

cálcicas (Sobron), cloruradas sódicas (La Toja), cloruradas sulfuradas sódicas (Guitiriz, Carballino), cloruradas bicarbonatadas (Lanjarón), las cloruradas sulfatadas sódicas (Cestona, Fontibre) y las sulfatadas bicarbonatadas (Hervideros de Cofrentes), teniendo, además, una acción útil sobre la fluidificación de la bilis.

ALGUNOS SÍNTOMAS DIGESTIVOS.—Dependientes de las colecistopatías necesitan una terapéutica complementaria. En casos de aquilia gástrica, tan frecuente en las colecistitis (25 por 100 de los casos, según nuestra experiencia), será conveniente administrar ácido clorhídrico y pepsina en las comidas principales; si, por el contrario, el examen del jugo gástrico demuestra la existencia de hiperclorhidria será de utilidad para corregir las molestias que aquella produzca y a más del empleo ya mencionado de la atropina o belladona, de la medicación alcalina.

El estreñimiento espástico, tan frecuente en estos enfermos, se beneficiará con la belladona, atropina, papaverina, etc., y lo mismo diremos de los restantes espasmos del tubo digestivo que tienen su origen en las afecciones de la vesícula biliar (MOGENA⁴⁸, etcétera), muchas veces única manifestación de estas alteraciones.

BIBLIOGRAFÍA

- 1 ALBOT y CAROLL.—Ann. d. Anat. path., 8, 3, 1931.
- 2 ALLARD.—Zentralbl. f. inn. Med., 47, 336, 1926.
- 3 ANDREWS.—Surg. Gynec. and Obst., 57, 36, 1933.
- 4 BARTH y BORDEINEL.—Deutsch. Arch. f. Klin. Med., 188, 207, 1941.
- 5 BECKMANN.—Münche. med. Woch., 75, 2.042, 1928.
- 6 BLAISDELL y CHANDLER.—Am. Jour. Méd. Sc., 174, 492, 1927.
- 7 BOHLAND.—Cit. Med. Kl., 34, 1.242, 1938.
- 8 BOYD.—Brit. Jour. Surg., 10, 337, 1923.
- 9 BOYDEN.—Anat. Rec., 40, 147, 1928.
- 10 BRUSCH y HORSTERS.—Klin. Wochen., 2, 1.538, 1923.
- 11 BURTON.—Cit. por WALTERS y SNELL.
- 12 CANTAROW.—Arch. Int. Med., 54, 540, 1934.
- 13 CARNOT y MILLE GRUDZEWSKA.—Bull. Soc. de Biol. París, 756, 1926.
- 14 CAROLL.—Les Hepatites icterigenes de la Lithiase. París, 1931.

- 15 CROWE.—Bull. Johns. Hopkins Hosp., 19, 109, 1908.
- 16 CHABROL.—Nutrition, 2, 485, 1932.
- 17 CHAUFFARD.—La Lithiase biliaire, 2.^a Edit., Masson, 1925.
- 18 CHIRAY, MARCOTTE y LE CANUET.—Pr. Méd., 48, 977, 1934.
- 19 CHIRAY y RIBADEAU DUMAS.—Nutrition, 1, 875, 1931.
- 20 EINHORN.—Med. Record., 144, 175, 1936.
- 21 EINHORN.—Am. Jour. Dig. Diseases., 5, 121, 1938.
- 22 ELMAN y GRAHAM.—Arch. Surg., 24, 14, enero 1932.
- 23 ELMAN y TAUSSIG.—Jour. Exp. Med., 54, 775, 1931.
- 24 EUSTERMANN.—Ann. Int. Med., 6, 608, 1932.
- 25 FLINT.—Brit. Med. Jour., 6-7, 1930.
- 26 GARDNER y GAINSBOROUGH.—Biochem. Jour., 22, 1.048, 1928.
- 27 GIFFIN.—(Cit. por WALTERS y SNELL.)
- 28 GRIGAUT.—Thésis. París, 1913.
- 29 HECKMANN.—Klin. Wochen., 1, 760, 1934.
- 30 HORSTERS.—Med. Klin., 27, 811, 1931.
- 31 HURST.—Brit. Jour. of Surg., 20, 444, 1933.
- 32 HUTET.—Rev. Méd. Chir. des Malad., du foie et du Pancreas, 4, 42 y 140, 1929.
- 33 ILLINGWORTH.—Brit. Jour. Surg., 17, 203, 1929.
- 34 JIMÉNEZ DÍAZ, RODA, LÓPEZ RUIZ, BRENAS.—Rev. Clín. Esp., 4, 191, 1942.
- 35 KAUFMANN y SCHAAF.—Med. Klin., 22, 1.573, 1926.
- 36 KELLY y LYON.—(Cit. por REHFUS y NELSON.)
- 37 KNOTT.—Guy's Hosp. Rep., 73, 195, 1923.
- 38 KOSTER, COLLENS y GOLDZIEHER.—Surg. Gynec. Obst., 50, 959, 1930.
- 39 LA MANNA.—Virch. Arch., 298, 44, 1936.
- 40 LUSICKY.—Wien. Klin. Wochen., 53, 125, 1940.
- 41 MACHLINE, GRIGORENCO y GORBOUNOVA.—Pres. Méd., 1.708, 1935.
- 42 MACKEY.—Brit. Jour. Surg., 22, 274, 1934.
- 43 MENTZER.—Surg. Gynec. and Obst., 42, 782, 1936.
- 44 MILLER, ROSS y WHIPPLE.—Am. Jour. of the Med. Sc., 739, 1940.
- 45 MOGENA, DURAN y TAPIA.—Comunicación al Congreso Inter. de la Litiasis biliar. Vichy, 1932.
- 46 MOGENA.—Annales de Medicina Interna, 2, 663, 1933.
- 47 MOGENA.—Rev. Méd.-chir. des Maladies du foie, 8, 196, 1933.
- 48 MOGENA.—Rev. Clín. Esp., 1, 405, 1940.
- 49 NICKEL y JUDD.—Surg. Gynec. and Obst., 50, 655, 1930.
- 50 OTTENBERG y BERCK.—Jour. Am. Med. As., 111, 1.374, 1938.
- 51 PIERY y MILHAUD.—Cong. Int. de la Lit. Biliar. Vichy, 1932.
- 52 PREWSNER.—Arch. des Mal. del Ap. Digest. et d. Mal. de la Nutri., 27, 397, 1937.
- 53 REHFUS y NELSON.—The Medical Treatment of Gallbladder Disease. Philadelphia, 1935.
- 54 ROUSSELOT y BAUMAN.—Surg. Gynec. and Obst., 61, 585, 1935.
- 55 SCHMIDT, BEAZELL, ATKINSON e IVY.—Am. Journ. Dig. Dis., 5, 613, 1938.
- 56 SPECHT.—Münch. Med. Wochen., 20, 1926.
- 57 TAKAHASHI.—Jap. Jour. of Gastroent., 6, 456, 1934.
- 58 TSU.—Guy's-Hosp. Rep., 87, 199, 1937.
- 59 TWISS y GREENE.—Jour. Am. Med. As., 101, 1.841, 1933.
- 60 VILARDELL y CORACHÁN LLORT.—Rev. Méd. de Barcelona, 17, 1932.
- 61 WALTERS y SNELL.—Diseases of the Gallbladder and bile ducts. Philadelphia, 1940.
- 62 WEISS.—Med. Jour. and Rec., 137, 197, 1933.
- 63 WESPHAL.—Klin. Wochen., 3, 1.105, 1924.
- 64 WIDAL.—Pathologie du Foie et des Voies Biliaires. Masson ed. París, 1928.
- 65 WILKIE y DOUBILET.—Arch. Surg., 26, 110, 1933.
- 66 YOUNG.—Cit. por WALTERS y SNELL.

EDITORIALES

NUEVAS SULFAMIDAS. ACTIVAS CONTRA SUS INHIBIDORES

Se sabe que la acción bacteriostática de las sulfamidas se inhibe por el ácido p-amino benzoico, que constituye un elemento normalmente necesario para el crecimiento y desarrollo de las bacterias, y que estas dos sustancias son antagónicas, de tal forma que del estado de equilibrio en que se encuentren en los medios de cultivo depende el crecimiento o detención de los microorganismos, según que la exis-

tencia o producción de ácido p-amino benzoico sea mayor o menor que la concentración a que esté la droga.

De esta interdependencia y del uso clínico cada día mayor de las sulfamidas han surgido una serie de razas bacterianas más o menos resistentes a la acción de las sulfamidas corrientes, y se conocen ya hoy día que existen sustancias capaces de estimular la producción de ácido p-amino benzoico, actuando de este modo como verdaderas sustancias antisulfamidas.

Recientemente se ha dedicado especial atención al

alarmante número de infecciones en la clínica, producidas por razas bacterianas resistentes a las sulfamidas, y se ha intentado asociar estas sustancias a otros compuestos, cuya unión fuera capaz de contrarrestar al inhibidor sulfamídico (ácido p-amino benzoico), especialmente potente de estas razas.

En este sentido comentamos hoy los trabajos de WALLERSTEINER, iniciados en 1940¹ y seguidos más tarde², confirmados por TENNENBERG y colaboradores³ y de MIRICK⁴, el último de los cuales demostró que el compuesto inhibidor producido por las razas bacterianas sulfamidorrresistentes, era, efectivamente, el ácido p-amino benzoico.

WALLERSTEINER realiza sus experimentos con dos razas sulfamidorrresistentes de estreptococo viridans y de estafilococo áureo. De las asociaciones por él probadas se muestra la más eficaz el compuesto sulfamido-urea, y en menor grado, el sulfamido-alantoina, mientras que el sulfamido-urato se muestra en sus manos totalmente inactivo. El hecho curioso observado en todas las experiencias, es que, mientras que la unión sulfamido-urea es altamente eficaz sobre la detención del desarrollo de estas razas, la urea, o las sulfamidas por separado, no tienen el

menor efecto, confirmándose así, efectivamente, su sulfamidorrresistencia.

El descubrimiento de la gran actividad frente a las razas bacterianas sulfamidorrresistentes de las sulfamido-ureas, ha tenido ya repercusiones clínicas, especialmente en América, donde, aunque aun en poco número, los resultados clínicos parecen despertar grandes esperanzas sobre esta nueva clase de productos. En Inglaterra también están usándose en gran escala, y todo hace suponer que una mayor experiencia y quizá el descubrimiento de nuevos compuestos, nos dirán la última palabra sobre si realmente poseemos un arma terapéutica eficaz en aquellos casos de infecciones, desgraciadamente cada día más numerosos, que se muestran resistentes al tratamiento ordinario por las sulfamidas corrientes.

BIBLIOGRAFÍA

- 1 WALLERSTEINER. — W. K. S. Lond. Hosp. Gaz. Clin. Supp., 5, 1940; Proc. Roy. Soc. Med., 34, 349, 1941.
- 2 WALLERSTEINER. — W. K. S. Nature, 151, 586, 1943.
- 3 TENNENBERG, TSUCHIYA, CLARK y STRAKOSCH. — Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med., 51, 247, 1942.
- 4 MIRICK, A. — J. Clin. Invest., 21, 628, 1942.

CONSULTAS

En esta sección se contestará a cuantas consultas nos dirijan los suscriptores sobre casos clínicos, interpretación de hechos clínicos o experimentales, métodos de diagnóstico, tratamientos y bibliografía.

R. S. S. Tratamiento actual local y general del carbunco y edema maligno. Cantidad en unidades de suero diarias. Junto con el suero, ¿debe utilizarse el tratamiento con sulfamidas o con Neosalvarsán? Dada la incompatibilidad del Neo y sulfamidas, ¿a cuál de ambos debe darse desde el primer momento la preferencia como tratamiento de fondo y tópico, junto al suero? Ante cualquier tratamiento con sueroterapia (difteria, tétanos, carbunco, F. ondulante), conducta a seguir cuando aparece un brote intenso de urticaria. ¿Debe insistirse en el tratamiento o suspenderse en afecciones que, como éstas (difteria, tétanos), sólo curan con este tratamiento?

El tratamiento del carbunco ha sido tan variado en las distintas épocas que, como sucede siempre que esto ha sucedido, van agregándose terapéuticas de períodos distintos y el médico cree haber obtenido excelentes resultados con las más diversas medicaciones que él emplea de modo sistemático. Así, si preguntamos a médicos de diversas generaciones qué recomiendan para sus enfermos de carbunco, nos encontraremos con los más dispares criterios.

A nuestro juicio, y según nuestra experiencia sobre el problema, lo interesante antes de valorar la eficacia de una terapéutica es saber si existe o no una sepsis del bacilo anthracis.

Si el hemocultivo es positivo, la muerte es casi siempre y fatalmente lo más probable, hagamos lo que hagamos; y si es negativo, entonces la evolución más o menos tórpida será la regla, pero sin poner en peligro la vida del enfermo.

Todo lo anteriormente dicho no quiere decir que seamos fatalistas, sino que para valorar un resultado terapéutico no basta recoger muchos casos, sino especificar las características de los hemocultivos.

Como norma a seguir en un caso de carbunco diremos que si el caso es reciente y sin edematización intensa, se debe emplear localmente la termocauterización con infiltración perifocal con suero anticarbuncoso, que se mide en centímetros cúbicos. Si el caso es menos reciente y ya hay edematización alrededor de la pústula entonces no se cauterizará, sino que localmente sólo se hará un tratamiento perifocal con suero e inyectando lo suficiente, unos 100 ó 200 c. c., para que quede bien infiltrada toda la región. Además de este tratamiento local se empleará el suero por vía fundamentalmente subcutánea e intramuscular y los primeros días, y previa desensibilización, también por vía intravenosa a la dosis de 50 c. c. por cada vía diariamente. Todo este tratamiento se mantendrá durante unos días hasta que el proceso local y general (estado tóxico y febril) cedan, teniendo la precaución siempre de desensibilizar si se emplea la vía venosa y suprimir por ella la administra-