

efectos en 11 casos de mieloma múltiple. La dosis utilizada fué de 3 a 6 gramos diarios, en grageas con cubierta entérica, para evitar la acción irritante sobre el estómago. Seis de los enfermos respondieron favorablemente. Se produjo aumento de peso y disminuyó la anemia, al mismo tiempo que se normalizó en cierto modo el espectro proteico. En todos los enfermos que presentaban dolores óseos mejoraron intensamente por efecto del uretano. Dos de los enfermos murieron al iniciarse el tratamiento por otros motivos. Tres enfermos fueron tratados sin éxito con uretano: se trataba de formas con células muy inmaduras. Aún es pronto para decidir si el uretano es capaz de prolongar la vida de los enfermos con mieloma. Los efectos desagradables del tratamiento consisten en la acción irritante gástrica, la cual se evita con la envoltura entérica de las grageas, y en la intensa leucopenia, la cual obliga a vigilar al enfermo con frecuentes análisis de sangre y a la práctica ocasional de transfusiones o al empleo profiláctico de penicilina, para evitar infecciones asociadas.

Ácido p-aminobenzoico irradiado en afecciones reumáticas.—EL-MOFTY y BASSIOUNY ("J. of the Roy. Egypt. Med. Ass.", 33, 617, 1950) han propuesto el empleo de soluciones de p-aminobenzoato sódico, sometidas a la irradiación ultravioleta, en el tratamiento de distintas afecciones reumáticas. En su estudio han utilizado como testigos tres casos de reumatismo agudo, dos de artritis reumatoide y otros dos de fibromiositis, los cuales recibieron p-aminobenzoato sódico sin irradiar, en dosis iguales y hasta triples de los del grupo estudiado. En 10 casos de reumatismo agudo se empleó 1 a 3 gramos diarios del producto irradiado; siete de tales enfermos mejoraron en una semana de sus dolores y fiebre y disminuyó la taquicardia y la velocidad de sedimentación globular; el efecto en los tres restantes se observó en la fiebre y los dolores, pero la taquicardia persistió. También se pudo apreciar un resultado favorable en una semana en seis casos de fibromiositis, entre ocho tratados. Tres casos de artritis reumatoide fueron tratados en la misma forma, y en ellos se observó una notable disminución de los dolores. Cuatro casos de artrosis de las rodillas, con fibrosis periarticular, mejoraron también sus dolores y aumentó la amplitud de los movimientos de las rodillas. En el grupo testigo no se observó ninguna mejoría.

Respuesta de algunas anemias megaloblásticas al tratamiento con penicilina.—FOY, KONDJ y HARGRAVES ("Br. Med. J.", 1, 380, 1951) observaron

una respuesta favorable en algunos pacientes anémicos africanos cuando se les trataba con algún motivo con penicilina. En su trabajo refieren los datos de una enferma con anemia megaloblástica, que anteriormente había respondido bien en ocasiones al tratamiento con hígado, y en la que un tratamiento con 400.000 unidades diarias de penicilina G cristalizada, durante siete días, consiguió una respuesta reticulocitaria de hasta 37 por 100, con elevación del número de hematíes, desaparición de los megaloblastos, etc.; es decir, una remisión tan brillante y completa como la que se logra con hígado, ácido fólico, vitamina B₁₂, etc. No se sabe el mecanismo de acción de la penicilina en estos casos. Es posible que destruya algún organismo que interfiera la utilización de los principios antianémicos; que neutralice algún factor antianémico; que intervenga en el metabolismo de algunos aminoácidos esenciales para la síntesis de la hemoglobina, etc. Es necesaria una mayor experiencia sobre el asunto antes de que pueda aclararse este punto.

Tratamiento de las leucemias y enfermedades del retículo con beta-naftil-di-2-cloroetilamina.—La respuesta terapéutica a las mostazas nitrogenadas en inyección intravenosa de las leucemias, enfermedad de Hodgkin, linfosarcomas, reticulomas, etcétera, tiene en la práctica el inconveniente de requerir una técnica cuidadosa. Se han realizado varios intentos de hallar preparados que sean eficaces por vía oral, y, entre ellos, HADDOCK y sus colaboradores han reconocido las ventajas del beta-naftil-di-2-cloroetilamina. Con este preparado, también denominado R 48, GARDIKAS y WILKINSON ("Lancet", 1, 137, 1951) han tratado a varios enfermos con dosis diarias totales de 100 a 400 miligramos, repartidas en tres horas. El tratamiento se continuó, en las leucemias, hasta cifras de unos 20.000 leucocitos; en la enfermedad de Hodgkin y otras afecciones, hasta que los leucocitos descendían a 3.000 o hasta que desaparecían las adenopatías, etcétera. Dos casos de leucemia aguda no mejoraron. De ocho casos de leucemia linfoide crónica, dos respondieron satisfactoriamente y en otros dos se obtuvo escasa mejoría. Sólo en dos, de cinco enfermos de leucemia mieloide, se consiguió remisión. Entre siete casos de enfermedad de Hodgkin, cuatro remitieron, uno no respondió y dos fallecieron. También se logró una buena respuesta en un paciente de micosis fungoide. Por el contrario, no se modificaron un linfosarcoma y un linfoblastoma folicular. En general, los resultados obtenidos con R 48 son inferiores a los logrados con mostazas nitrogenadas por vía intravenosa.

EDITORIALES

ESTENOSIS BENIGNA DE LOS CONDUCTOS BILIARES INTRAHEPATICOS

De todos es bien conocida la dificultad diagnóstica entre las ictericias obstructivas y las de origen hepático, tanto en sus formas agudas como en las subagudas y crónicas. Es frecuente que se haga operar a un enfermo con una ictericia duradera, de tipo obstructivo, y que la minuciosa revisión de las vías biliares extrahepáticas no permita descubrir ninguna obstrucción. Como en los casos de alguna duración del proceso se

hallan ya alteraciones macroscópicas y de la consistencia del hígado, se piensa que se trata de una cirrosis hepática, con la compresión intrahepática de las finas raíces de los conductos biliares, conforme es bien conocido, especialmente desde los estudios de WHIPPLE.

CARTER y GILLETTE refieren recientemente la existencia de casos de estenosis benigna de los conductos intrahepáticos, la cual es capaz de originar un cuadro de ictericia obstructiva y conducir a la larga a una cirrosis, pero que en sus estadios iniciales es tratable, evitando así la evolución fatal.

La estenosis benigna de los conductos biliares extrahepáticos es bien conocida, muchas veces como consecuencia de intervenciones quirúrgicas en la región; otras, consecutiva a la reacción parietal, en torno a cálculos, etc., pero también como proceso aislado y al parecer idiopático. Ya BRISTOWE comunicó casos similares en 1858, y recientemente se han ocupado del asunto LAHEY, CATTELL, etc. Uno de los casos descritos en las Lecciones de JIMÉNEZ DÍAZ como cirrosis colestático-colangítica presentaba bien clara la estenosis aislada del colédoco como motivo que había conducido a la profunda alteración del hígado. Es posible que algunas de estas estenosis de las vías biliares sean congénitas, pero es casi seguro que muchas son adquiridas a causa de una colangitis localizada, que conduce a la retracción cicatrizal de algún segmento.

En el caso de los conductos biliares intrahepáticos no se había parado mientes en la posibilidad de su estenosis benigna hasta que el desarrollo de la colangiografía inmediata ha permitido estudiar mejor los casos de ictericia no bien explicada de otra forma. CARTER y GILLETTE han podido así hallar 15 enfermos con el citado síndrome en el transcurso de tres años. Se trataba de personas de edades entre treinta y cinco y setenta y un años, con un cuadro de fiebres, con escalofrios, ictericia de tipo obstructivo, de duración variable entre pocos días y cuatro años. El colangiograma reveló la existencia de una estenosis de las vías hepáticas, generalmente situada en los 3 cm. por encima de la unión del cístico con el hepático. Esta localización hace pensar a los autores que se trate de un defecto congénito, agravado posteriormente por inflamación, en el curso de una colangitis. En 10 de los casos el cultivo de la bilis fué positivo, obteniéndose en la mayoría de los enfermos un cultivo de colibacilos.

Los progresos de la cirugía han hecho posible la intervención quirúrgica en los 15 enfermos estudiados por CARTER y GILLETTE. En algunos casos basta con la colostomía, dilatación de la estenosis y colocación de un tubo en T; en otros casos es preciso realizar una anastomosis del hepático con otras estructuras. En 10 de los pacientes se practicó una hepaticoduodenostomía; en dos, una hepaticocolicistostomía, y en otros dos, una hepaticogastrostomía. Los resultados fueron buenos en 11 casos, malos en dos y dudosos en otros dos.

BIBLIOGRAFIA

- CARTER, R. F. y GILLETTE, L.—J. Am. Med. Ass., 145, 375, 1951.
 CATTELL, R. B.—J. Am. Med. Ass., 134, 236, 1947.
 JIMÉNEZ DÍAZ, C.—Lecciones de Patología Médica, IV. Madrid, 1948.
 LAHEY, F. H.—Ann. Surg., 105, 765, 1937.

SINCOPE EN LA ESTENOSIS AORTICA

Aunque ya anteriormente había sido citado alguna vez el hecho de la frecuencia del sincope en la estenosis aórtica, fueron especialmente los estudios de GALLAVARDIN, de GRAVIER, etc. sobre el sincope de esfuerzo los que hicieron resaltar más dicha relación. Hoy está generalmente admitida la asociación de estenosis aórtica con el sincope e incluso con la muerte brusca que a veces presentan los enfermos.

En la mayor parte de los casos el sincope aparece después de un esfuerzo de variable intensidad. En algunos casos existen síntomas prodromicos, los cuales permiten al enfermo conocer la proximidad del acceso y a veces evitarlo, quedándose en reposo. Tales síntomas prodromicos son generalmente debilidad, disnea, zumbidos de oídos o sensación anginosa. El ataque tiene una duración variable entre pocos minutos y una hora; durante él, el enfermo se encuentra inconsciente, pálido, con ausencia de pulsaciones periféricas, generalmente con bradicardia; los tonos cardíacos suelen ser débiles y a veces no se perciben, y los soplos y el thrill suelen desaparecer.

Ha podido ser estudiado el electrocardiograma de estos enfermos gracias a la posibilidad de provocar accesos por el esfuerzo. GALLAVARDIN, GRAVIER, MARTIN y SULLIVAN, HAMMARSTEN, etc., han publicado electrocardiogramas antes y durante el acceso sincopal. Suele hallarse una depresión del espacio S-T, y frecuentemente, ya en el curso del sincope, una bradicardia, a veces con escape nodal o con ritmo puramente nodal.

La frecuencia con la que se presentan los accesos sincopales en la estenosis aórtica es diversamente apreciada. La estadística de HAMMARSTEN consta de 63 enfermos, de los que 16 tuvieron sincope, algunos con una gran frecuencia. Sólo en la quinta parte de los enfermos existía simultáneamente una insuficiencia aórtica, y en algunos de ellos existían también accesos de sincope. Uno de los enfermos falleció súbitamente sin motivo aparente, como se ha señalado ya en otras ocasiones en este tipo de lesión valvular. No es posible descubrir una relación entre la existencia de sincope y alguno de los factores del paciente, relación que podría explicar la causa de los accesos. Desde luego, las estenosis aórticas más intensas parecen acompañarse con más frecuencia de sincopes. Entre los pacientes con sincope es mucho más frecuente la sintomatología anginosa y también es mayor en ellos la hipertrofia ventricular izquierda.

El mecanismo de los accesos de sincope de los enfermos aórticos no se conoce bien. Se ha hablado de una hiperactividad del seno carotídeo (MARVIN y SULLIVAN), la cual no se ha comprobado en los enfermos de estenosis aórtica (KUMPE y BEAN). GRAVIER y otros han atribuido al acceso una patogenia similar al síndrome de Stokes-Adams, con el que presenta alguna analogía clínica; incluso en los casos estudiados por HAMMARSTEN existían dos formas convulsivas, que habían sido consideradas previamente como epilépticas. Los estudios electrocardiográficos demuestran que las alteraciones del ritmo, bradicardia, bloqueo, etc., no son primitivas, sino que surgen en el curso del sincope y más bien deben ser consideradas como consecutivas al sincope mismo.

Hace notar HAMMARSTEN que la falta de latido periférico, la desaparición del soplo, etc., son datos que habrían en pro de una disminución del volumen de contracción. La causa de ésta radicaría en la isquemia miocárdica, como lo probaría el descenso del espacio S-T. La presentación del sincope después de esfuerzos apoya también una génesis isquémica del trastorno y explica su frecuente asociación con angina.

Hasta ahora no se conoce ningún tratamiento eficaz del sincope de los enfermos aórticos. Unicamente el reposo, instituido durante la fase premonitoria, es capaz de yugular a veces el acceso.

BIBLIOGRAFIA

- GALLAVARDIN, L.—Lyon med., 151, 217, 1933.
 GRAVIER, L.—J. de med. de Lyon, 15, 631, 1934.
 HAMMARSTEN, J. F.—Arch. Int. Med., 87, 274, 1951.
 KUMPE, C. W. y BEAN, W. B.—Medicine, 27, 1939, 1948.
 MARVIN, H. M. y SULLIVAN, A. G.—Am. Heart J., 10, 705, 1937.

ALGUNAS SUGESTIONES RECENTES SOBRE LA NATURALEZA DEL LUPUS ERITEMATOSO DISSEMINADO

El lupus eritematoso diseminado es una de las afecciones que más atención ha merecido recientemente a los internistas, especialmente por sus posibles relaciones con el reumatismo y otras enfermedades de las llamadas de la colágena. Sin embargo, aún reina una oscuridad casi total sobre las causas de la enfermedad y sobre el mecanismo íntimo de producción de sus manifestaciones. El hecho de que TEILUM la considere como enfermedad para-reumática no contribuye lo más mínimo al esclarecimiento de la etiología, dado el desconocimiento existente sobre la génesis del reumatismo.

La opinión más generalizada actualmente es la de

que se precisa la colaboración de factores predisponentes (alteraciones endocrinas, edad, sexo), de sensibilizantes (bacterias, drogas o antigenos proteinicos) y de un desencadenante (rayos actinicos). De cualquiera forma que sea, parece indudable, que la frecuencia de la enfermedad aumenta progresivamente (LIAN y colaboradores, BEARE, FERGUSSON y colaboradores), y quizás en las condiciones de vida presentes o en las drogas más utilizadas en la actualidad se pueda encontrar la explicación de este incremento. GOLD ha referido las historias de ocho casos en los que parece probar que en su génesis haya intervenido la administración previa de sulfonamidas o de penicilina. Las sulfonamidas habían sido preconizadas ya en 1938 por INGELS en el tratamiento del lupus eritematoso agudo; y posteriormente se han publicado numerosas comunicaciones con resultados favorables, nulos y aun contraproducentes. Especialmente, ya desde INGELS, se conoce el caso de la diseminación del lupus, en pleno tratamiento con sulfonamidas. Es posible que la acción fotosensibilizante de las sulfonamidas puede jugar en ello un cierto papel, si bien se trata de una suposición no comprobada.

En lo que se refiere a la penicilina, ha sido empleada (LIAN y colaboradores) en el tratamiento del lupus eritematoso en general sin ningún éxito, aunque existen publicaciones favorables a su empleo (STONE, TAPPEINER, etcétera). En la literatura no figura, sin embargo, el dato del empeoramiento del lupus eritematoso por el empleo de penicilina, y el trabajo de GOLD es el primero en sugerir que dicho antibiótico puede ser uno de los factores sensibilizantes en la génesis de la enfermedad. Así como experimentalmente se han podido provocar con sulfonamidas y suero cuadros vasculares en animales muy semejantes a los que se encuentran en las lesiones del lupus eritematoso (RICH y GREGORY), con la penicilina no ha podido conseguirse un efecto semejante.

Otra vía reciente de aproximación al problema etiológico y patogénico del lupus eritematoso se deduce de la observación de BEIGELMAN de dos casos de síndrome de trombosis plaquetaria con alteraciones vasculares, glomerulares e incluso en un caso endocardíticas, en un todo comparables a las que se observan en el lupus eritematoso diseminado. Dos casos similares habían sido descritos previamente por PAGEL. Como es sabido, el cuadro de la trombosis plaquetaria consiste en una púrpura con trombocitopenia, anemia, fiebre moderada y manifestaciones cerebrales terminales; el substrato anatómico consiste en trombosis de plaquetas en los capilares y arteriolas precapilares. La naturaleza de la afección, descrita por BAEHR, KLEMPERER y SHIFRIN, es desconocida, aunque se obtiene la impresión de que es la consecuencia de un choque inmunitario generalizado. En opinión de BEIGELMAN, la posible relación de este cuadro con el del lupus eritematoso sería que en esta última afección las lesiones se deberían a la manifestación local del mismo choque o serían debidas al aumento de la permeabilidad capilar que el citado choque originaría.

BIBLIOGRAFIA

- BAEHR, G., KLEMPERER, P. y SHIFRIN, A.—Tr. A. Am. Phys., 51, 43, 1936.
 BEARE, J. M.—Br. J. Dermat., 61, 233, 1949.
 BEIGELMAN, P. M.—Arch. Path., 51, 213, 1951.
 FERGUSSON, A. G., MILNE, J. A. y SHAND, W. N.—Glasgow Med. J., 30, 385, 1949.
 GOLD, S.—Lancet, 1, 268, 1951.
 INGELS, A. E.—Arch. Dermat. Syphil., 37, 879, 1938.
 LIAN, C., SIGUIER, F., DUPERRAT, B. y SARAZIN, A.—Sem. Hôp., 23, 1911, 1947.
 PAGEL, W.—Am. J. Med. Sci., 218, 425, 1949.
 RICH, A. R. y GREGORY, J. E.—Bull. J. Hopkins Hosp., 72, 65, 1943.
 STONE, D.—Br. J. Dermat., 58, 112, 1946.
 TAPPEINER, S.—Klin. Med., 70, 1948.
 TEILUM, G.—Acta med. scand., 123, 126, 1946.

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. L. A. G.—Bibliografía sobre ondas ultracortas, de 3-6 metros.

Hacia 1935 se introdujeron en terapéutica las ondas de 10.000.000 de ciclos por segundo y unos 30 metros de longitud (ondas cortas), y poco después aparecieron las primeras comunicaciones sobre el uso de ondas de 100.000.000 de ciclos por segundo y longitud de 3 a 6 metros (ondas ultracortas). Sólo recientemente se ha producido un nuevo paso en la misma dirección con el desarrollo de las ondas de frecuencia de 3.000.000.000 de ciclos por segundo y de longitud de 10 cm. (diatermia de micro-ondas). La bibliografía más interesante sobre las ondas ultracortas se indica a continuación.

BIBLIOGRAFIA

- SOUTHWORTH, G. C.—J. Appl. Physics., 8, 660, 1937.
 KRUSSEN, F. H.—Physical Medicine. Filadelfia, 1941.
 DAENZER, H., HOLLMANN, H. E., RAJEWSKY, B., SCHAEFER, H. y SCHLIEPHAKI, E.—Ultrakurzwellen in ihren medizinischbiologischen Anwendungen. Leipzig, 1938.
 HOLLMANN, H. E.—Strahlenther., 64, 691, 1939.
 Am. Med. Ass.—Handbook of Physical Medicine. Chicago, 1945.
 MARTIN, G. M. y ERICKSON, D. J.—J. Am. Med. Ass., 142, 27, 1950.

V. C.—Bibliografía sobre diagnóstico del cáncer gástrico por el examen citológico de lavados de estómago.

La bibliografía sobre el diagnóstico citológico del cáncer gástrico no es muy abundante y gran parte de ella es de tipo técnico, ya que la principal dificultad del método radica en conseguir métodos de obtención, fijación y coloración que eviten la alteración de las células descamadas por la acción del propio jugo gástrico. A continuación se indican algunas de las principales comunicaciones sobre el asunto.

BIBLIOGRAFIA

- BOTSFORD, T. W. y TUCKER, M. R.—J. Am. Med. Ass., 142, 975, 1950.
 HOLLANDER, F., HESS, M. y SOBER, H. A.—J. Nat. Cancer Inst., 7, 365, 1947.
 PANICO, F. G., PAPANICOLAOU, G. N. y COOPER, W. A.—J. Am. Med. Ass., 143, 1308, 1950.
 PAPANICOLAOU, G. N.—J. Am. Med. Ass., 131, 372, 1946.
 PAPANICOLAOU, G. N. y COOPER, W. A.—J. Nat. Cancer Inst., 7, 357, 1947.
 RICHARDSON, H. L., QUEEN, F. B. y BISHOP, F. H.—Am. J. Clin. Path., 19, 328, 1949.
 TOMENIUS, J. H.—Am. J. Digest. Dis., 16, 425, 1949.
 ULFELDER, H., GRAHAM, R. M. y MEIGS, J. V.—Ann. Surg., 128, 422, 1948.