

RESUMENES BIBLIOGRAFICOS

LA FENILBUTAZONA EN EL TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD DE HODGKIN. — V. Gilsanz - J. M. Segovia - J. M. Palacios. Rev. Clin. Española. T. LVIII, pág. 150.

A falta de un tratamiento curativo de la enfermedad de Hodgkin, los autores ensayan en 10 casos de esta enfermedad, la fenilbutazona. Esta se administró en forma de tabletas o supositorios, en dosis que variaban entre 400 y 600 mg. diarios, obteniendo, en general, resultados concordantes con otros autores que ya la habían utilizado.

La acción de la fenilbutazona, es muy evidente en la fiebre que desaparece a las 24-48 horas cosa que no se logra con los antitérmicos habituales. También son favorablemente influenciados los dolores y, aunque menos, las adenopatías. El apetito suele aumentar, y con él, mejora el estado general. No parecen modificarse el cuadro hemático ni la v. s. g.

Sólo en un caso se produjo intolerancia a la medicación en forma de púrpura, complicación precisamente bastante rara.

Concluyen los autores que la fenilbutazona, aunque no puede sustituir a la roentgenterapia o a las mostazas nitrogenadas, es un buen tratamiento sintomático, muy útil por su acción sobre los dolores y la fiebre en ciertas fases de la enfermedad y que puede utilizarse, prácticamente sin peligro y ambulatoriamente, lo que no ocurre con los otros procedimientos terapéuticos citados.

Dr. A. JARDÍ



SOBRE LA PATOGENIA Y ETIOLOGIA DE LA LINFOCITOSIS INFECCIOSA AGUDA. — Burgstedt H. J. Monatschrift für Kinderheilkunde, 103, 401.

La linfocitosis infecciosa aguda es, desde un punto de vista patogénico, una reticuloendoteliosis reactiva con hiperplasia predominante de pequeñas células linfoides en los senos de los ganglios linfáticos y en la médula ósea y liberación de estas células a la sangre periférica.

Desde un punto de vista etiológico, la linfocitosis infecciosa aguda

es una enfermedad infecciosa específica, con un período de contagiosidad inicial, un índice de infección de alrededor del 50 por 100 y un tiempo de incubación de 2 a 3 semanas. Teniendo los factores constitucionales una cierta significación en el establecimiento y características de la enfermedad.

Observaciones clínicas y particularidades serológicas hablan en favor de que el agente de la linfocitosis infecciosa aguda sea un virus. Hasta ahora han fracasado los ensayos de transmisión llevados a cabo en animales.

Es posible la existencia de un sintropismo entre el agente de la linfocitosis infecciosa aguda y la enteritis por lamblias. La comunicación de esta combinación y la comprobación de observaciones semejantes en la literatura llama la atención y debe ser objeto de ulteriores comprobaciones.

Dr. P. CALAFELL

COMPLICACIONES Y ACCIDENTES POCO FRECUENTES EN EL CURSO DE LA PENICILINOTERAPIA. — E. S. Mazzei y E. Dameno. Revista de la A. M. A. T. LXVIII. Núm. 783-784.

Los autores, a propósito de unos casos observados, describen tres complicaciones poco frecuentes del tratamiento penicilínico.

1.^a Veteado dentario, parecido al fluorósico, después de un tratamiento prolongado (336 millones de penicilina y 112 grs. de estreptomina) en una enferma de endocarditis bacteriana subaguda. Desapareció espontáneamente un tiempo después de suspender la medicación.

2.^a Enteritis aguda por estafilococos penicilín resistentes. Según parece, existen ya un 60 por 100 de cepas de estafilococos resistentes a la penicilina. Un tratamiento a base de antibióticos, puede llegar a extinguir la flora sensible a ella, aumentando relativamente la función de la resistente, que llega a desencadenar una enteritis. En el caso observado se produjo un cuadro de enteritis grave que cedió al tratamiento con eritromicina (300 mg. cada 6 horas), previa comprobación de que el germen causante era sensible a esta droga.

3.^a Shock grave por inyección del yodhidrato del ester dietilamino éfilico de la bencil penicilina. Exponen los autores un caso propio y

revisa varios de la literatura, algunos de ellos mortales. El origen del shock puede residir en la administración intravenosa involuntaria (¡Precauciones!) en reacción anafiláctica a la penicilina y más raramente a idiosincrasia al yodo. Recomiendan los autores practicar tests intradérmicos con la droga, antes de emplearla por vía intramuscular, que debe ser rigurosa.

Dr. A. JARDÍ



PERICARDITIS IDIOPATICA AGUDA SIMULANDO UNA AFECCION ABDOMINAL. — P. P. Powers, John L. Read y R. R. Porter. *J. A. M. A.*, 157, 224.

La clínica de este tipo de pericarditis fué la siguiente: comienzo con el antecedente de una infección respiratoria, seguida de dolor torácico, fiebre, taquicardia, roce pericárdico, tendencia al derrame pericárdico y pleural, leucocitosis, aunque inconstante.

El electrocardiograma registró las alteraciones propias de la pericarditis.

Los autores señalan en sus casos, con gran frecuencia durante los 3 ó 4 primeros días, que los síntomas abdominales presididos por el dolor fueron el único componente, obligando al diagnóstico diferencial con otros tipos de crisis abdominal. Luego el dolor emigra a la región precordial, auscultándose entonces el roce precordial.

Dos de sus pacientes fueron intervenidos como probable apendicitis por el dolor abdominal.

La edad de sus enfermos osciló entre la tercera y cuarta década.

Dr. J. AMATLLER TRÍAS



LA ACTIVIDAD TERAPEUTICA DEL PANTOTENATO DE ESTREPTOMICINA EN LOS ENFERMOS RESISTENTES A LA ESTREPTOMICINA. — Das Neves Almeida, F. y J. M. *Presse Médicale*, 1956, 63, pág. 1452.

Los autores han ensayado en 20 casos de tuberculosis pulmonar úlcero-caseosa avanzada, en los que se apreciaba una agravación, a pesar del empleo de una medicación antituberculosa triple asociada, el

pantotenato de estreptomicina a la dosis de 2,12 gramos o 4,14 gramos, en inyección diaria. El período de observación fué de un mes. Al mismo tiempo se continuó el tratamiento con P.A.S. e Isoniazida.

No observaron ninguna reacción tóxica. La tos mejoró en un 84 por 100 de los casos, la expectoración en un 76 por 100, los sudores nocturnos en un 73 por 100, la disnea en un 100 por 100, la astenia en un 56, la anorexia en un 63, el peso en un 25 y la fiebre en un 50 por 100. La baciloscopia sólo se negativó en 4 casos de 16, lo cual no es sorprendente si se tienen en cuenta la extensión lesional y el poco tiempo de observación.

La eficacia del pantotenato puede explicarse por su actividad sobre las cepas resistentes a la estreptomicina, por una mayor difusión del producto, por una acción directa del ácido pantoténico o por la utilización de una cantidad más grande de estreptomicina.

Dr. R. CORNUDELLA



ESTADO ACTUAL DEL TRATAMIENTO DE LAS ASCITIS CIRROTICAS. —
J. Caroli, G. Péquignot. Méd. et Hyg., 30 marzo 1956, pág. 117.

Basándose en la gran experiencia de su servicio especializado, Caroli distingue, desde el punto de vista clínico puro, dos tipos de cirrosis hepática descompensada:

1.º La *forma esténica*, en la cual el enfermo conserva el apetito y excelente vitalidad general, a pesar de la retención hídrica. En estos casos el tratamiento consiste esencialmente en: a) régimen hiperproteico (130 gr. de proteínas y 3.000 calorías), pero estrictamente desodado (menos de 350 mg. de Na al día); b) punciones de la ascitis poco voluminosas (2-3 litros cada vez), pero repetidas tres veces por semana.

Sin el empleo de otros medios, este tratamiento «deseca» el abdomen y después de un descenso inicial de peso, debido a la sustracción de agua, se produce un aumento de peso real por reconstrucción tisular. Esto suele suceder a partir de la tercera semana. El único peligro reside en la posibilidad de que se presenten hemorragias.

2.º En la *forma asténica* el enfermo se encuentra más demacrado, a menudo con fiebre, con retención biliar más elevada y, sobre todo, con

anorexia persistente que le impide ingerir más de 1.000 a 1.500 calorías al día. En estos casos el régimen debe ser líquido o blando, conteniendo sólo 25 a 75 gr. de proteínas. Las punciones de la ascitis están contraindicadas a menos de existir una gran distensión abdominal.

En esta forma clínica la finalidad del tratamiento consiste en que el paciente pase a la forma esténica, empleando, según los casos, los antibióticos (si existen fenómenos infecciosos), plasma, albúminas desodadas o hematíes desplasmatisados (contra las hipoproteinemias intensas, anemias y hemorragias). Según los autores no está demostrada la eficacia de los extractos hepáticos intravenosos, los agentes lipotrópicos y los corticoides.

Dr. F. BROGGI



RESULTADOS DEL TRATAMIENTO MEDICO EN 60 CASOS DE ABSCESO DE PULMON. — Kourilsky, A., Decroix, G., Kourilsky, S., Regaud, J. *Journal Français de Médecine et Chirurgie thoraciques*, 9 : 3, pág. 317.

Los autores hacen algunas consideraciones etiológicas y pasan seguidamente al tratamiento, analizando sus resultados globalmente y en función del tiempo de evolución del proceso, y acaban con algunos comentarios sobre las imágenes residuales.

Etiología: En el 69 por 100 de los casos que componen su estadística descubren la presencia simultánea de infecciones en las vías aéreas superiores: infecciones gíngivo-dentarias, sinusitis, rinitis y faringitis, amigdalitis.

Tratamiento: Se compone de 4 pilares fundamentales.

1.—Reposo absoluto.

2.—Antibióticos, previo antibiograma para escoger el más efectivo. Por *vía general* los administran en todos los casos. Duración media 3-5 semanas. *Vía local*, por sondeo. Si el absceso es reciente (de 1 a 3 meses de evolución), lo empiezan a los 10-12 días de tratamiento por vía general, a la frecuencia de 2 instilaciones a la semana con un promedio de 3-4 sesiones en total. Si se trata de un absceso viejo (de más de 3 meses de evolución), lo empiezan inmediatamente, también a base de 2 sesiones semanales durante 4-5 semanas.

3.—Acción sistemática sobre el estado general: pequeñas transfusiones periódicas; vitaminas, especialmente la C a grandes dosis; pro-teínoterapia.

4.—Tratamiento de la infección focal: debe realizarse siempre, mientras el paciente está bajo tratamiento antibiótico.

El porcentaje y calidad de las curaciones es esencialmente función de la vejez del absceso en el momento de empezar el tratamiento: 90 por 100 de curaciones en los de menos de 1 mes y 57 por 100 en aquellos cuya evolución es superior a los 6 meses.

Imágenes residuales: Su número y calidad también son función de la vejez del absceso: 20 por 100 en los de menos de 1 mes y 75 por 100 en los de más de 6 meses.

Diferencian dos tipos de imágenes residuales, según exista o no expectoración:

1.—Las imágenes residuales sin expectoración traducen en la mayoría de casos cavidades epitelizadas no recidivantes. Suelen observarse en una cuarta parte de los casos y su aparición no depende de la edad del absceso.

2.—Las imágenes residuales con expectoración representan resultados incompletos, susceptibles de recaída. Su proporción aumenta con la edad del absceso.

Dr. R. CORNUDELLA



PLEURITIS TUBERCULOSA INICIAL EN LAS FUERZAS ARMADAS FINLANDE-SAS DÚRANTE EL PERIODO 1939-1945, CON ESPECIAL REFERENCIA A LA TUBERCULOSIS POST-PLEURITICA EVENTUAL. — Patiala, Acta Tuberculosea Scandinávica, Supl. XXXVI.

Se observaron, durante el período de la guerra, 2.816 casos de pleuritis fímica. El tiempo de observación ulterior se prolongó entre 7 y 9 años.

Se apreció una cierta relación entre la aparición de las pleuresías y las estaciones del año: el máximo número se observó en primavera y el mínimo en otoño. El grupo en el que la pleuritis comenzó en primavera hizo la tuberculosis post-pleurítica con mayor frecuencia que los otros grupos.

El porcentaje de tuberculosis post-pleuríticas, tanto pulmonares

como extrapulmonares fué de un 40,8 por 100: 30 por 100 de tuberculosis pulmonares y 10,8 por 100 de formas extrapulmonares puras o asociadas a la afectación pulmonar.

Las formas de tuberculosis pulmonar más frecuentes fueron las de tipo exudativo.

La tuberculosis post-pleurítica es más frecuente en el grupo de soldados procedentes de zonas urbanas que en el que procedía del medio rural, porque en estos últimos la pleuritis acostumbra a ser primaria, mientras que en el grupo urbano suele ser secundaria.

Los antecedentes familiares positivos de tuberculosis aumentan el peligro de aparición de las formas post-pleuríticas.

El intervalo entre la aparición de la pleuresía y la detección de la tuberculosis secundaria es breve: el 94,4 por 100 de casos se observó dentro de los cinco primeros años.

Dr. R. CORNUDELLA
