

48. COOK, J. V., y JONES, F. G.—Journ. Am. Med. Ass., 121, 1201, 1943.
49. RAMÓN y LEMETAYER.—Jour. Amer. Vet. M. A., 47, 447, 1939.
50. BERGER, BROWN y ETRIS.—Amer. J. Pub. Health, 29, 334, 1939.
51. RAMÓN, G.—An. Inst. Pasteur, 38, 1, 1924.
52. DESCOMBEY, P.—Compt. Rend. Soc. Biol., 91, 239, 1924.
53. RAMÓN, G., y ZAELLER.—Comp. Rend. Soc. Biol., 112, 347, 1933.
54. SACOUÉPEE, E.—Paris Med., 1, 491, 1933.
55. LINCOLN y GREENWALD.—Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 30, 1241, 1933.
56. COOKE, J. V.—South. M. J., 31, 158, 1938.
57. HARRISON, W. T.—Jour. Pub. Health, 25, 298, 1935.
58. LINCOLN y GREENWALD.—Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 30, 1241, 1933.
59. BERGER BROWN y ETRIS.—Amer. Jour. Pub. Health., 29, 334, 1939.
60. GOLD.—Journ. Am. Med. Ass., 109, 481, 1937.
61. KESTERMANN, E., y VOCT, K. E.—Klin. Wschr., 19, 1221, 1940.
62. HALL, W. W.—Ann. Int. Med., 14, 566, 1940.
63. PESHKIN, M. M.—Amer. Jour. Dis. Child., 62, 309, 1941.
64. PESHKIN, M. M.—Amer. Jour. Dis. Child., 65, 837, 1943.
65. EVANS, D. G.—The Lancet, 245, 316, 1943.
66. BIGLER, J. A., y WERNER, M.—Journ. Am. Med. Ass., 116, 21, 1941.
67. CRIADO CARMONA, R.—Rev. Esp. de Med. y Cir. de Guerra, 3, 65, 1940.
68. BOYD, J. S. K., y MCLENNAN, J. D.—The Lancet, 2, 745, 1942.
69. RAMÓN, J. V.—Journ. Am. Med. Ass., 121, 1201, 1943.
70. GOLD, H.—Amer. Jour. Surg., 48, 359, 1940.
71. JONES, F. G., y MOSS, J. M.—J. Lab. Clin. Med., 24, 512, 1939.
72. COOKE, R. A.; HAMPTON, S.; SHERMAN, W. B., y STULL, A.—Journ. Am. Med. Ass., 114, 1874, 1940.
73. CUNNINGHAM, A. A.—Brit. Med. J., 2, 522, 1940.
74. WHITTINGHAM, H. E.—Brit. Med. J., 1, 292, 1940.
75. GOLD, H.—J. Lab. Clin. Med., 27, 26, 1941.
76. MARWELL, D. M., y PARISH, A. J.—Brit. Med. J., 2, 891, 1940.
77. FRASER, D. T.; MCLEAN, D. L.; ORR, M. D.; PLUMMER, H., y WISHART, F. O.—Can. Jour. Pub. Health, 4, 406, 1943.
78. HEIMOFF, L. L.—Mil. Surgeon, 95, 419, 1944.
79. MACDONALDS, H., y MACDONALDS, E. J.—Journ. Inf. Dis., 53, 328, 1933.
80. RAMBAR, A. C.; HOWELL, K.; DENENHOLZ, E.; GALDMAN, M., y STANARD, R.—Journ. Am. Med. Ass., 117, 79, 1941.
81. SAKO, W.; TREUTING, W. L.; WITT, D. B., y NICHAMIN, S. J.—Journ. Am. Med. Ass., 127, 379, 1945.
82. SAUER, L. W.—Amer. Jour. Path., 17, 719, 1941.
83. POWELL, H. M., y JAMIESON, W. A.—Journ. Immunol., 32, 153, 1937.
84. MISHULOW, L.; KLEIN, I. F.; LISS, M. M., y LEIFER, L.—Journ. Immunol., 37, 17, 1939.
85. MISHULOW, L.—Jour. Dis. Child., 62, 1205, 1941.
86. SMITH, L. W.—Amer. J. Dis. Child., 28, 597, 1924.
87. LESLIE, P. H., y GARDNER, A. D.—Journ. Hyg., 31, 423, 1931.
88. LEWIS, J. M.; BAREMBERG, L. H.; GREENSPAN, L., y GREENBERG, B.—J. Pediat., 17, 585, 1940.
89. KRAEMANN, E.—Deutsch. Med. Wschr., 616, 567, 1941.
90. KRAUS, cit. DE RUDDER (32).
91. KRUEGER, A. P.—J. Inf. Dis., 53, 186, 1933.
92. KENDRICK, P. L.—Amer. J. of Hyg., 38, 193, 1943.
93. BELL, J. A.—Public. Health Rep., 56, 1535, 1941.
94. PERKINS, J. E.; STEBBINS, E. L.; FREEMAN, H.; LEMBUCKE, P. A., y BLUM, B. M.—Amer. Jour. Pub. Health, 32, 63, 1942.
95. DOCH, R.—Beiträge z. Klin. der Tuberk., 88, 936, 1941.
96. OLACH y KESZLER.—Zeit. f. Imm., 101, 332, 1942.
97. FABER, H. K., y MILLER, J. J.—Amer. J. Dis. Child., 60, 1172, 1940.
98. SAUER, cit. SAKO y col. (81).
99. SMITH, W.; ADREWEES, C. H., y LAIDLAW, P. P.—Brit. J. Exp. Path., 16, 291, 1935.
100. SMITH, W.; ADREWEES, C. H., y LAIDLAW, P. P.—Brit. J. Exp. Path., 18, 43, 1937.
101. HORSFALL, F. L.; LENNETTE, E. H., y RICKARD, E. R.—Jour. Exp. Med., 73, 335, 1941.
102. HORSFALL, F. L.; LENNETTE, E. H.; RICKARD, E. R., y HIRST, G. K.—Public. Health Rep., 56, 1863, 1941.
103. BROWN, J. W.; EATON, M. M.; MEIKLEJOHN, G.; LANJE, J., y KERR, W.—Journ. Clin. Invest., 20, 663, 1941.
104. HENLE, W.; HENLE, G., y STOKES, J.—Jour. Immunol., 46, 163, 1943.
105. HIRST, G. K.; RICKARD, E. R.; WHITMAN, L., y HORSFALL, F. L.—Jour. Exp. Med., 75, 495, 1942.
106. HARE, R.; MORGAN, J.; JACKSON, J.; STAMATIS, D. M.—Canadian Jour. Pub. Health, 34, 353, 1943.
107. HIRST, G. K. y col.—Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 50, 129, 1942.
108. Journ. Am. Med. Ass., 124, 982, 1944.
109. FRANCIS, I., y SALK, J. E.—Science, 96, 499, 1942.
110. FRANCIS, I.; PEARSON, H. E.; SULLIVAN, E. R., y BROWN, P. M.—Amer. Jour. Hyg., 37, 294, 1943.
111. BURNET, F. M.—Med. Jour. of Australia, 1, 385, 1943.
112. MAWSON, J., y SWAN, C.—Med. Jour. of Australia, 1, 394, 1943.
113. EATON, M. D., y MARTIN, W. P.—Public Health Rep., 57, 445, 1942.
114. DOCHEZ, A. R.; MILLS, K. C., y KNEELAND, Y.—Journ. Am. Med. Ass., 110, 177, 1938.
115. SIEGEL, M.; RANDALL, M. G.; HECKER, M. D., y REID, M.—Amer. Jour. Med. Sci., 205, 687, 1943.
116. DIEHL, H. S.; BAKER, A. B., y COWAN, D. W.—Journ. Am. Med. Ass., 115, 593, 1940.
117. COWAN, D. W., y DIEHL, H. S.—Ann. Otol. Rhin. Laryng., 53, 286, 1944.

NOVEDADES TERAPEUTICAS

Sales de oro en la artritis reumatoide.—Es difícil establecer el valor de un remedio anti-reumático a causa de la variabilidad de las afecciones reumáticas y sus diferencias individuales de curso. FRASER (Ann. Rheum. Dis. 4-71-1945) ha estudiado comparativamente el efecto de la inyección de una sal de oro (miocrisina, solución acuosa de tiomalato sódico y áurico, que contiene 50 por 100 de oro) y de un compuesto inactivo, de aspecto exterior similar al del preparado áurico. El tratamiento consistió en inyecciones semanales, comenzando con dosis de 0,01 g., hasta llegar a la de 0,1 g., que se repetía hasta la cantidad total de un gramo. En varios casos se repitió una serie igual de

inyecciones, después de tres meses. Fueron tratados 110 pacientes con miocrisina y 49 con la sustancia inactiva. La diferencia de resultados fué notable: mejoraron el 82 por 100 de los pacientes tratados con miocrisina y el 45 por 100 de los sometidos a inyecciones testigo. Más demostrativo es el análisis de la intensidad de la mejoría. En los enfermos tratados, la mejoría muy intensa se obtuvo en el 42 por 100, y solamente en 8 por 100 del grupo testigo. Un inconveniente de las sales de oro es la frecuencia de manifestaciones tóxicas, que llegó al 75 por 100 de los casos, aunque generalmente se trataba de manifestaciones cutáneas de escasa gravedad (sólo dos graves dermatitis exfoliantes), las

cuales no impedían la prosecución del tratamiento después de un cierto descanso.

Peligros de la arsenoterapia en los casos de eritema del noveno día.—La reacción llamada por MILIAN eritema del noveno día se caracteriza por fiebre, malestar y un exantema generalizado, y se presenta a los cinco-diecinove días de comenzar el tratamiento con un arsenical. Fué considerada por MILIAN como debida a la activación de un virus latente por la droga, pero hoy se tiende a creer que se trata de una sensibilización al arsénico. Recientemente, LEIFER (Am. J. Med. Sci. 210-458-1945) extiende el significado de eritema del noveno día a las reacciones febriles que aparecen en las tres primeras semanas de la arsenoterapia (exceptuando la que puede seguir a la primera inyección, como síntoma de una reacción de Herxheimer), aunque no vayan acompañadas de exantema. La importancia de tal concepción se deduce de los peligros que la continuación de la arsenoterapia presenta en los casos de eritema del noveno día. Ha estudiado LEIFER 14 pacientes con tal tipo de reacción; solamente tres de ellos con exantema. En todos los casos, la continuación prematura del tratamiento con arsénico fué la causa de hepatitis, nefritis o agranulocitosis. Doce de los enfermos fueron tratados posteriormente con penicilina, sin reacciones desagradables.

Resección pulmonar en la tuberculosis.—Hasta ahora, la resección pulmonar en la tuberculosis tropezaba especialmente con el peligro de empiema y con el de la formación de fistulas bronquiales. Los nuevos métodos quirúrgicos, ante todo el cierre del bronquio con un colgajo pleural y la ligadura individual de los órganos del hilio, han mejorado mucho las condiciones de la intervención y hacen probable que sea pronto uno más entre los recursos de la lucha contra la infección tuberculosa del pulmón. El reconocimiento broncoscópico de la tuberculosis bronquial es un factor coadyuvante a la adecuada indicación de tratamiento. En una comunicación de OVERHOL y WILSON (Am. Rev. Tbc. 51-18-1945) se refieren los resultados obtenidos en 60 casos de resección pulmonar (36 neumonectomías y 24 lobectomías). La mortalidad global es de 11,6 por 100, pero solamente de 4,3 por 100 entre los 47 casos no desesperados operados, y llega al 38,5 por 100 en los 13 operados en muy mal estado. La técnica de la intervención resulta aún más sencilla que la resección por cáncer o por absceso. El peligro principal lo constituye la difusión contralateral de la enfermedad, mientras que la ulceración del muñón bronquial solamente se presentó en el 8,5 por 100 de los pacientes. La actividad del proceso, así como la existencia de una tuberculosis bronquial, no son contraindicaciones para la intervención. Los casos más favorables son los que presentan lesiones limitadas, con buen estado general. Aunque el tiempo mínimo de observa-

ción ha sido de un año después de la intervención, aún es precisa una mayor experiencia para juzgar de las indicaciones de la resección ante los enfermos de tuberculosis pulmonar.

Tratamiento con andrógenos de las molestias premenstruales.—Las molestias en los días que preceden a la menstruación, cuyo conjunto constituye el síndrome de la tensión premenstrual, se encuentran muy abundantemente repartidas en la población femenina. En opinión de FREED (J. Am. Med. Assn., 127-377-1945), el 40 por 100 de todas las mujeres presentarían tal sintomatología en mayor o menor grado. Se desconoce aún la naturaleza exacta del trastorno. Intervienen, desde luego, factores psíquicos; pero la sola psicoterapia no suprime las molestias. Lo más probable es que se trate de un aumento en la secreción de estrógenos en las fases finales del ciclo, aumento de estrógenos que es causa de una retención acuosa en el organismo. Las molestias premenstruales ceden, por ello, a la administración de cloruro amónico o a la inyección de tiamina, actuando ésta por favorecer la destrucción de estrógeno en el hígado. Prefiere FREED el tratamiento con estrógenos por vía bucal, y refiere los buenos resultados obtenidos en 30 enfermas, a las que administró una dosis diaria de 10 mg. de metil-testosterona durante los siete a diez días anteriores a la menstruación. En otras 30 mujeres empleó un tratamiento con dos inyecciones de propionato de testosterona (en dosis de 10 a 25 mg.), administradas los días décimo y tercero antes del período. Los resultados fueron ligeramente superiores en las mujeres tratadas oralmente, y solamente en un caso se presentaron náuseas como una manifestación desagradable.

Tratamiento por disminución del apetito en la obesidad.— Aunque existen varias formas de obesidad, la norma principal de tratamiento de todas ellas es la reducción del contenido calórico de la dieta. Pero una dieta muy escasa es difícilmente tolerada por los pacientes, que experimentan una considerable sensación de debilidad, aunque se suplemente el régimen con vitaminas o con hierro. Una medida útil, por ello, es la de disminuir la sensación de apetito, lo cual se logra especialmente con sulfato de bencedrina y con atropina. Ha tratado PELNER (Ann. Int. Med. 22-201-1945) 150 enfermos durante año y medio con tales fármacos, y los resultados obtenidos son muy alentadores. La bencedrina se comienza a administrar en una dosis de 5 mg., tres veces al día, la cual se incrementa con intervalos de dos semanas, hasta la dosis de 10 mg., tres veces al día. El sulfato de atropina se administra a partir de una dosis inicial de 0,1 mg., tres veces al día, la cual se eleva progresivamente, hasta llegar a 0,3 mg., tres veces al día. Ambas sustancias se administran juntas en una cápsula antes de cada comida. Si el metabolismo basal es bajo, conviene

asociar un preparado de tiroides (uno a seis centigramos en cada una de las cápsulas antes citadas); los días próximos a la menstruación se administrará además eufilina, 20 cg., tres veces al día, que se puede substituir por un diurético mercurial si la eufilina es ineficaz. Con el tratamiento expuesto se consigue una reducción regular de peso, pero llega un momento en que se

pierde el efecto de reducción del apetito y es necesario interrumpir unos días la administración de las drogas. A veces es eficaz entonces la inyección de 2,5 mg. de desoxiefedrina, que se repite tres veces al día, pero es más recomendable la ingestión antes de las comidas de una sustancia que origine un gel en el estómago, como el metamucil o un preparado similar.

EDITORIALES

PRODUCCION DE ANTICUERPOS POR LOS LINFOCITOS

La importancia de los linfocitos en el mecanismo defensivo contra las infecciones es innegable. La posesión de fermentos lipolíticos, su comportamiento en las lesiones, etc., hicieron pronto pensar que tendrían un importante papel que cumplir en la defensa contra la tuberculosis. El acúmulo de linfocitos en los lugares estratégicos de entrada de gérmenes (intestino, anillo faríngeo, base de los miembros, etc.) es claro indicio de su función defensiva. Sin embargo, era hasta ahora poco lo que se conocía sobre su importancia en la defensa humoral del organismo.

Desde que METSCHNIKOFF describió los macrófagos y ASCHOFF y LANDAU establecieron el concepto de sistema retículo-endotelial, se atribuyó a tales formaciones la función de producir anticuerpos. Parecía lógico pensar que las células que retienen y engloban los gérmenes introducidos han de ser las que elaboren los principios humorales que poseen caracteres de anticuerpos. Tal supuesto sólo en parte ha sido confirmado. La demostración más convincente fué la proporcionada por TOPLEY: cuando se extirpa el bazo a un perro o a un cobaya, poco después de inyectarle un antígeno, la cantidad de anticuerpos producida es mucho menor que en el animal intacto; en cambio, si el bazo de un conejo así tratado se tritura e inyecta en un conejo normal, aparecen rápidamente anticuerpos en éste. Las experiencias de bloqueo del sistema retículo-endotelial dieron resultados poco convincentes en lo que respecta a la capacidad del mismo para formar anticuerpos, y lo mismo puede decirse de los cultivos de células macrofágicas a las que se adicionaban antígenos.

Los primeros datos seguros sobre el punto de formación de anticuerpos se han obtenido, no sobre las células macrofágicas, sino sobre los linfocitos. Ya hace once años que MCMASTER y

HUDACK realizaron una experiencia consistente en la inyección de un antígeno bacteriano intradérmicamente en la oreja de un conejo. Unos días después se observaba que en los ganglios linfáticos regionales existía una gran cantidad de anticuerpos. Se demuestra que no se trata de anticuerpos circulantes, captados por el ganglio, porque en los ganglios del lado opuesto existe un título muchísimo menos elevado de anticuerpos. Muy semejante es la experiencia de EHRICH y HARRIS, los cuales inyectan en una pata de un conejo vacuna tífica y en la otra hematomas de carnero, y examinan la linfa aferente y eferente y los ganglios mismos. Se observa una marcada hiperplasia linfoide en los ganglios, y a los dos-cuatro días se encuentran anticuerpos en la linfa eferente y no en la sangre o en la linfa contralateral.

Podría suceder que fuesen otros elementos de los ganglios linfáticos los formadores de anticuerpos, y que los linfocitos se cargasen de ellos por absorción o adsorción de los existentes en la linfa. Para excluir esta posibilidad, HARRIS, GRIMA, MERTENS y EHRICH extraen linfa eferente de ganglios linfáticos a conejos tratados como en la experiencia antes citada y separan por centrifugación los linfocitos. Se observa así que el título de anticuerpos es mucho mayor en un extracto de tales linfocitos que en la linfa. Por medio de experiencias adecuadas se comprueba que los linfocitos son capaces de liberar progresivamente anticuerpos a la linfa ambiente, y, en cambio, no absorben anticuerpos si se les coloca en una linfa rica en ellos.

Las experiencias reseñadas parecen muy demostrativas en el sentido de que los linfocitos son formadores de anticuerpos. Cabe la posibilidad de que tales sustancias defensivas se originen también en otras estructuras; pero, como afirma EHRICH, no existe hasta ahora una demostración convincente en tal sentido. El hecho de la fagocitosis de las bacterias por los macrófagos no es prueba de que sean ellos forma-