran variedad de órganos; anatomopatológicamente se caracteriza por la presencia del factor L. E., una proteína o sustancia ligada a una proteína que existe en todos los líquidos corporales y exudados, que es la responsable del fenómeno L. E. y de la formación de cuerpos hematoxilínicos. El rasgo preponderante del síndrome de Sjögren es la disminución o supresión de la secreción de las glándulas lagrimales y salivares y de las glándulas submucosas de los tractos respiratorio y digestivo alto; se asocia frecuentemente con otros trastornos generales, de los que el más corriente es la artritis reumatoide.

HEATON, en un estudio de 28 casos de síndrome de Sjögren, obtiene los siguientes datos: Artritis reumatoide y artralgia, en 26 casos; eritema pernio y/o fenómeno de Raynaud, en 12; púrpura, en 7; fotosensibilidad, en 4; afectación del tiroides, en 4; colitis, en 4; anemia hipocrómica y leucopenia, en 5, de 27; trombopenia, en 16, de 26; aceleración de la velocidad de sedimentación, en 14, de 26; disminución de la albúmina del plasma, en 15; aumento de la globulina alfa, en 16, y de la gamma globulina, en 17; fenómeno L. E., positivo en 10 casos.

La mayoría de los autores consideraba que las alteraciones corneales y conjuntivales en el síndrome de Sjögren se debían a la reducción en la secreción de lágrimas; sin embargo, y como ya señaló el propio SJÖGREN, el ojo no aparece seco, y con la lámpara de hendidura se ve que el globo celular está recubierto de una

capa de líquido; además, la tinción característica de la córnea y conjuntiva con el rosa Bengala en la prueba de Schirmer no concuerda bien con la falta de lágrimas, aparte de que algunos sujetos ancianos con déficit de lágrimas no presentan el síndrome, y que enfermos con la típica tinción tienen una secreción lacrimal normal; por último, la anatomía patológica del síndrome de Sjögren es muy diferente de la que se ve en procesos como el lagofthalmos, en el que hay una sequedad de los ojos, puesto que lo característico es la queratinización, que sólo se da en los casos muy intensos de Sjögren y en grado muy leve. Es, por lo tanto, injustificable achacar las alteraciones de un modo exclusivo a la desecación del epitelio; SJÖGREN pensó que las alteraciones oculares podían explicarse como intentos compensatorios de la conjuntiva para segregar el líquido. La revisión histológica del síndrome de Sjögren demuestra edema, destrucción precoz del tejido elástico, hialinización, infiltración por linfocitos y células plasmáticas, proliferación fibroblástica y engrosamiento de la pared vascular con tejido hialino; como se ve, todo esto existe en el L. E. disseminado; los cuerpos ovales encontrados por SJÖGREN en la sustancia propia de la córnea y esclerótica, que se tiñen en azul con la hematoxilina, podrían muy bien ser cuerpos hematoxinófilos. Las alteraciones bulbares del síndrome de Sjögren se presentan en las partes más expuestas a la luz o al trauma ligero del párpado; la sensibilidad a la luz es un rasgo importante del L. E. y las lesiones cutáneas tienden a presentarse en las áreas sometidas a la fricción o al trauma mecánico. Puede ocurrir que la luz solar y/o el trauma mecánico sean factores precipitantes en el desarrollo de las alteraciones corneales y conjuntivales del síndrome de Sjögren.

Se han descrito en detalle los resultados de autopsia en 9 casos de síndrome de Sjögren y sólo en uno se diagnosticó el L. E.; sin embargo, el diagnóstico de este proceso en la necropsia es notoriamente difícil; pero algunos de los hallazgos en dichas secciones eran muy sugestivos del mismo; por ejemplo, se encontró pericarditis en 4; pleuresia, en 3; neumonitis intersticial, en 2; adenopatías, en 5; esplenomegalia y periesplenitis, en 2; hepatomegalia y alteraciones similares a las de la hepatitis lupoide, en 2, y artritis, en 3; en la mayoría de estos enfermos no pudo averiguarse la causa de la muerte, cosa que ocurre típicamente en los enfermos que mueren con un L. E. generalizado.

Las semejanzas clínicas del L. E. y el síndrome de Sjögren son muy notables, lo que se confirma en la lis-