

REVISTA DE REVISTAS

THE LANCET

Londres, septiembre 6 de 1947.

1947, ii: 341-376.

Artículos originales

Trabajadores de las minas de carbón.

Penicilina en la prostatectomía.

Hígado y ácido fólico en el tratamiento de la anemia macrocítica nutricional.

Poliomielitis anterior aguda que complica al embarazo.

Amibiasis aguda que complica una colecistectomía.

Editoriales

Mente y cerebro.

Anemias de la niñez.

Anotaciones. Cartas al Editor. Salud Pública

Hígado y ácido fólico en el tratamiento de la anemia macrocítica nutricional. (Comparación de resultados). T. A. Kemp. Pp. 350-353.

La anemia macrocítica nutricional se observa especialmente en los vegetarianos y es agravada por el embarazo; hay macrocitosis y en la médula, hiperplasia megaloblástica. Aún cuando el cuadro sanguíneo periférico es muy semejante al de la anemia addisoniana, no se presentan ictericia hemolítica, aclorhidria ni degeneración combinada subaguda y es rara la lengua dolorosa al contacto. La edad de principal incidencia (20-35) es más temprana que en la pernicioso.

Dado que esta enfermedad no cede a los extractos hepáticos refinados ad-

ministrados por vía parenteral y sí a los extractos crudos, levadura autolizada y ácido fólico, se ha pensado que el factor terapéutico eficiente no es el principio antianémico del hígado ni el factor extrínseco. Antes de la síntesis del ácido fólico, solía tratarse esta anemia con extractos hepáticos crudos y hierro, pero a veces la respuesta hematológica era llamativamente lenta en comparación con la de la anemia addisoniana y las dosis de hígado requeridas, mucho mayores que en ella. El fin del presente artículo es comparar las respuestas a la terapia combinada hígado-hierro, con las obtenidas mediante el empleo del extracto hepático.

El tratamiento por extracto de hígado se adelantó administrando 5 cc. interdiarios, bien de Hepatex (Evans) o de Injunctio hepatitis U. S. P. y 1.95 grs. de sulfato ferroso al día, por vía oral. Se animó a los enfermos (pacientes de la India) a tomar una dieta completa, pero sólo dos de ellos aceptaron la carne; además, se les dieron tabletas multivitamínicas. El aumento promedio de GR fue de 1.000.000/m³ en 20 días y en los 3/4 de los casos el volumen corpuscular era superior a 100 micras cúbicas cuando el recuento rojo había ascendido ya a 4.000.000.

Los datos sobre efecto de la terapia hígado-hierro se refieren a 12 pacientes; los de ácido fólico sólo comprenden 3 enfermos, todos con megaloblas-

tosis medular, detención eritroblástica típica, macrocitosis, recuento rojo inferior a 2.000.000 e hipercromía, lenguas lavadas no sensibles, sin anemia hemolítica y sin aclorhidria. Continuaron todos con su dieta habitual, que no contiene huevos ni carne alguna, y el único tratamiento fue ácido fólico a razón de 25 mgrs. primero, 15 mgrs. diarios más tarde y por fin 5 mgrs. al día, siempre por la vía oral. En los 3 casos hubo crisis reticulocitaria máxima al 5º día, seguida por un aumento rápido y sostenido de GR y HB, a la vez que la medula volvía al tipo normoblástico. Se describen esos tres casos; durante la fase más rápida de recuperación, el ascenso hemático correspondió a 1.000.00 de glóbulos rojos /mm. cúbico y 2 gr. de Hb por ciento en un plazo de 5 días. El estado general mejoró paralelamente a la modificación hemática y las papilas reaparecieron en la lengua. Dado que no había precedido otro tratamiento, que la dieta era habitual (carencial) de los enfermos y que el ácido fólico, fue la única terapia, parece que este cuerpo fue el responsable de la dramática mejoría de los pacientes y que es una medicación mucho más eficiente que la clásica combinación del extracto hepático crudo y hierro.

Anemia en la niñez. (Editorial). Pp. 358-359.

Los avances de técnica y clasificación que han aclarado las ideas y tratamientos en la anemia de los adultos, sólo lentamente han ido aplicándose a las anemias infantiles. La labilidad del cuadro hemático infantil, la amplia banda de la fluctuaciones normales y la pobreza de valores referentes a lo normal, han jugado su papel para este atraso. La punción medular, clave de vóveda de la hematología moderna, sólo recientemente se ha iniciado para los niños y queda mucho por precisar respecto a valores normales. Zuelzer hace notar que en las anemias infanti-

les entran en juego factores especiales, como crecimiento rápido, falta de reservas nutricionales y susceptibilidad a la infección; no se trata pues, de mecanismos propios para las anemias de los niños.

Las anemias ferropénicas son frecuentes porque el niño no sólo ha de reparar las pérdidas fisiológicas, sino que ha de disponer de Hb suficiente para el suministro a un volumen sanguíneo que crece continuamente; como es sabido, el volumen sanguíneo del adulto permanece sensiblemente estable.

Con el nacimiento del niño se presenta la posibilidad de una anemia fisiológica, surgida del hecho de que se cambian las condiciones fetales por las de circulación al aire libre, con lo cual aumenta la oxigenación de los tejidos y se deprime la eritropoyesis; al mismo tiempo, el volumen sanguíneo comienza a crecer, de manera que se necesita un reajuste de producción roja en la medula, reajuste que no se produce de manera inmediata y por consiguiente deja campo para la aparición de una anemia "fisiológica", mayor como es lógico, en los prematuros. Como lo deficiente es el número y no la carga hemoglobínica de los eritoblastos, esta anemia no responde al hierro. La misma anemia determina el reajuste hematológico porque reduce la oxigenación de los tejidos y con ello estimula la eritropoyesis (anoxemia medular).

El niño recién nacido tiene, habida de su madre, una reserva de hierro que le permite sostenerse hasta el momento en que la alimentación ha de suministrarle cantidades adecuadas del elemento; la importancia de esta reserva es grande, puesto que la leche es pobre en hierro; el prematuro agota pronto sus reservas de hierro y se torna anémico y lo mismo ocurre al niño hijo de una mujer que desarrolló anemia ferropénica durante el embarazo.

Pero la infección, que obra mediante la producción de anorexia, vómito y diarrea, es la causa principal de estas anemias; estudios recientes con radiohierro muestran que en condiciones de infección, el hierro es captado por hígado y otras estructuras, siendo sólo en pequeña parte utilizado para la formación de Hb: este hecho es tal vez el de mayor importancia en cuanto a la acción anemizante de las infecciones.

La deficiencia del factor antianémico del hígado es posible, pero la anemia perniciosa no es patrimonio de la infancia; son observables en cambio los fenómenos de deficiencia temporal del factor en cuestión, en estados como la enfermedad celiaca: se llega a la megaloblastosis de manera transitoria.

Prematurez, infección y deficiencia nutritiva son causa de un 90% de las anemias del lactante, correspondiendo el otro 10% a causas idénticas a las reconocidas generalmente en el adulto. Hay entidades propias de estas edades, como la anemia por incompatibilidad Rh y una curiosa hipoplasia del sector eritroblástico medular, sin depresión de los leucocitos ni plaquetas, que parece congénita y ha sido denominada anemia crónica hipoplástica por Blackfan y Diamond; la verdadera anemia aplástica, que afecta toda la medula, se observa en niños de más edad.

Las leucemias de los lactantes son generalmente agudas y como suelen ser aleucémicas, se las desconoce fácilmente si no se hace mielograma.

Con todo, queda un grupo de anemias infantiles que requiere más estudio, puesto que no encajan en los cuadros reconocidos como entidades definidas.

Son especialmente recomendables en las anemias infantiles, el ejercicio del mielograma, el estudio de los espacios medulares en la radiografía y la respuesta a tratamientos bien planeados,

primero con hierro y luego con ácido fólico o extracto hepático, dados en el orden en que se les cita, nunca simultáneamente. Poncher afirma que casos que no responden al hierro bien administrado, lo hacen cuando se adiciona 1 cc. de solución al 0.5% de sulfato de cobre por kilo de peso y por día. Para Wintrobe, la asociación de cobalto mejora el aprovechamiento del hierro en las infecciones de la infancia y está de acuerdo con Zuelzer para afirmar que no debe esperarse respuesta al hierro en las anemias debidas a infección.

El mejor medicamento en las anemias ferropénicas del niño parece ser el sulfato de hierro, a la dosis de 0.26-0.39 gr. diariamente durante los 2-3 primeros años de vida, 0.39-0.52 entre los 2 y 6 años, y así sucesivamente. La efectividad de la medicación ferruginosa en el niño puede controlarse por el aumento de hemoglobina y por reticulosis del 7º al 10º días; debe revisarse el diagnóstico si no se obtiene una respuesta adecuada.

Se sabe que la deficiencia de ácido ascórbico deprime la eritropoyesis; suele observarse ésto en los dos primeros años: se trata de un estado que no responde al hierro y requiere ácido ascórbico a la dosis de unos 100 mgr. por día.

Las restantes anemias responden a los tratamientos usuales del adulto.

Cuanto se refieren a este tema destacan el inconveniente de usar medicaciones llamadas "de regadera", como píldoras u otras formas farmacéuticas que contienen simultáneamente Fe, vitaminas, ácido fólico, extracto hepático, etc., generalmente en dosis insuficientes para el tratamiento pero suficientes para dificultar la apreciación de los resultados e impedir el establecimiento de una conducta definitiva sería, a la vez que bastantes para elevar innecesariamente el precio de las medicaciones; por lo demás, debe

recordarse que el extracto hepático y ácido fólico poco se requieren para el tratamiento consciente y racional de las anemias infantiles.

Anotaciones

Casas para convalescientes.

Informaciones del Ministro sobre estreptomycin.

Servicio de salubridad nacional para Irlanda del Norte.

Ruta tóraco-abdominal para gastrectomía.

Internado en hospitales.

La ciencia y la crisis.

Estadísticas de poliomieltis.

THE LANCET

Londres, septiembre 13 de 1947.

1947, ii: 377-412.

Artículos originales

Gastrectomía.

Hipoprotrombinemia congénita y pseudohipoprotrombinemia.

Plasma de ternero desnaturalizado, para transfusión.

Anthisán en el manejo de la sensibilidad al hígado y a la histamina.

Hormonas y lactancia: efecto del tiroideos desecado.

Hemoglobinuria después de myanesisina intravenosa.

Uretano y Stilbamidina en el mieloma múltiple.

Comunicación preliminar

Cartílago bovino en cirugía plástica.

Editoriales

Aliados; restricciones actuales y por venir; reforma de la enfermería; factores de la coagulación.

Anotaciones

Notificación de la fiebre reumática-Humo de penicilina. Epidemiología del cáncer. Quimioterapia del mieloma múltiple. Dos centurias en Worcester-Aerosporina, antibiótico prometedor.

Cartas al editor

Hipoprotrombinemia y pseudohipoprotrombinemia congénitas. A. J. Quick.

Marquette Univ. School of Med. Pp. 379-382.

La determinación del tiempo de protrombina por el método de un tiempo (onestage method), ha jugado papel saliente en la clasificación de las diátesis hemorrágicas, que en principio pueden surgir de la deficiencia de cualquiera de los factores de la coagulación, entendidos de acuerdo con la clásica ecuación.

Protrombina. Tromboplastina. Calcio. Trombina. En tal orden de ideas, hechos constantes todos los factores con excepción de la protrombina, el tiempo empleado para la coagulación sería una medida directa de la concentración de esta última. En 1943 halló Quick que el alargamiento progresivo del tiempo de protrombina que se observa en el plasma oxalitado y almacenado era debido a la desaparición gradual de un factor que, a la inversa de la protrombina, no podía absorberse fácilmente mediante el hidróxido de Al ni se reducía en condiciones de hipoprotrombinemia como deficiencia de vitamina K o envenenamiento por dicumarol: es el llamado "factor labil".

La actividad del factor labil decae lentamente en el plasma oxalitado almacenado a 5º C. y esa desaparición es más lenta en el plasma no descalcificado. Se restablece la actividad (medible por el tiempo de protrombina, TP) mediante adición de plasma fresco del que se ha absorbido la protrombina propiamente dicha; la tromboplastina preparada de tejidos no completamente liberados de sangre, contiene tal factor restaurador.

La deficiencia de factor lábil alarga el TP, se ignora por qué mecanismo. Aparentemente el caso de Owren (Lancet, 1947, i:446-Ver resúmenes anteriores de Lancet) de una enferma con tiempo de protrombina muy prolongado, no corregible con vitamina K y sí por adición de plasma fresco de

buey, era uno de falta de factor lábil, que sería idéntico al factor V de Owren. La carencia del factor lábil es capaz de producir un cuadro hemorrágico sensiblemente igual al de la hipoprotrombinemia; en consecuencia, la sola determinación del tiempo de protrombina no es suficiente para aclarar completamente el diagnóstico. Es lógico que en el futuro, aclaradas muchas de las oscuridades existentes, aparecerán métodos mejores que el actual de Quick, pero en tanto, debe seguirse usando sin modificaciones que sólo crean confusión. Usando este método, pudo Owren hacer su estudio y pudo recientemente el mismo Quick demostrar que la falla fundamental en la hemofilia es la falta de tromboplastina, que conduce a la utilización incompleta de la protrombina disponible. Por lo demás, reconociendo las limitaciones del método en un tiempo para la determinación del TP, debe advertirse que la deficiencia del factor lábil parece suficientemente poco común para no restar demasiado valor al método en cuestión.

Se presentan en este artículo los records de dos familias que parecen afectadas por un trastorno similar aún cuando en realidad lo eran por dos básicamente diferentes.

En una, se halló un sujeto cuyo TP era permanentemente muy largo, no se modificaba por la vitamina K y no conducía a manifestación patológica alguna; el padre y dos hermanos eran normales, al paso que la madre y una hermana poseían también un TP anormalmente largo, sin traducción clínica en la primera, manifestado por severas menorragias en la segunda, tal vez más afectada por una disfunción endocrina que por la anomalía hemática. El proceso se presenta pues como congénito y seguramente como hereditario y familiar.

La ausencia de sangrías anormales se explica porque el contenido de pro-

trombina desborda al nivel crítico para la hemorragia. El trastorno es por ello subclínico, su descubrimiento sólo ocasional y sin incidencia imposible de predecir.

En la segunda familia, dos hermanos referían ocasiones de sangrías diversas desde su infancia temprana, mientras los restantes miembros de la familia eran normales. Tiempo de sangría, plaquetas, retracción del coágulo, fibrinógeno, normales. El tiempo de protrombina no se afecta por la administración de vitamina K y los dos muchachos son normales, con excepción de su tendencia a las hemorragias. No hay anomalía alguna en otros miembros de la familia ni se refiere tendencia a sangrar en los ascendientes.

Se realizaron test para estudiar el defecto de coagulación, partiendo de la base de que el plasma humano normal contiene un pequeño pero nítido exceso de factor lábil y que, por consiguiente, al añadirlo a plasmas carentes de tal elemento, restaura completamente el tiempo de protrombina. Si se trata de una deficiencia de protrombina, al hacer la mezcla a partes iguales se obtendrá un TP correspondiente a una concentración del 50% de este principio, y al mezclarlo con plasma oxalado y almacenado (5 días) no debe haber variación, porque el contenido del factor lábil es normal: es lo que ocurría con el paciente estudiado en la primera familia. En cambio, el plasma de los niños de la segunda familia, mezclado a partes iguales con plasma normal, adquirió un TP normal, lo que dice que no era protrombina lo que faltaba. Además, como su plasma, mezclado en la relación del 1|1 con plasma almacenado, restaura completamente la actividad de protrombina de éste, tampoco se trata de falta de factor lábil sino de uno nuevo.

Tal vez el factor lábil es un factor inespecífico requerido para la activi-

dad de la protrombina propiamente dicha o del nuevo factor.

Los miembros de la primera familia tienen realmente una deficiencia de protrombina y su estado puede calificarse con justicia como hipoprotrombinemia congénita y familiar. El caso de los dos niños de la segunda familia puede referirse adecuadamente como pseudohipoprotrombinemia.

Es curioso que para cada una de las familias citadas, los miembros afectados tenían todos TP de la misma magnitud, notoriamente estables y esto se halla también en los datos de Hauser sobre casos análogos.

Comparando los dos grupos de casos aquí presentados, surge de nuevo la importancia de un umbral de hemorragia. Parece muy probable que un TP de 19-20 seg. en el hombre, debido tanto a falta de protrombina propiamente dicha, como a la de cualquiera otro de los factores esenciales, es dato de hemorragia potencia; en la prevención de la coagulación intravascular se ha adoptado este valor en clínicas diversas, con fines de regular terapias anticoagulantes.

La vitamina K es ineficaz tanto en la verdadera hipoprotrombinemia como en la pseudohipoprotrombinemia. La trasfusión de sangre y mejor de plasma, corrige temporalmente el trastorno; no debe usarse plasma almacenado si lo deficiente es el factor lábil.

Quimioterapia del mieloma múltiple. (Anotación). Pp. 395-396.

Snapper ha informado que la estalbamida (4-4'-diamidino-estilbeno) administrada por vía I.V. y asociada a una dieta pobre en proteínas animales, produce gran alivio de la enfermedad y la detiene, sin curarla. Posteriormente se halló que las células de mieloma de los casos así tratados, presentan inclusiones formadas por ácido ribosa-nucleico. En 1945 Kopac demostró que la estalbamida produce efectos destructores específicos sobre las

células malignas en algunos tumores experimentales de la rata y que disocia la protamina-ribonucleato con liberación de la protamina y formación de una stilbamidina-ribonucleato, insoluble. Los datos de Alwall confirman los hallazgos clínicos de Snapper (ver artículo en este número del Lancet) y añade la observación de que el uretano puede tener acción benéfica sobre el mieloma, puesto que cita un caso de regresión rápida y éste, causada por la droga.

Snapper ensayó la estilbamidina, porque se sabe que ésta es activa contra el kala-azar que, como el mieloma tiene una hiperglobulinemia; halló igualmente que la pentamidina (4-4'-pentametileno-dioxi-benzamidina) es activa contra el mieloma, aún cuando la estilbamidina resulta en términos generales preferible.

La estilbamidina se administró por la vía I. M. cuando las venas no eran practicables: se la administró junto con procaína. Por la vía I. V. se usó disuelta en agua destilada 50 mgr. como dosis inicial, 100 mgr. dos días después, y 150 mgr. cada tercer día, a veces diariamente, hasta completar 15 inyecciones de la última dosis y a veces más. A la tercera o cuarta inyección mejoraba tanto el dolor que era necesario detener a los enfermos, decididos a caminar inmediatamente, con riesgo cierto de fracturas. Si la dieta era alta en prótidos, no había mejoría alguna.

Parece abierta, por tanto la posibilidad de luchar, cuando menos contra una forma de enfermedad maligna, mediante fármacos que interfieran con el metabolismo de los ácidos nucleicos.

THE LANCET

Londres, septiembre 20 de 1947.

1947, ii:413-456.

Artículos originales

El futuro de las inoculaciones preventivas.

Meningitis leptospiriosa.

Envenenamiento por dicumarol, con recaída.

Implantación intravaginal de paji-
lla de hormonas.

Neumolisis interna.

Adrenalectomía y carcinoma prostá-
tico.

Congreso Internacional de Medicina

Cirugía de las cardiopatías congéni-
tas- Hepatitis infecciosa. Conexiones
y funciones de los lóbulos frontales-
BCG. Asistolia pulmonar. Dolor.

Editoriales

Levantamiento precoz en el post-
operatorio. El laboratorista clínico.
Cushing.

Anotaciones. Salubridad Pública. Car- tas al editor

En la sección sobre Congreso Inter-
nacional de Medicina se han hecho ju-
gosos extractos de lo presentado en
las sesiones; como es obvio, nada val-
dría el resumen de un resumen; que-
remos simplemente encarecer el valor
de los presentados en este número y
siguientes.

*El futuro de las inoculaciones pre-
ventivas.* H. J. Parish. Laboratorios
Wellcome de investigación fisiológica.
Pp. 414-417.

La inmunidad antitóxica es mesura-
ble y fácil de obtener, bien pasivamen-
te, con sueros antitóxicos o activamen-
te, mediante toxoides y sus derivados.
En contraste, la inmunidad bacteriana,
de más difícil definición, es menos
mesurable y más difícilmente adquiri-
da, bien por medio de los sueros anti-
bacterianos (inmunidad pasiva) o ac-
tivamente, por varios tipos de vacu-
nas. En donde los progresos de la in-
munología han sido grandes, la qui-
mioteraapia ha conseguido poco (cam-
po de antitoxinas y toxoides), al paso
que en la lucha antibacteriana la qui-
mioteraapia se apodera del campo y
muchos sueros y otras preparaciones
han sido eliminadas o se halla en ca-
mino de serlo. No es muy grande el

progreso reciente en contra de los vi-
rus y las vacunas de virus y sueros
anti-virus serán todavía por un tiempo,
campo de estudio y de promesas.

Se tiende a llamar no susceptibili-
dad a la inmunidad innata, reservan-
do el término de inmunidad a los gra-
dos de resistencia adquirida contra es-
tímulos específicos.

No susceptibilidad innata.

No hay probabilidades inmediatas
de encontrar medios para influenciar
la no susceptibilidad o carácter re-
fractario contra infecciones, propio
de los miembros de una raza o especie. A
veces la no susceptibilidad es sólo par-
cial, como ocurre en el hombre con la
TBC aviaria. Poco se sabe de las cau-
sas de la no susceptibilidad de espe-
cies o de individuos de una especie
dada, pero existe de impresión de que
las variaciones del material genético
son factor para ella. Para que un ani-
mal sea susceptible a una infección, de-
be haber afinidad mutua entre produc-
tos bacterianos y células del organismo.

Inmunidad propiamente dicha o ad-
quirida.

a) Inmunidad natural: El niño re-
cibe pasivamente sustancias inmunita-
rias de la madre, y las pierde en el
curso de unos meses cuando más. Posi-
blemente se consigan éxitos vacunan-
do a las madres durante el embarazo;
tal inmunización debe ser activa y no
pasiva porque el suero humano anti-
tóxico atraviesa la placenta, al paso
que la antitoxina del caballo no lo ha-
ce. Se comentan los estudios por ha-
cer en este campo.

Después del nacimiento, la inmuni-
dad natural puede acentuarse por ex-
posición no controlada (espontánea) a
los agentes infecciosos, que sólo hayan
producido formas subclínicas o proce-
sos enteramente asintomáticos, pero es
obvio que este camino ha de decrecer
con los progresos de la inmunología.
Al mejorar las condiciones sanitarias
defectuosas que persisten todavía aún

en los centros más saneados, decrecerá la incidencia de infecciones, pero con ella caerán los títulos de anticuerpos circulantes y la inmunidad natural; habrá también menos portadores. La experiencia canadiense con la difteria apoya estas ideas. El adulto es capaz de conservar su inmunidad porque produce nuevos anticuerpos a medida que pierde los que había fabricado; la inmunidad natural del niño se pierde porque también elimina anticuerpos y todavía no es capaz de formarlos por sí mismo. Si el saneamiento general reduce de incidencia de la infección el adulto tampoco tendrá cómo formar nuevos anticuerpos, de manera que habrá de ampliarse todavía la práctica de la reinmunización periódica, después de una inmunización original.

Inmunidad artificial.

En su variedad pasiva, el sujeto por inmunizar recibe los anticuerpos fabricados por otro ser, ordinariamente un caballo pero a veces otro hombre. Los anticuerpos así recibidos se eliminan con rapidez, especialmente si el dador y el receptor pertenecen a géneros diferentes: por tal razón el método ha de ser desplazado en el futuro por otros más convenientes, y ya es notoria la reducción de sus aplicaciones. Cuando se acude al procedimiento con fines profilácticos, lo más conveniente es asociar la inmunización pasiva con la activa: en el caso de la difteria, administrando suero antitóxico y toxoide al alumbra, la lenta absorción del segundo conduce a una inmunidad más duradera.

Los sueros más usados en la profilaxis pasiva de las enfermedades por virus son sueros de convalescentes humanos; no se sabe exactamente cómo actúen pero parece que obran impidiendo que el correspondiente virus penetre en las células del sujeto así inmunizado; como el virus no prolifera sino dentro de la célula, se protege así al sujeto. Por tales razones el valor

curativo de estos sueros es altamente discutible. Al proceder así, puede conferirse la ictericia por suero homólogo, casi indudablemente debida a virus, en todo caso diferentes del de la hepatitis infecciosa. Posiblemente en el futuro la inmunización activa, asociada si es el caso a la quimioterapia, sea una solución más eficiente.

La exposición provocada al germen causal es un método que sólo subsiste hoy en pocos casos y ello con gérmenes atenuados: BCG, vacuna, fiebre amarilla. Las bacterias muertas se usan en ciertos casos como antígenos.

Las mal llamadas "endotoxinas" surgen de la destrucción de los cuerpos bacterianos, con el fin de liberar materiales contenidos en el interior de los mismos. Poco se sabe de su poder antigénico y de los correspondientes anticuerpos, pero parece que obran reduciendo la virulencia de los organismos y haciéndolos susceptibles a la fagocitosis. El futuro traerá más atención y conocimiento de la inmunidad antibacteriana, de la cual sólo se posee informaciones rudimentarias.

Las toxinas y toxoides obtenidos de los agentes causales de ciertas enfermedades, tienen alto poder antigénico.

Los anticuerpos se desarrollan en respuesta al poder antigénico de las bacterias y son sustancias dotadas de la capacidad de combinarse electivamente con el antígeno específico cuando lo encuentran. La naturaleza del antígeno, y a menudo sus grupos carbohidratos particulares, son responsables de la especificidad de los anticuerpos. Empero, es necesario poder disponer de antígenos puros para aclarar muchos puntos dudosos y dar razón del aparente capricho con que ciertos productos se muestran más o menos activos que otros similares.

El campo de las toxinas y toxoides es un poco más claro, porque se puede medir la potencia de los productos,

pero quedan muchas incertidumbres, como las surgidas de que unas veces la autólisis del cuerpo bacteriano es inútil en un productor de exotoxinas y otras es valiosa cuando el cuerpo bacteriano conserva mucha toxina adherida a él; otras veces la edad del cultivo de un productor de exotoxinas es importante, etc. Por lo demás la potencia tóxica, antitóxica, etc. de productos preparados de una cepa dada, muestran a veces inexplicables diferencias cualitativas o cuantitativas. En fin, es evidente que al purificar los antígenos se evitará en buena parte la producción de reacciones alérgicas (que son reacciones antígeno-anticuerpo para productos colaterales del verdaderamente activo en cuanto al control de la infección); por otra parte, esos productos tendrían valores Lf más elevados, conducentes a inmunidad más durable.

Debe citarse que el llamado refinamiento del suero ha reducido marcadamente la incidencia de enfermedad concentración, que eliminen un mínimo de anticuerpos neutralizantes y sérica. Se buscan nuevos métodos de un máximo de proteínas inútiles.

Ultimas tendencias en profilaxis.

En difteria, se hace énfasis respecto a que en el tratamiento primario completo de índole profiláctica, importa mucho que la dosis inicial sea elevada (25 Lf de APT), lo que asociado a mayor intervalo entre la primera y segunda dosis (3 y hasta seis meses en vez de 4 semanas) eleva los títulos de las antitoxinas circulantes. Se insiste en el beneficio derivado de las llamadas "Boosting doses", que son dosis del orden de la mitad de la inicial, que deben administrarse a los 2-3 años de edad (cuando las dos primeras inyecciones de APT se aplicaron en el curso de los primeros 12 meses de vida) y a los 8 años: la inmunidad así conferida es más firme; por lo demás, cuanto menor sea el niño, menos fre-

cuentes son las reacciones. Niños de mayor edad y adultos no deben ser inmunizados sin un Shick previo; los que produce una seudorreacción viva suelen poseer altos títulos de antitoxina circulante en el suero y no deben recibir profilácticos, que son capaces de desencadenar severas reacciones.

La inmunización simultánea contra dos o más entidades mediante productos mixtos, es recomendable; debe tenerse en cuenta que en algunos casos se obtienen combinaciones de antígenos que dan severas reacciones y que ha de establecerse previamente si uno de los antígenos —o ambos— no se hecha a perder por la presencia del otro.

No cree el autor que la toxina empleada para la profilaxis de la escarlatina sea desplazada pronto por un toxoide y por ello ve reducidas las posibilidades de esta inmunización.

En relación al estafilococo, parece que es más efectiva la preparación llamada toxoide, que las vacunas, cuando se trata de las infecciones cutáneas superficiales; los sujetos en quienes estas manifestaciones se repiten con frecuencia, tal vez se beneficien de las "boosting", dosis anuales.

El toxoide tetánico sencillo da tan buenos resultados, que no parece necesario acudir por fuera a la modalidad precipitada al alumbre, que emplean los norteamericanos. Es deseable que todo niño reciba el toxoide como profiláctico.

Enfermedades controladas por vacunas.

La vacuna TAB guarda todo su valor en tifoidea y paratifoidea. Es importante la observación de que el fenol tiende a destruir el antígeno Vi, que se conserva en cambio cuando el tratamiento de la vacuna se hace más bien con alcohol; este antígeno es poco estable y debe mantenerse a la temperatura de 2-4°C.

El porvenir de la vacuna anticoléri-

ca es incierto; se ha reportado menor incidencia pero idéntica mortalidad en los vacunados, cuando se comparan con los que no lo han sido.

No hay manera de determinar adecuadamente el poder antigénico de la vacuna contra tosferina; cuando más, se trata de un antígeno débil, cuyo empleo se justifica, dada la alta frecuencia de la enfermedad.

Enfermedades por virus.

Por lo pronto es forzoso tratar de mejorar los sueros y vacunas, únicas armas disponibles en la actualidad contra estas enfermedades.

El método de presión múltiple para la viruela será indudablemente el de elección en el futuro, porque es totalmente indoloro en la aplicación, posee menor riesgo de infección y da reacciones menores y menos dolorosas, a la vez que cicatrices más pequeñas. Para salvar los inconvenientes (septicidad, p. ej.), de la linfa empleada actualmente, se han hecho ensayos con lin vacuna cultivada: los malos resultados obtenidos proceden posiblemente de falta de concentración del virus.

Rudos golpes han caído contra las vacunas profilácticas de la rabia por el método de Pasteur y sus variantes, pero no han sido desplazadas aún. Debe concederse mayor atención a la selección del virus fijo, porque se hallan

variaciones de antigenicidad en la vacuna.

Para el sarampión sólo se dispone de suero de convalesciente, gammaglobulina y productos conexos; no hay todavía una vacuna. Cierta promesa de creación de una vacuna existe en el campo de las paperas.

Las vacunas del tifo y la fiebre amarilla reafirman su valor, pero la lucha contra los vectores ha reducido su empleo en algunos sitios.

Dificultades grandes rodean el tema de la influenza, debido a la multiplicidad de los virus y a la cortedad de la inmunidad adquirida. El aislamiento del virus que está produciendo una epidemia no es camino práctico, porque se tarda unos 15 días en tener disponible una vacuna; en cuanto a las vacunas stock, parece que sólo pueden ser realmente útiles cuando se las aplica en tiempo bien graduado de acuerdo con las fechas de brote epidémico.

Anotaciones

Cuidado del niño después de la poliomiélitis.

Casas para convalescientes.

Responsabilidad del médico práctico.

Peligros del polvo de los guantes.

Anestesia caudal en el parto.

Cianosis clínica.

Isotopos para investigación médica.

Congreso Internacional de Cirugía.