

EDITORIALES

ESTREPTOMICINA, SUS APLICACIONES CLÍNICAS Y LIMITACIONES

La estreptomycinina parece tener un lugar determinado en el tratamiento de ciertas infecciones bacterianas importantes. Con pocas excepciones, el grado de sensibilidad de los microorganismos a la estreptomycinina, determinado por los estudios «in vitro», puede utilizarse como un índice de la probable eficacia del tratamiento con estreptomycinina.

Pueden obtenerse concentraciones satisfactorias de estreptomycinina en la sangre y la orina después de la administración intravenosa, intramuscular y subcutánea. El antibiótico no se destruye en el tracto gastrointestinal, y un gran tanto por ciento puede encontrarse en las heces después de la administración oral. Sin embargo, cuando se da por la boca, no puede descubrirse estreptomycinina en cantidades importantes en la sangre y la orina de los pacientes. La estreptomycinina puede administrarse localmente. Puede administrarse también por inyección subaracnoidea e instilarse en diversas cavidades del cuerpo. La dosis diaria usual de estreptomycinina empleada en el tratamiento de las infecciones es de dos a tres millones de unidades (dos a tres gramos).

Del análisis de los resultados obtenidos en el tratamiento de 184 pacientes (Nichols y Henel), y de 1.000 enfermos por el «Committee on Chemotherapeutic and agents» del «National Research Council», de los Estados Unidos de Norteamérica, pueden ya deducirse ciertas conclusiones.

La estreptomycinina parece ser de considerable valor en el tratamiento de la bacteriemia causada por microorganismos gramnegativos sensibles a su acción.

La estreptomycinina es de valor evidente, pero limitado, en el tratamiento de las infecciones del tracto urinario. Los mejores resultados se obtienen cuando el germen causal es *proteus vulgaris* o *aerobacter aerogenes*. Pueden obtenerse a veces buenos resultados cuando el agente causal es *escherichia coli* o *pseudomonas aeruginosa*. El tratamiento intensivo durante breve tiempo parece dar los mejores resultados.

La meningitis por *hemophilus influenzae* suele responder satisfactoriamente a la estreptomycinina. En esta infección puede estar indicado el tratamiento adicional en forma de sulfonamidas y antisuero. La estreptomycinina parece ser de máximo valor en el tratamiento de la tularemia. Parece ser de valor definido en la preparación de los pacientes para la resección pulmonar. Mediante su empleo puede obtenerse a veces la extirpación transitoria o permanente de los microorganismos sensibles del árbol tráqueobronquial. Con el empleo de la estreptomycinina puede producirse mejoría sintomática transitoria en el tratamiento del oena. En el momento actual no es posible hacer afirmaciones definitivas respecto al valor de la estreptomycinina en el tratamiento de la *tuberculosis pulmonar* y *extrapulmonar*, sin embargo, parece muy probable una acción paliativa, comprobada ya en setenta y cinco enfermos investigados.

Entre las infecciones en las que la estreptomycinina ha resultado de valor dudoso figuran la tifoidea, la paratífus, la fiebre ondulante, la osteomielitis, la peritonitis y la colangitis.

Los microorganismos desarrollan a veces resistencia a la estreptomycinina con increíble rapidez. Esto tiene enorme importancia para los resultados clínicos que pueden obtenerse con su empleo.

Entre los gérmenes insensibles a la estreptomycinina, el grupo más importante corresponde a los anaerobios no esporulados.

La estreptomycinina provoca en ciertos casos reacciones tóxicas en general

benignas. Su empleo prolongado puede producir neuritis del VIII par, dermatitis, urticaria y albuminuria.

BIBLIOGRAFIA

- 1.) NICHOLS, D. R. y HENELL, W. E. — Journ. of Amer. Med. Assoc. v. 132, p. 200, 28 Sept. 1946.
- 2.) HIRSHZELD, J. W., BUGGS, C. W. — PILLING, M. A., BRONSTEIN, B. y O'DONNELL, C. A. — Annals of Surgery, 52, abril 1946, p. 387.
- 3.) «Committee on Chemotherapeutic and other Agents of the Nac. Research Council», V. I. A. Journ. of Amer. Med. Assoc. 132, y 14 Sept. 1946, p. 4 y 70.
- 4.) D'ARCY, P. — Chemotherapy of Tuberculosis. «Streptomycin». Brit. Med. J. 7 diciembre 1946, p. 851.

EL CÁNCER ACTINICO

La relación entre la injuria actínica y la carcinogénesis resultante de una exposición terapéutica, profesional, ambiental o accidental a la energía radiante ha sido objeto recientemente de varias interesantísimas monografías. La importancia científica del problema ha sido realzada por el conocimiento de los hechos relativos a la energía atómica y a los radio-elementos artificiales.

LACASSAGNE ha revisado recientemente este asunto. Considera que la acción cancerígena de ciertas radiaciones, rayos X, rayos de sustancias radioactivas, ultravioleta, no es resultado de una sustancia química liberada en el tejido irradiado, sino probablemente del efecto directo de la energía actínica sobre ciertas formaciones celulares que rigen la división. La diversidad de los rayos capaces de ejercer acciones carcinogénicas es más aparente que real. Todas las radiaciones cancerígenas provocan una reacción de las células por medio de un impacto de energía compatible con la sobrevivencia y la proliferación. Como las radiaciones carcinogénicas son las mismas que aquellas capaces de originar mutaciones celulares, LACASSAGNE no cree que una radiomutación accidental pueda ser causa del cáncer. Señala que los rayos *alfa* no poseen acción carcinogénica. Los rayos *gamma* parece que tampoco la ejercen, puesto que los cánceres consecutivos a irradiación terapéutica se originan en la zona inmediata a la aplicación, es decir, en el sitio donde finaliza la energía de los rayos *beta*.

Por otra parte, las mutaciones celulares cromosómicas o somáticas se manifiestan dentro de un corto periodo de tiempo después de la acción del agente causal, mientras que el cáncer por radiación siempre muestra un largo periodo de latencia, de meses o años después de la exposición. Es muy difícil saber si una radiomutación que afecte al mecanismo de la división celular podrá permanecer quiescente durante un periodo de tiempo tan largo. Es posible que esto último pueda explicarse con mayor facilidad por la existencia de un mecanismo cancerígeno que necesite la acción de pequeñas radiolesiones, mínimas y repetidas que afecten la estructura celular que gobierna los procesos de división. Así se originaría una mutación a través del desarrollo de cambios moleculares en la zona sensitiva después de la absorción de pequeños «quantums» de energía. El paso final en el proceso pueden determinarlos factores no específicos, como traumas o inflamación. Este concepto de radiocancerogénesis se apoya en las observaciones de producción de cánceres por sustancias químicas definidas y, por lo tanto, podrá ser aplicable también a la quimio-cancerogénesis.

Esta hipótesis está en armonía con las ideas de HENSHAW, quien supone que la cancerogénesis es el resultado de una diferenciación tangencial graduada, y con las de HUEPER, que esgrime argumentos similares contra el supuesto de que la formación del cáncer sea debida a una radiomutación directa. HUEPER insiste en el proceso gradual de cancerización en su teoría de las mutaciones alérgicas. Por otra parte, es un hecho bien establecido que la acción, poco intensa, de carcinógenos físicos y químicos pueden determinar proliferaciones neoplásicas benignas (verrugas, papilomas, adenomas), y que una exposición masiva y continuada llega a la producción de un cáncer.

LACASSAGNE descarta la edad como un factor cancerígeno, y afirma que la diferencia en la longitud del periodo de latencia depende en parte de la intensidad de la exposición al agente cancerígeno, y en parte también de la actividad me-