

travenosa y sobre la insulina protamina zinc administrada intravenosamente.

Se expresa la opinión de que las alteraciones en la tolerancia a la glucosa dependen en gran parte de la duración de la enfermedad, y que en casos de larga duración se producen pocos cambios durante el tratamiento. Esto se halla también de acuerdo con la opinión del autor de que en estos casos las funciones autónomas reciben poco estímulo de un prolongado tratamiento con insulina.

El modo de acción de la insulina en relación con las funciones autónomas se discute en el trabajo. Se expresa la opinión de que en la esquizofrenia existe depresión de los centros reguladores autónomos, y que la insulina produce una remisión estimulando estos centros. Los estudios del jugo gástrico durante el tratamiento revelan que la insulina intravenosa es un estimulante autónomo más poderoso que la insulina intramuscular. Los autores concluyen que los resultados del tratamiento mediante insulina intravenosa pueden demostrar ser aún más favorables que los producidos con la insulina intramuscular.

Estomatitis Ulcero-Membranosa

T. C. Henry, Brit. Med J., p. 273-276, Setiembre 1942.

El autor describe 3 casos de una estomatitis ulcerativa atípica que a primera vista guarda estrecho parecido con una infección por el bacilo fusiforme de Vincent de un tipo agudo y extendido. Clínicamente este parecido fué solamente superficial, porque en todos los casos hubo conjuntivitis purulenta, *foetor oris* no fué nunca marcado, y dos casos presentaron lesiones cutáneas. La toxemia con prostración fué considerable en los tres casos que presentaron en común una falta de respuesta a la sulfanilamida, pero una marcada mejoría después de la transfusión de sangre. Los hallazgos bacteriológicos confirmaron que las lesiones no eran debidas al organismo de Vincent.

Las lesiones orales pudieran describirse como de carácter úlcero-membranoso en todos los casos, y con una sola excepción no se encontraron vesículas en la boca. Además, la estomatitis apareció varios días antes que la lesión cutánea. Estos dos hechos parecen indicar que, cualquiera que sea la naturaleza de la estomatitis, no fué una manifestación de pénfigo u otra afección dermatológica primaria.

El principal organismo aislado en cultivo procedente de las lesiones orales fué un estreptococo. En los casos I y II fué hemolítico a menudo en cultivo casi puro, y en el Caso III de tipo no hemolítico. Por desgracia no se emprendió una investigación patológica detallada, por no disponer de facilidades. Sin embargo el aislamiento permanente de tales organismos en cultivos, junto con la ausencia de otros organismos significativos, tiene interés.

Es sabido que las manifestaciones tóxicas con temperatura elevada, erupciones cutáneas toxémicas, conjuntivitis purulenta, y síndromes de naturaleza semejante, pueden presentarse a consecuencia de infección estreptocócica localizada, y aunque no se sugiere que en los primeros dos casos el estreptococo hemolítico fuese el único agente causante, el autor cree que su presencia tiene gran influencia sobre el curso clínico de la enfermedad. En el Caso III el estreptococo hallado fué de una variedad no hemolítica, y es digno de notar que en este caso no aparecieron lesiones cutáneas y las manifestaciones tóxicas fueron menos marcadas.

De la administración de sulfonamidas se obtuvo escasa respuesta, pero se ven con frecuencia casos de infección estreptocócica en los cuales no se ha conseguido beneficio apreciable con este grupo de drogas y, como ha quedado recientemente demostrado, existen cepas de estreptococo hemolítico completamente resistentes a dichos medicamentos. Francis (1942) describe varios casos de infección de heridas por un Grupo A Tipo 12 de estreptococos, resistentes a las sulfonamidas, pudiendo demostrarse in vitro la falta de inhibición del crecimiento. Sin embargo, esta resistencia no es una característica-tipo específica y parece probable que otros tipos puedan, en condiciones apropiadas, producir cepas resistentes a la sulfonamida.

Aunque el autor se da cuenta de que en estos tres casos no hay pruebas suficientes para justificar la conclusión de que el estreptococo fuera el organismo específico causante — en efecto, puede hallarse implicado un virus — sugiere que su presencia influyó sobre el cuadro clínico en grado notable. El autor considera que esta estomatitis ulcerativa aguda, con su síndrome tóxico concomitante, constituye una entidad clínica bien refinada.

Referencias Francis, A. E., (1942), Lancet, 1, 408.

(Véase asimismo resumen BMIS N° 706.)