

de fibrina. 2.º Eliminar el foco infectivo, con lo que se extingue una fuente de venenos y se logra una transformación serosa del pus. 3.º Facilitar la reexpansión, para que al contacto de las hojas pleurales se organice la sínfisis.

En los primeros estadios, en la llamada *fase reversible*, puede lograrse la reexpansión pulmonar con medidas conservadoras; posteriormente la fibrina se organiza, el pulmón se recubre de una corteza, bajo la cual queda aprisionado, es la *fase irreversible*, en la que obrarían con más dificultad y menos eficacia los enzimas y los antibióticos, que, como es lógico, deben ser utilizados lo más precozmente posible antes de que hagan su aparición los obstáculos de la cronicidad.

Cuando oportunamente se emplean estos enzimas seguidos de instilaciones de estreptomicina, P. A. S. o T. B-1, puede lograrse que cultivos anteriores positivos se hagan persistentemente negativos.

En aquellos casos con fistula broncopleural, la acción liquefaciente puede ocasionar su reapertura, con el peligro de emigración de bacilos al parénquima contralateral, aunque esa fistula puede volver a cerrarse, como igualmente se pueden cerrar las fistulas externas pleurocutáneas, tras las instilaciones en su trayecto de la solución de Estreptokinasa-Estreptodornasa.

E) *Indicación antisinfisaria.* — El procedimiento puede ser muy útil en las llamadas sínfisis cabalgantes, que amenazan la rápida obliteración de la cavidad pleural en el neumotórax, así como de aquellos casos en que las capas de fibrina en la bolsa extrapleural acorazan el muñón, aislando del efecto de las insuflaciones, quedando abierta la caverna. Basta la supresión de esos depósitos fibrinosos para que el pulmón se retraga, se cierren las cavidades y se amplie de modo notable el espacio extrapleural, como sucedió en algunos de nuestros casos.

F) *Cavernoterapia intracavitaria.* — Descartada para nosotros la administración intracavitaria de remedios quimioterápicos por punciones transpirales repetidas por su peligrosidad, consideramos de aplicación el método a través de la sonda de Monaldi, implantada en la cavidad. Puede afirmarse que en los últimos tiempos esta sonda se ha aprovechado más que para la aspiración endocavitaria como vía de administración de antibióticos. El empleo de los enzimas en el interior de las cavidades tuberculosas, lo mismo a través de la sonda que cuando se ha hecho la cavernotomía o amplia apertura de la caverna, contribuirá a la eliminación del cásico y modificación de las paredes cavitarias que, al vascularizarse y proliferar, favorecerán la acción de los antibióticos y quimioterápicos antituberculosos.

G) *Meningitis tuberculosa.* — CATHIE y WILSON, independientemente, atribuyeron el fracaso en muchos casos de tratamiento de la meningitis tuberculosa con la estreptomicina a la existencia de exudados fibrinosos, que bloquean el canal cefalorraquídeo y que impiden una acción directa del antibiótico, estimando necesaria la eliminación de esa fibrina. Con esta finalidad han empleado una Estreptokinasa, elaborada por los Laboratorios BURrough-Wellcome, que contiene por ampolla 6 unidades de dicho enzima, que disuelven en la misma solución de estreptomicina. Su administración introrraquídea, cada 24 horas durante diez días, seguida de otra serie de 10 ampollas en días alternos, les ha llevado a resultados halagüeños.

H) *Otras indicaciones.* — En los abscesos de pulmón, bronquiolitis fibrinosas, neumonías de resolución lenta. Prevención de adherencias post-operatorias tras la toracocautia. Y quién sabe si con el tiempo pueden tener aplicación por vía raquídea para la resolución de los coágulos en la hemorragia cerebral y evitar su organización y, por consiguiente sus consecuencias focales.

## NOVEDADES TERAPEUTICAS

**Estreptoquinasa y estreptodornasa en el absceso hepático amebiano.** — Los exudados espesos y viscosos, de aspecto de salsa de anchoas, que son característicos del absceso hepático, se componen en gran parte de desoxirribonucleoproteínas, resultantes de la intensa destrucción celular en la vecindad del absceso. "In vitro" es posible producir una rápida lisis del exudado, mediante la incubación con desoxirribonucleasa estreptocócica (estreptodornasa), y tal efecto es aplicable también "in vivo". SHERRY, McCARTY y TILLETT ("A. M. A. Arch. Int. Med.", 88, 752, 1951) han tratado a un enfermo mediante la administración oral de fosfato de clo-roquina y terramicina, asociadas a la instilación en la cavidad del absceso, mediante dos catéteres, de 10 c. c. de solución salina, con 50.000 unidades de estreptodornasa y 100.000 unidades de estreptoquinasa. La instilación se repitió hasta cuatro veces en veinticuatro horas, realizando cuatro horas después

de cada instilación un lavado de la cavidad con solución salina. Rápidamente se modificaron los caracteres del exudado, y a los cuatro días de iniciada la terapéutica había desaparecido la fiebre y la secreción y el sujeto estaba aparentemente curado.

**Ginecomastia por vitamina D.** — Entre las posibles complicaciones del tratamiento con vitamina D no había sido mencionada hasta ahora la ginecomastia. LEVRAT y BRETT ("Presse med.", 59, 1454, 1951) han observado un caso y refieren otro estudiado por CHAUDRON, y un tercero por FERRARI. Las dosis de vitamina D oscilaron entre 3.000.000 y 12.000.000 de unidades, y los enfermos no tenían anteriormente alteraciones endocrinas. En uno se estableció el tratamiento por un reumatismo, y en los otros dos por afecciones tuberculosas. No se conoce el mecanismo por el que la vitamina D puede originar en algunos casos una ginecomastia, sugiri-

riendo los autores que el parentesco químico entre la vitamina y las hormonas sexuales hace pensar en una posible transformación metabólica de una en otras, si bien falta base experimental o de otra naturaleza para este supuesto.

**Empleo de bantina en dermatología.**— Ya en 1950 refirieron GRIMSON y colaboradores la utilización de bantina para tratar la hiperhidrosis. BROWN y SANDLER ("A. M. A. Arch. Dermat. Syph.", 64, 431, 951) han empleado la misma droga en 27 pacientes, no sólo de hiperhidrosis, sino también de dermatitis por contacto, de dishidrosis o de intertrigo, afecciones que suelen empeorar por la sudoración. La primera semana los enfermos recibieron 25 a 50 mg. de bromuro de bantina, tres veces al día. Cada semana se aumentó la dosis en 100 miligramos diarios, sin pasar de la dosis de 450 mg. al día. Los resultados son bastante alentadores: en 74 por 100 de los enfermos se apreció una mejoría notable; en 19 por 100 de los enfermos la mejoría fué menos marcada, y en 7 por 100 sólo se obtuvo una ligera mejoría. Los efectos desagradables del tratamiento fueron escasos: sequedad de boca en siete casos, turbidez transitoria de visión en tres y retención temporal de orina en uno.

**Indicaciones de la estreptomicina y el PAS en la tuberculosis primaria infantil.**— Insiste DEBRÉ ("Proc. Roy. Soc. Med.", 44, 1067, 1951) en los riesgos de producción de razas resistentes a la estreptomicina en la tuberculosis infantil, especialmente cuando se administran dosis insuficientes o durante poco tiempo. En su opinión, el tratamiento con estreptomicina se debe reservar para los siguientes casos:

1.—Tuberculosis primarias con extensa diseminación en niños mayores.

2.—Cualquier tuberculosis primaria en niños menores de dos años.

En lo que se refiere al primer grupo, hay que hacer notar que las formas más frecuentes son las subagudas, en las que no es frecuente la complicación meníngea como en las agudas, pero en la que los síntomas de tal complicación, cuando se presentan, son extraordinariamente atenuados, por lo que durante el tratamiento se debe explorar periódicamente el liquor. La pauta de tratamiento en tales casos es administrar 50 mg. por kg. y día (rara vez, más de un gramo diario), en tres inyecciones.

El tratamiento se mantiene hasta que se normaliza completamente la radiografía, desaparecen los tubérculos de la coroides, la temperatura y la velocidad de sedimentación se normalizan y el niño gana peso. Raramente sucede todo esto en menos de seis meses. Si se descubren signos de meningitis, se inyecta por vía introrraquídea dos veces al día 10-50 mg. de estreptomicina, durante una semana, y luego, una sola vez al día, hasta que se normaliza el liquor. Aun en los casos en que no existía meningitis al comenzar el tratamiento, puede aparecer posteriormente y no siempre se debe a bacilos resistentes a la estreptomicina, por lo que el tratamiento introrraquídeo resulta muchas veces eficaz en tales casos. En cuanto a la eficacia del PAS, es difícil de valorar y DEBRÉ considera aconsejable su empleo para disminuir el riesgo de que se produzca resistencia de los bacilos a la estreptomicina, así como en la terapéutica de los niños en mal estado nutritivo o en los que no se normalice la temperatura o la velocidad de sedimentación solamente con estreptomicina.

**Cortisona por vía oral en la terapéutica del asma inveterado.**— Si bien la mayoría de las crisis asmáticas ceden a los tratamientos clásicos, un pequeño número de enfermos persiste en estado asmático, a pesar del empleo de distintas medicaciones. Desde los estudios de RANDOLPH y ROLLINS, se sabe que la cortisona es capaz de producir una mejoría considerable en tales enfermos, si bien el efecto no suele ser inmediato. SCHWARTZ (J. Am. Med. Ass., 147, 1.734, 1951) ha observado que un efecto similar se obtiene con cortisona por vía oral, la cual permite un tratamiento eficaz prolongado. Tal tratamiento no debe emprenderse sino cuando hayan fracasado la adrenalina, aminofilina, glucosa, yoduros, etc. La dosis diaria inicial es de 200 a 300 mg. y las siguientes a 100 mg. diarios, hasta que se establece la mejoría. La dosis se administra en cuatro tomas, con intervalo de cuatro horas; habitualmente es posible mantener el tratamiento con solo dos comprimidos diarios de 25 mg. En los niños se administran dosis de 25 a 75 por 100 de las del adulto. El autor ha tratado 22 enfermos durante 31 crisis y ha obtenido éxito en 26 de ellas, siendo el efecto superior al conseguido con cualquier otra medicación. La mejoría tarda de 5 a 72 horas en establecerse y en 61 por 100 de los casos se produjo recidiva al cesar en la administración de la cortisona.

## EDITORIALES

### GLUTATION Y DIABETES

El interés por el glutatión se ha revivido en estos últimos años, particularmente en lo que se refiere a su nivel sanguíneo en los enfermos diabéticos. Fue descubierto en 1921 por HOPKINS, y, como es bien sabido, está compuesto por ácido glutámico, cisteína y glicina. Por oxidación, pueden unirse dos moléculas de glutatión (2 G-SH - G-S-S-G), pero este nombre suele aplicarse a la forma reducida. Se conoce bastante poco sobre su metabolismo; según BINKLEY, se forma en el hígado—lo cual explica los bajos valores de glutatión hallados en las enfermedades agudas del hígado—y es

transportado por la sangre a otros órganos. En ellos, fundamentalmente en el riñón e intestinos, es atacado por enzimas específicas, resultando de esta acción enzimática una serie de derivados, entre los que se halla la  $\gamma$ -glutamil cisteína. Por ello es necesario tener cuidado en la interpretación de los resultados obtenidos cuando sólo se practican investigaciones del glutatión sanguíneo.

Se han comunicado alteraciones en el contenido sanguíneo de glutatión en diversas enfermedades (hepatopatías, anemia de células falciformes, poliartritis, catarata, radiación Roentgen, etc.), pero seguramente las más estudiadas han sido las encontradas en la diabetes.