

espasticidad, y STELLAR (A. M. A. Arch. Neur. Psych., 69, 343, 1953) se muestra ferviente partidario del método, el cual ha empleado en 12 casos. La aguja se introduce entre la segunda y la tercera vértebras lumbares; se extraen 10 c. c. de líquido cefalorraquídeo; a continuación, se coloca al enfermo en posición supina y se inclina la mesa hasta un ángulo de 45° con la horizontal (con la cabeza en la parte declive). Se inyectan entonces por la aguja lentamente 15 c. c. de alcohol absoluto (la inyección dura treinta a sesenta segundos). El enfermo es mantenido una hora en la misma posición y luego se le deja horizontal hasta el día siguiente. La espasticidad mejora muy considerablemente, de un modo inmediato, y con resultados al parecer permanentes. También suele mejorar el funcionamiento vesical. Las reacciones desagradables por el método suelen ser escasas: un enfermo tuvo dolores en las piernas y otro presentó cefalea y vómitos durante cuatro días.

**¿Cuándo está indicada la asociación de antibióticos?**—La asociación de antibióticos potencia a veces los efectos de cada uno de ellos, pero se conocen casos en la investigación animal y también en la clínica de antagonismo y neutralización parcial de los efectos terapéuticos de los mismos.

DOWLING, LEPPER y JACKSON (J. Am. Med. Ass., 151, 813, 1953) creen que en la mayoría de las infecciones por un solo organismo basta el empleo de un solo antibiótico, especialmente de uno con un amplio espectro de ataque (aureomicina, terramicina o cloromicetina), los cuales son también eficaces en algunas infecciones mixtas como las que siguen a la ruptura intraperitoneal de una víscera; también es éste el caso de la eficacia de la penicilina en el absceso de pulmón. En algunas ocasiones está demostrado el efecto favorecedor de la asociación de antibióticos; es lo que sucede en la asociación de estreptomycin con aureomicina, cloromicetina u oxitetraciclina en las brucelosis; en la de estreptomycin y penicilina, en las endocarditis enterocócicas; en la de penicilina con aureomicina, cloranfenicol o terramicina, en varias infecciones estafilocócicas cuyo germen es resistente a cada uno de estos antibióticos por separado. Si la infección no es de las citadas, se debe ensayar "in vitro", a ser posible, la sensibilidad de los gérmenes a los antibióticos y emplear la combinación de los mismos que sea entonces más eficaz. En caso de no poderse realizar este estudio, es aconsejable asociar dos antibióticos bactericidas (penicilina, estreptomycin, bacitracina y neomicina) o uno bactericida y otro bacteriostático.

## EDITORIALES

### ALTERACIONES RADIOGRAFICAS EN LA ESCLEROSIS TUBEROSA

Se considera que la esclerosis tuberosa se debe a un trastorno genético que afecta especialmente al ectodermo. La afección fué descrita en 1880 por BOURNEVILLE, el cual hizo notar la asociación de síntomas neurológicos, principalmente convulsiones y retraso mental con una afección cutánea, que consideró como acné rosácea y que posteriormente, aunque no siempre con acierto, se considera como un adenoma sebáceo (adenoma de Pringle).

La alteración genética que constituye la base de la epiloia no se limita a lo indicado, sino que existen signos indicadores de que otros sistemas orgánicos son también afectados. Especialmente el esqueleto experimenta alteraciones, primeramente descritas en el cráneo por MARCUS en 1924 y mejor estudiadas por DALSGAARD-NIELSEN. Aparecen en la radiografía como manchas irregulares, más o menos limitadas, que se localizan en el endocráneo a la manera de cáscaras calcáreas. Otra alteración típica de la esclerosis tuberosa, y que indica la participación del mesodermo, son los tumores de carácter embrionario, los cuales pueden aparecer en cualquier órgano y son especialmente frecuentes en el riñón. No es raro que los enfermos presenten aún otros estigmas congénitos como espina bífida, paladar hendido, alteraciones cardíacas o trastornos visuales, debidos a los facomas.

Existe una alteración ósea poca conocida de esta enfermedad y que, en opinión de BERLAND, tendría gran interés para el diagnóstico. Cuando se hacen radiografías de las manos o de los pies, se observan frecuentes alteraciones en los huesos de estos órganos, lesiones que son de diverso tipo. Por una parte, existen alteraciones cistoides de las falanges, con o sin osteoporosis.

Otra alteración consiste en un engrosamiento irregular de la cortical de las falanges, metacarpianos o metatarsianos, sin reacción perióstica. En ciertos casos se asocian los engrosamientos periósticos con las cavidades quísticas de las falanges. En opinión de BERLAND, la asociación de las calcificaciones craneales, con las alteraciones radiográficas en las manos y los pies sería casi patognomónica de la esclerosis tuberosa. Si bien las cavidades óseas pueden confundirse con las del sarcoides, con las del Recklinghausen, con las de la displasia fibrosa polioestótica, con las que ocasionalmente se observan en las artrosis, etc., y las calcificaciones craneales pueden aparecer en numerosas afecciones (meningiomas, telangiectasias, cisticercosis, toxoplasmosis, hematomas subdurales calcificados, etc.), la asociación de ambos trastornos apenas es posible fuera de la esclerosis tuberosa. El conocimiento de este hecho quizá permita aclarar la naturaleza de muchos casos de defecto mental en los que el cuadro de la epiloia no esté bien desarrollado.

### BIBLIOGRAFIA

- BERLAND, H. I.—A. M. A. Arch. Neur. Psych., 69, 669, 1953.  
DALSGAARD-NIELSEN, T.—Nord. Med. Tidssk., 10, 1541, 1935.

### HEPATITIS PROGRESIVA

Las posibilidades evolutivas de las hepatitis epidémicas son muy variadas. La inmensa mayoría de los casos cursan de un modo benigno y terminan por la curación en uno a dos meses. Una forma de individualidad

definida es la que LUCKÉ y MALLORY denominan forma fulminante ya que termina por la muerte en un plazo inferior a diez días, muchas veces sin presentar ictericia o surgiendo ésta sólo en el último momento.

Menos conocidas son otras posibles formas de evolución. Ha sido muy debatida la posibilidad de transformación de una hepatitis en una cirrosis de Laennec o que una cirrosis de este tipo sea el estadio final de una hepatitis que transcurrió años antes, quizá con un largo tiempo de aparente curación. Desconociéndose el agente etiológico de la hepatitis, la cuestión no puede resolverse en forma definitiva, sino sólo como sugerencia más o menos probable. Los casos descritos por PERKINS y colaboradores, por KIMBALL y los suyos y por HOWARD y WATSON apoyarían fuertemente tal suposición.

Más frecuente es la transformación de una grave hepatitis o necrosis en la que se ha llamado cirrosis nodular de Marchand y Mallory o necrosis subaguda con regeneración. Los estudios biopsicos de aspiración han permitido a varios clínicos seguir las fases de esta transformación y existe también sobre ello un abundante material necróptico, sobre el cual se edificó la clásica monografía de BERGSTRAND.

No quedan agotadas con ello las formas de aparición y evolución de la hepatitis en la clínica. Existen además casos menos agudos, de marcha rápida hacia un estado de necrosis, regeneración y fibrosis, que conduce muchas veces a la muerte. Casos similares fueron descritos por ALSTED como *hepatitis malignas*. Sus enfermos presentaron acusado dolor hepático, ictericia, ascitis y edemas, pruebas funcionales hepáticas intensamente positivas, y la mortalidad fué del 50 por 100. Habitualmente la muerte o la curación se produjeron en cuatro a nueve meses y raramente en más de un año. Hasta 123 casos ha descrito JERSILD de un cuadro que denomina *hepatitis crónica*, que sería más frecuente en mujeres de edad media o viejas, en las que aparece ictericia constantemente, ascitis y edemas en el 66 por 100 y mueren el 61 por 100. La edad de aparición no parece ser fundamental para la producción del cuadro, pues WYLLIE y EDMUNDS lo han hallado doce veces en niños, con una mortalidad del 50 por 100, y MURPHY y JOHNS han descrito un caso fatal en un niño de diez años.

Las formas citadas últimamente presentan un curso clínico suficientemente uniforme como para ser incluidas en un apartado especial de la enfermedad. Más que la denominación de *hepatitis maligna*, que hace pensar en una mortalidad del 100 por 100, sería adecuado el nombre de *hepatitis progresiva* que proponen MURPHY y JOHNS. Realmente, quizá no haya diferencias entre este cuadro y la hepatonecrosis subaguda, si bien esta designación corresponde a una fase de los conocimientos sobre la patología hepática anterior a las adquisiciones que hicieron admitir el origen infeccioso de la hepatitis.

## BIBLIOGRAFIA

- ALSTED, G.—Am. J. Med. Sci., 213, 257, 1947.  
HOWARD, R. y WATSON, C. J.—Arch. Int. Med., 80, 1, 1947.  
JERSILD, M.—New Eng. J. Med., 237, 8, 1947.  
KIMBALL, S., CHAPPLE, W. y SANES, S.—J. Am. Med. Ass., 134, 652, 1947.  
MURPHY, S. y JOHNS, R. B.—J. Pediat., 42, 707, 1953.  
PERKINS, R. F., BAGGENSTOSS, A. H. y SNELL, A. M.—Proc. Staff Meet. Mayo Clin., 25, 287, 1950.  
LUCKE, B. y MALLORY, T.—Am. J. Path., 22, 867, 1946.  
WYLLIE, W. G. y EDMUNDS, M. E.—Lancet, 2, 553, 1949.

## INFLUENCIA DE LOS COLATOS EN LAS VARIACIONES DE LA COLESTERINEMIA

Ha sido demostrado por BYERS y cols. y por FRIEDMAN y BYERS que cuando se eleva la concentración de colato en la rata, por inyección intravenosa continua de esta sustancia, se origina hipercolesterinemia; lo mismo sucede cuando se liga al colédoco: el aumento resultante de la colatemia explicaría la conocida hipercolesterinemia de la obstrucción biliar. FRIEDMAN, BYERS y ROSENMAN han podido observar que incluso en otras hipercolesterinemias observadas en la clínica existe simultáneamente un aumento de colatos en el plasma y han sugerido que las variaciones de la colesterehinemia se realicen por intermedio de variaciones en la concentración sanguínea de colato.

Lo que no se ha aclarado es el mecanismo por el que el aumento de colato produce hipercolesterinemia. Dada la similitud estructural de ambos cuerpos, podría pensarse en una transformación del colato en colesterehin, lo cual ha sido denegado por BYERS y BIGGS, así como que se deba a la hemólisis que a veces originan los colatos. Por otra parte, como los animales estaban en ayunas en el momento de la experiencia, se descarta que la hipercolesterinemia se deba a un aumento de la absorción intestinal.

En una serie de interesantes experiencias, BYERS, FRIEDMAN, BIGGS y CUNNING demuestran que el aumento de colesterehin en sangre no se debe a que se elimine menos colesterehin por el intestino ni a que los órganos se empobrezcan en colesterehin. La hipercolesterinemia producida por inyección de colatos no se presenta cuando se ha realizado una extensa hepatectomía en el animal. Sin embargo, la capacidad de síntesis de colesterehin por el hígado no se altera por la sobrecarga de colato (experiencias con colesterehin etiquetada con tritium). Lo que está alterada es la capacidad de extraer colesterehin de la sangre cuando a los animales con hipercolatemia se les inyecta intravenosamente colesterehin.

Como el hígado no se encuentra con exceso de colesterehin, el defecto no debe estar en la eliminación de esta sustancia por el hígado, sino en la captación de colesterehin sanguínea por el hígado. Quizá dependa ello de las propiedades de actividad superficial de los colatos, que han hecho se les designe como los "detergentes" fisiológicos. El mecanismo presenta una semejanza indudable con el de los detergentes, como el triton WR-1.339, sustancia cuya inyección a la rata origina también hipercolesterinemia (FRIEDMAN y BYERS), indudablemente por alterar las propiedades de adsorción del plasma. Esto plantea la cuestión de si algunos estados de hipercolesterinemia no explicados, y en los que no se demuestre el aumento de colatos, se deberán a alguna otra sustancia de acción "detergente" similar que haya alterado la adsorción del colesterol por las lipoproteínas plasmáticas.

## BIBLIOGRAFIA

- BYERS, S. O. y BIGGS, M. W.—Arch. Bioch. and Biophys., 39, 301, 1952.  
BYERS, S. O., FRIEDMAN, M., BIGGS, M. W. y GUNNING, B.—J. Exper. Med., 97, 523, 1953.  
FRIEDMAN, M. y BYERS, S. O.—Proc. Soc. Exper. Biol. Med., 78, 528, 1951.  
FRIEDMAN, M. y BYERS, S. O.—J. Exper. Med., 97, 117, 1953.  
FRIEDMAN, M., BYERS, S. O. y ROSENMAN, R. H.—Science, 115, 313, 1952.