

ceras partes de la cantidad de sangre total originaria. Aunque este tipo de reacción transfusional no sea frecuente (le han observado 11 veces) en algunos casos perturba extraordinariamente el tratamiento de enfermos que requieran ser transfundidos con frecuencia.

Visammin en la tos ferina.—El tratamiento de la tos ferina está lejos de ser satisfactorio, y consiste en gran parte en medidas sintomáticas. KHALIL y SAFWAT ("Am. J. Dis. Child.", 79, 42, 1950) han preconizado el tratamiento, también de carácter sintomático, con visammin (obtenido del Ammi visna-

ga), sustancia que se emplea como dilatador coronario en los adultos. En una casuística de 21 enfermos, tratados exclusivamente con visammin, se demuestra claramente la eficacia del preparado, con el que se logra la rápida disminución del número e intensidad de los accesos de tos, mejorando el apetito y el estado general. La administración se realiza en un jarabe que contenga 5 a 7 mgr. por kilogramo de peso del niño y por día, repartida en tres o cuatro tomas, prolongando el tratamiento, en tanto dure la fase paroxística. Aun en los niños muy pequeños no se observó nunca una reacción desagradable por el empleo de visammin.

EDITORIALES

VASODILATADORES EN LAS ENFERMEDADES VASCULARES PERIFERICAS

No se contaba hasta el presente más que con la simpatectomía para el tratamiento de los enfermos con trastornos obstructivos de las arterias y arteriolas periféricas, operación que, por ejemplo, en los ancianos no deja de tener peligros. La acción, por otro lado, de los vasodilatadores empleados hasta ahora es difusa e indiscriminada; así ocurre con los bloqueantes del simpático, como el tetraetilamonio y similares, y con la dibenamina (acción adrenolítica) que actúan más descendiendo la presión arterial que provocando vasodilatación arterial periférica.

Ha constituido un éxito la introducción en terapéutica de la bencilimidazolina, cuyo clorhidrato es conocido con el nombre de "priscol". Entre sus acciones farmacológicas destacan la producción de dilatación de arterias en lo que difiere de la histamina; tiene acción simpaticolítica, adrenolítica y colinérgica y finalmente aumenta la secreción gástrica de ácido clorhídrico y estimula la contracción del intestino.

En sujetos sanos, WINSOR y OTTOMANN estudiaron el efecto del priscol en 70 casos sin enfermedades cardiovasculares a la dosis de 50 mgr. por vía intravenosa, y sus hallazgos demuestran efectivamente un aumento de la temperatura cutánea y muscular, que aparece a los ocho minutos de la inyección y se mantiene al mismo nivel durante otros cincuenta, con la particularidad de observarse un aumento de volumen evidente de los dedos de las manos y de los pies; esto nos indica, pues, un indudable efecto vasodilatador y marcadamente duradero; pero es que además es mucho más acentuado en las extremidades inferiores, debido a su tono vasomotor más alto.

En ocasiones, después de la dosis citada, puede observarse palidez, sudoración, flojedad, mareo, palpitaciones, etc., esto es, el shock por priscol, por lo que debe estudiarse previamente, la sensibilidad al sujeto por la administración oral de 25 mgr. y si no se aprecian trastornos, puede utilizarse la vía intravenosa.

GRIMSON y colabs. encuentran los mejores resultados terapéuticos con el priscol en las enfermedades en que predomina el espasmo como en el Raynaud, eritema pernio, etc., menos favorable en la arterioesclerosis y desfavorables en el Buerger.

En un trabajo reciente, DOUTHWAITE y FINNEGAN comunican la investigación de los efectos del priscol en 10 sujetos normales y en 45 enfermos con trastornos vasculares periféricos. De sus observaciones deducen que es, en efecto, un poderoso vasodilatador, cuya principal acción se ejerce sobre las arterias y arteriolas de las extremidades; sólo a dosis muy grandes provoca vasodilatación difusa, y descenso de la presión sanguínea. Es singular su influencia extraordinaria y prolon-

gada sobre los vasos de los dedos de las manos y de los pies. Su efecto es principalmente simpaticolítico, pero, en contra de la opinión actual, aceptan también un efecto directo sobre la pared vascular, ya que su actividad puede ponerse de manifiesto en sujetos simpaticotomizados. De lo observado por ellos respecto al efecto sobre la temperatura de la piel de las extremidades en personas ancianas en comparación con jóvenes y en las enfermedades puramente vasoespásticas en comparación con las afecciones orgánicas obstructivas, llegan a la conclusión de que los mejores resultados se logran cuando es máximo el elemento espasmo y mínimo el bloqueo orgánico de la luz; así, por ejemplo, se obtiene el éxito en la enfermedad de Raynaud, pero encuentran que el tratamiento tiene un valor apreciable en la claudicación intermitente de origen arterioesclerótico y, en cambio, no les parece demasiado útil en la tromboangitis obliterante.

BIBLIOGRAFIA

- WINSOR y OTTOMANN.—Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 70, 647, 1949.
GRIMSON.—Ann. Surg., 127, 968, 1948.
DOUTHWAITE y FINNEGAN.—Brit. Med. J., 1, 869, 1950.

PULMOESCLEROSIS QUISTICA EN LA ESCLERODERMIA

Existe actualmente un gran interés por aquellas afecciones que durante muchos años habían sido relegadas al estudio de los dermatólogos, a causa del relieve preponderante de las manifestaciones cutáneas en su cuadro clínico. Ejemplos bien conocidos de tales afecciones son el lupus eritematoso disseminado, el psoriasis, los sarcoides y la esclerodermia. En lo que se refiere a esta última afección, existe una abundante literatura demostrativa de que el trastorno no se limita a la piel, sino que mejor le cuadraría el nombre, propuesto por GOETZ, de esclerosis sistemática progresiva. Basta leer el trabajo de BEERMAN para darse cuenta de la difusión de las lesiones por distintos órganos y aparatos. Merecen también citarse los trabajos de WEISS, STEAD, WARREN y BAILEY sobre las alteraciones cardíacas de la esclerodermia, el de BEVANS sobre la participación del aparato digestivo en el cuadro, etc.

Ya a finales del pasado siglo, FINLAY insistió sobre la asociación de esclerodermia y fibrosis pulmonar. Más resonancia alcanzó el trabajo de MATSUI, el cual halló tres casos de fibrosis pulmonar en seis autopsias de enfermos de esclerodermia. MURPHY, KRAININ y GERSON hicieron radiológicamente en vida el primer diagnóstico de neumopatía de la esclerodermia y a DOSTROVSKY se

debe la denominación pulmoesclerosis quística para el proceso que encontró en tres casos. Dos más han sido comunicados en gran detalle por GETSOWA, a quien se debe un perfecto conocimiento de las lesiones histológicas.

Es frecuente que los enfermos con esclerodermia aquejen disnea. A ello pueden contribuir las lesiones de la piel del tórax, que dificultan los movimientos del mismo. La fibrosis del diafragma o del miocardio pueden ser también motivo de disnea. Sin embargo, en muchos casos la causa de la disnea es la alteración del tejido pulmonar; no es raro que la citada disnea se acompañe de tos, a veces muy rebelde a los tratamientos y de signos de infección respiratoria. Radiológicamente es frecuente observar un moteado difuso de los pulmones, que corrientemente es considerado como de naturaleza tuberculosa. Pocas veces se observa una típica alternancia de zonas fibrosas y formaciones quísticas, como en los dos casos recientemente descritos por CHURCH y ELLIS.

Las lesiones que se encuentran en el pulmón en los casos de esclerodermia son de dos tipos. Uno de ellos consiste en esclerosis intersticial, con formación de cavidades quísticas, recubiertas de epitelio cúbico; el otro tipo consiste en la formación de grandes bandas fibrosas, en cuyo seno se encuentran alvéolos retraídos; estas lesiones fueron bien estudiadas por GETSOWA, y a ellas añaden SPAIN y THOMAS la presencia de bronquiolectasias.

No es bien conocida la patogenia de los quistes en el pulmón de la esclerodermia. Partiendo de su semejanza con el "pulmón en colmena", pudiera admitirse, como hicieron para este proceso OSWALD y PARKINSON, que se trate de vesículas enfisematosas, consecutivas a la obstrucción de bronquiolos por la fibrosis. En favor de ello se encontraría el dato de que en uno de los enfermos de CHURCH y ELLIS no se consiguió la repleción con lipiodol de la cavidad quística. Por el contrario, GETSOWA supone que se trata de una disolución de zonas de tejido pulmonar, a consecuencia de la oclusión de vasos por la fibrosis intersticial. Tampoco es segura la patogenia de la bronquiolectasia; es posible que influya en ella la fibrosis de los músculos bronquiales, del tipo de la existente en otros músculos lisos (los del aparato digestivo, por ejemplo); no cabe dudar, de todos modos, de la influencia de la fibrosis del intersticio, con su tracción sobre la pared, dificultad a la eliminación de secreciones, etc.

El conocimiento de las alteraciones pulmonares en la esclerodermia no tiene sólo un interés teórico. Son muchos los casos en los que las manifestaciones cutáneas no son muy aparentes o no recae la atención médica sobre ellas y el enfermo es considerado como tuberculoso o como cardíaca y sometido a tratamientos innecesarios. Desgraciadamente, el diagnóstico correcto no va aún aparejado al establecimiento de una terapéutica eficaz.

BIBLIOGRAFIA

- BEERMAN, H.—Am. J. Med. Sci., 316, 458, 1948.
BEVANS, M.—Am. J. Path., 21, 25, 1945.
CHURCH, R. E. y ELLIS, A. R. P.—Lancet, 1, 392 1950.
DOSTROVSKY, A.—Arch. Dermat. Syph., 55, 1, 1947.
GETSOWA, S.—Arch. Path., 40, 19, 1945.
MURPHY, J. R., KRAININ, P. y GERSON, M. J.—Journ. Am. Med. Ass., 116, 499, 1941.
SPAIN, D. M. y THOMAS, A. G.—Ann. Int. Med., 32, 152, 1950.
WEISS, S., STEAD, E. A., WARREN, J. V. y BAILEY, O. T.—Arch. Int. Med., 71, 749, 1943.

lo son los resultados de las experiencias de sobrecarga con colesterolina en conejos y posteriormente en otros animales, hechos sobre los que se ha tratado en otras ocasiones en esta Sección.

Sin embargo, cuando se quieren demostrar alteraciones del metabolismo de la colesterolina en la gran masa de enfermos arteriosclerosos, los resultados que se obtienen son poco concluyentes. Las cifras de colesterolina suelen ser absolutamente normales en las personas con intensas lesiones generalizadas de las arterias, con infartos de miocardio, con arteriolosclerosis, etc., a menos que existan otros motivos para que se eleve la cifra de lipoides sanguíneos (JIMÉNEZ DÍAZ y CASTRO MENDOZA). Es posible que, más que diferencias cuantitativas sean cualitativas las que distinguen el metabolismo lipideo de los arteriosclerosos del de personas normales. A este respecto se ha dado recientemente importancia a la quilomicronemia que sigue a la ingestión de colesterolina y otros lipoides (BECKER, MEYER y NECHELES; MORETON, etc.); los quilomicrones estarían constituidos en su mayor parte por colesterol y se depositarían como tales en la íntima de las arterias. Otro camino para la investigación de diferencias cualitativas en la composición de los lipoides plasmáticos de los arteriosclerosos es el emprendido por GOFMAN y colaboradores, los cuales sugieren que la anomalía puede radicar en la constitución de las moléculas gigantes de colesterolina, sus ésteres, fosfolípidos, ácidos grasos y proteínas. Mediante el empleo de la ultracentrifuga analítica, es posible caracterizar distintas fracciones de lipoproteínas y lipoides, de diferente velocidad de sedimentación.

Los estudios de GOFMAN y sus colaboradores se han efectuado sobre conejos sometidos a sobrecarga de colesterolina, así como sobre enfermos arteriosclerosos. El suero normal de conejo contiene una lipoproteína con 30 por 100 de colesterol y que por ultracentrifugación posee una velocidad de flotación (sedimentación negativa) de 5 a 8 unidades Svedberg (la unidad Svedberg corresponde a 10^{-13} cm./seg./dinas/g. y se expresa en forma S_v). Cuando los conejos son alimentados con abundante colesterolina, aparecen lipoproteínas de menor densidad, correspondientes a S_v 10—30 y aun más elevados; tales sustancias no aparecen en el plasma del animal hasta los treinta-cuarenta días de la sobrecarga y existe una evidente correlación entre su presencia y la aparición de lesiones arteriosclerosas en el conejo.

En los estudios efectuados en más de 600 sueros humanos se han podido diferenciar varias fracciones de comportamiento desigual en la ultracentrifuga. En todos ellos existía una lipoproteína de escasa densidad, con S_v entre 3 y 8 unidades; solamente en algunos sueros existían otras con un S_v entre 10 y 20 unidades. Esto sucedía en 101 casos entre 104 de infarto de miocardio; en el 50 por 100 de personas de uno y otro sexo, mayores de cuarenta años y en un cierto número de varones menores de esta edad; es decir, su frecuencia es paralela a la de la arteriosclerosis en los distintos grupos de población. Los sujetos con hipercolesterinemia poseen también un considerable número de estas moléculas gigantes, de escasa densidad.

Se desconoce aún en qué consisten las diferencias de composición de las moléculas que así se comportan diversamente en la ultracentrifuga, pero una de sus características parece ser su menor riqueza en proteínas. Los estudios citados de GOFMAN no son sino el principio de una amplia vía de nuestros conocimientos sobre la génesis de la arteriosclerosis, pero ya sugieren una similitud de origen entre las lesiones espontáneas del hombre y las experimentales de los conejos. Falta aún conocer el influjo que sobre tales grandes moléculas ejercen las hormonas tiroideas, los factores lipotrópicos, las hormonas sexuales, etc.

BIBLIOGRAFIA

- BECKER, G. H., MEYER, J. y NECHELES, H.—Science, 110, 529, 1949.
GOFMAN, J. W., LINDGREN, F., ELLIOTT, H., MANTZ, W., HEWITT, J., STRISOWER, B. y HERRING, V.—Science, 111, 165, 1950.
MORETON, J. R.—Science, 106, 190, 1947.
JIMÉNEZ DÍAZ, C. y CASTRO MENDOZA, H.—Rev. Clin. Esp., 5, 73, 1944.

IMPORTANCIA DE LOS LÍPIDOS Y LIPOPROTEÍNAS EN LA ARTERIOESCLEROSIS

La importancia de los lipoides en la génesis de la arteriosclerosis es admitida por todos. La frecuencia de arteriosclerosis en estados de hipercolesterinemia o su trastorno del metabolismo colesterolínico, como la diabetes, el hipotiroidismo, la xantomatosis, etc. es un argumento valioso en pro de dicha importancia. Igualmente