

resultados: Albúmina, 0,85 por 1.000. Reacciones de globulinas, ++++. Células, 9.000 mm. c. c., con predominio intenso de polinucleares. El examen bacteriológico reveló la existencia de unos cocos gram-positivos de tipo *estafilococo*.

Recomendamos en seguida el tratamiento con albucid intravenoso (se hizo el primer día con sulfatazol por no disponerse de aquél), penicilina (100.000 unidades Oxford cada tres horas) y estreptomycin (1 gramo al día).

La enferma fué mejorando lentamente, sin que se hicieran más punciones evacuadoras; al principio, porque su estado hacia sumamente penosa la punción, y después, por considerarlas innecesarias. Bajó poco a poco la fiebre, que al principio oscilaba alrededor de 40°, y se fué recuperando el sensorio, terminado por la curación. En la actualidad se halla completamente bien.

Caso 4.º Enfermo C. H. F., de cuarenta y ocho años. Ref.: P. 5.139. Visto el 3-XII-53.

En sus antecedentes hay tan sólo una bronquitis asmática desde hace años.

Desde hace una semana venía teniendo cefalalgias discretas, que se acentuaron bruscamente hace dos días, apareciendo fiebre, vómitos y alteración de conciencia, que al principio hizo pensar en una hemorragia cerebral. Al ser visto por nosotros viene completamente obnubilado, pero la exploración revela un intenso síndrome meníngeo. La intensidad del dolor, el comienzo brusco y la pérdida de conciencia nos llevaron a la punción lumbar en la idea de encontrar una hemorragia meníngea. Salió un líquido intensamente purulento, no hemorrágico, con: Albúmina, 0,90 por 1.000. Reacciones de globulinas, ++++. Células, "incontables", con 92 por 100 polinucleares. El examen bacteriológico puso de manifiesto la existencia de unos cocos gram-positivos tipo *estreptococo*.

Se inició inmediatamente a la punción un tratamiento con albucid intravenoso (3 gramos cada doce horas) y con penicilina (200.000 unidades Oxford cada tres ho-

ras), haciéndose también punciones evacuadoras diarias.

Fuó mejorando lentamente sin ceder del todo la obnubilación. A los cuatro días de tratamiento comenzó a reconocer a sus familiares y había descendido algo la fiebre. En el l. c-r. persistían 1.300 células con 69 por 100 polinucleares, pero ya no había gérmenes. Entonces se disminuyó la dosis de albucid a una ampolla cada veinticuatro horas, pero se añadió al tratamiento un gramo diario de estreptomycin. Cuatro días más tarde quedó sin fiebre y sólo tenía una ligera cefalalgia, aunque persistía algo obnubilado el sensorio. En l. c-r. persistía la pleocitosis sin gérmenes, pero había solamente 15 por 100 polinucleares con 82 por 100 linfocitos. En los días sucesivos se fueron espaciando las punciones evacuadoras y poco después fué enviado a su casa. Le vimos de nuevo un mes más tarde (15-I-54); el enfermo se encontraba perfectamente, habiendo hecho durante este tiempo un tratamiento intermitente con sufonamidas y con penicilina. En la actualidad continúa bien.

BIBLIOGRAFIA

1. ALEXANDER.—Advances in Pediatrics, t. II, Nueva York.
2. ALEXANDER y cols.—Arch. Int. Med., 91, 445, 1953.
3. BALLABRIGA.—Med. Clin., 20, 239, 1953.
4. DOWLING y cols.—Am. J. Med., 5, 160, 1948.
5. DROUET y cols.—Bull. Med., 60, 105, 1949.
6. HOYNE y RIF.—J. Pediat., 39, 151, 1951.
7. JAWETZ.—Arch. Int. Med., 89, 90, 1952.
8. JAWETZ y cols.—Arch. Int. Med., 87, 349, 1951.
9. KERWICK.—II Congr. Int. de Med. Interna. Londres, 1952.
10. LEPPER y DOWLING.—Cit. ROSSI.
11. NEMIR e ISRAEL.—Journ. Am. Med. Ass., 147, 213, 1951.
12. PELÁEZ.—Meningitis agudas, Salvat, Barcelona, 1950.
13. PETERSEN.—Dtsch. Med. Wschr., 1.346, 1952.
14. RAMOS.—Arch. Pediat., 1, 49, 1950.
15. ROSSI.—Schweiz. Med. Wschr., 766, 1953.
16. WILSON, RUPP y WILSON.—Journ. Am. Med. Ass., 140, 1.076, 1947.
17. TEENG y MELENEY.—Surgery, 28, 516, 1950.
18. ZELLER y cols.—Journ. Am. Med. Ass., 141, 8, 1948.

NOVEDADES TERAPEUTICAS

Empleo de complejos de resina y ácidos grasos en el tratamiento de la moniliasis intestinal.—La infección del intestino por *Candida albicans* se observa en la actualidad con gran frecuencia como secuela del tratamiento de diversas infecciones con antibióticos. Se ha tratado de evitarlo con la adición a la aureomicina o terramicina de pequeñas cantidades de ácido undecilénico o de ácido p-aminobenzoico, pero la difusión de estos medios ha sido escasa. NEUHAUSER (A. M. A. Arch. Int. Med., 93, 53, 1954) ha estudiado el efecto de complejos de una resina aceptora de ácido y diversos ácidos grasos. Las resinas tienen la propiedad de disponerse en la proximidad de la pared intestinal y allí hidrolizarse ligeramente, liberando el ácido graso. Cada cápsula del preparado contiene 250 mg. del complejo, correspondiente a 115 mg. de ácido graso. De éstos, el caprílico ha demostrado ser superior a otros, incluso el ácido undecilénico, y en el trabajo se refieren tres casos de éxito, por la administración de tres cápsulas, tres veces al día, y posteriormente de cuatro cápsulas, cuatro veces al día.

Tratamiento prolongado de la artritis reumatoide con ácido p-aminobenzoico y acetato de cortisona por vía oral.—WIESEL y colaboradores comunicaron en 1950 la acción sinérgica del ácido p-aminobenzoico y de la cortisona en el tratamiento de la artritis reumatoide, administrando el primero por vía oral y la segunda en inyección intramuscular. Recientemente, WIESEL y BARRITT (Am. J. Med. Sci., 227, 74, 1954) han referido su experiencia del tratamiento durante más de un año de enfermos de artritis reumatoide con p-aminobenzoato sódico o potásico y acetato de cortisona por vía oral. En 31 enfermos administraron tres dosis diarias de 12,5 miligramos cada una, espaciadas durante el día, por vía oral, después de haber logrado una mejoría inicial con cortisona inyectable. Cuando comienzan a reaparecer los síntomas del paciente, se administraron 30 c. c. de una solución al 10 por 100 de p-aminobenzoato sódico o potásico una hora antes de cada toma de cortisona. Si no se obtenía mejoría rápida, se aumentaba la dosis de solución de PABA a 45 c. c. cada vez. En 30 de los sujetos tratados se

observó una mejoría comparable a la que se consigue con dosis mucho mayores de cortisona sola. Los autores sugieren que esta potenciación del efecto de la cortisona se debería a que el p-aminobenzoato impide la inactivación de la cortisona por el hígado. Su importancia sería grande, ya que es posible tratar con menores dosis, disminuyendo considerablemente el riesgo de efectos secundarios.

Primidone en el petit mal.—El tratamiento del petit mal plantea numerosos problemas en la clínica, ya que no suele ser eficaz el tratamiento antiepiléptico corriente. La tridiona tiene el inconveniente de la frecuencia con que produce fotofobia, exantemas, depresión medular o nefrosis. BRIGGS y TUCKER (*Lancet*, 1, 19, 1954) han empleado en 22 casos la nueva droga Mysoline o Primidone. En 19 casos se habían empleado previamente otras drogas con escaso éxito. La dosis fué de 0,125 gr. diarios para los menores de cinco años y 0,25 gr. en los enfermos de más de cinco años. En algunos enfermos aumentó la frecuencia de los accesos y la dosis hubo de ser aumentada a 0,50 gr. en dos tomas, y en alguno se llegó a 1,5 gr. diarios. En siete de los enfermos se suprimieron los accesos en un período de observación de diez meses como mínimo. En otros siete enfermos se redujo considerablemente la frecuencia de accesos. La droga puede ocasionar ataxia y dolores abdominales, pero rara vez obligan a la supresión de la medicación. Esta puede ser eficaz en casos de fracaso de la tridiona y en muchos casos de coexistencia de ataques convulsivos y otros de petit mal se influyen todos favorablemente.

Oro radiactivo en el tratamiento de los derrames serosos malignos.—Se ha observado en algunas estadísticas hasta un 29 por 100 de derrames en las cavidades serosas en el curso de neoplasias malignas diversas. Esta gran frecuencia obliga a considerar las medidas paliativas que en tales casos pue-

dan adoptarse. Ya en 1945 se intentó combatir la carcinomatosis peritoneal con zinc radiactivo (MULLER) y desde 1950 se preconiza el empleo de oro coloidal con el mismo fin. SEAMAN, SHERMAN y BONBRAKE (*J. Am. Med. Ass.*, 153, 631, 1953) han podido estudiar 74 enfermos con carcinoma peritoneal o pleural. La dosis media intracavitaria del preparado es de 100 mc. Del total del grupo, más de la mitad mejoraron, tomando como criterio la disminución de la ascitis y de los dolores. Si se excluyen los 29 casos, cuyo estado está tan avanzado que murieron en el primer mes, el 75 por 100 de los restantes mostró algún grado de mejoría. Unido esto a la inocuidad del método, ya que sólo muy pocos enfermos experimentaron náuseas o vómitos, hace aconsejable la difusión del mismo, aunque sin esperar más que un resultado paliativo.

Tetranitrato de pentaeritritol en la angina de pecho.—Se trata de una sustancia explosiva dotada de propiedades vasodilatadoras. Fué primeramente utilizada en Suecia, durante la última guerra, al no disponer de tetranitrato de eritritol para el tratamiento del angor y posteriormente se ha empleado en Francia y en Estados Unidos. WEITZMAN (*Br. Med. J.*, 2, 1,409, 1953) la ha ensayado en 63 enfermos anginosos. La dosis usual es de 60 mg., tres veces al día, por vía oral. En ocho de los enfermos se observaron algunas manifestaciones desagradables, consistentes en somnolencia, trastornos digestivos o cefalea. El efecto de la droga es de unas cuatro horas y se observó en muchos enfermos un aumento de la tolerancia al esfuerzo y una disminución del número de ataques espontáneos. Debe tenerse en cuenta el gran margen de error por la intervención de factores subjetivos, ya que el grupo de enfermos testigo, tratados por el autor con un placebo, así como los mismo enfermos cuando recibían el placebo, mostraron resultados poco inferiores a los logrados con la droga.

EDITORIALES

TRANSMISION PLACENTARIA DEL FACTOR LUPUS ERITEMATOSO

El conocimiento sobre el lupus eritematoso diseminado ha progresado mucho desde el descubrimiento por HARGRAVES, RICHMOND y MORTON de las llamadas células L. E. en la médula ósea de los enfermos y la afección ha venido a ocupar un lugar prominente en la literatura médica por las alteraciones del tejido conectivo que en ella se encuentran y por su analogía con otros procesos, hasta ahora de naturaleza ignorada, como son las que se engloban en la denominación de enfermedades de la colágena.

Las células L. E. no se observan en la extensión directa de la sangre o de la médula ósea, sino que se forman por la acción sobre ciertas células de un "factor L. E.", presente en el suero de los enfermos de lupus eritematoso diseminado. Se pueden observar en la médula ósea heparinizada de los enfermos de lupus eritematoso (HASERICK y SUNDBERG), en las vesículas producidas con cantáridas en tales enfermos (WATSON, O'LEA-

RY y HARGRAVES), en la sangre periférica, heparinizada u oxalatada, de los enfermos (HARGRAVES), en la médula o en la sangre de un sujeto normal, colocada en presencia de sangre con factor L. E. (HASERICK y BORTZ) y en la piel de una persona normal inoculada con plasma que tenga factor L. E. (REBUCK y BERMAN).

Las células L. E. son habitualmente leucocitos polinucleares que contienen una sustancia homogénea que se tiñe en rojo púrpuro con la técnica de Giemsa. LEE, MICHAEL y VURAL han demostrado que se trata de ácido desoxiribonucleico, parcialmente depolimerizado, y que debe proceder de núcleos de polinucleares o de linfocitos. Probablemente los cuerpos hematoxilínófilos que KLEMPERER y colaboradores encuentran muy repartidos por los órganos de los enfermos con lupus eritematoso diseminado son estadios intermedios en la transformación de los núcleos en material L. E.

BRIDGE y FOLEY se plantean el problema de la transmisión placentaria del factor L. E. Se sabe que este factor se encuentra en la fracción globulina gamma del suero (HASERICK) y que en el conejo es capaz de pro-