

NOVEDADES TERAPEUTICAS

Tratamiento con cortisona del síndrome de hiponatremia.—La hiponatremia es una grave complicación muchas veces en el curso postoperatorio. Ya después de cualquier intervención quirúrgica suele descender el sodio sanguíneo, y aún es mayor la depresión de la natremia si se producen vómitos, diarrea, íleo paralítico o un aporte indiscriminado de líquidos. GRABER, BEACONSFIELD y DANIEL (*Br. Med. J.*, 1, 778, 1956) piensan que la resistencia al tratamiento en algunos de estos casos puede deberse a un agotamiento de la función suprarrenal, y en tal supuesto, estaría indicada la administración de cortisona. En el trabajo refieren tres ejemplos de hiponatremia grave, después de intervenciones abdominales y que cedieron rápidamente, después de iniciar un tratamiento con cortisona en dos de ellos y de ACTH en el tercero. La dosis fué de 25 mg. de cortisona cada seis horas (en el caso tratado con ACTH, 25 unidades de esta sustancia cada seis horas). La rapidez con la que se restablece la natremia y la eliminación urinaria de sodio, después de la cortisona, hace pensar en que ésta tenga un efecto sobre la permeabilidad celular para los iones, permitiendo el paso de cloro y sodio desde la célula al plasma.

El tratamiento del angor pectoris con estrógenos.—De tiempo en tiempo se actualizan terapéuticas que cayeron en olvido. La demostración (PICK y colaboradores) de que los estrógenos inhiben el aterosclerosis dietético de las aves y la influencia de tales sustancias sobre el patrón de lipoproteínas humano (BARR y colaboradores), ha inducido a OLIVER y FRIEDMAN (*Am. J. Med. Sci.*, 231, 205, 1956) a emplear estrógenos en la terapéutica de 17 enfermos de angor pectoris, resucitando así ensayos terapéuticos de v. ZARDAY (1938) y otros clínicos. OLIVER y FRIEDMAN han utilizado una dosis de 0,05 mg. de etinil-estradiol, repetida cuatro veces al día, durante tres a cuatro meses. Los enfermos llevaban una gráfica de actividad física, tiempo atmosférico, presencia y frecuencia de síntomas subjetivos, etc., y en general no se observó ninguna influencia, favorable o desfavorable, de la terapéutica, comparando con los efectos de un placebo en un tiempo similar. El tratamiento tiene el inconveniente de la gran depresión y laxitud que produce, junto con una sensación indefinible de malestar, que no se evitan por la administración simultánea de testosterona. Los autores concluyen que no tiene objeto la terapéutica del angor con estrógenos.

El tratamiento neuropléjico en el infarto de miocardio.—El tratamiento que puede considerarse clásico del infarto de miocardio comprende: medicación anticoagulante, sedación (morfina), vasodilatación (euflina) y eventualmente oxinenoterapia y analépticos. BROUSTET, BRICAUD, GAZEAU, CABANIEU y HONTON (*Presse Méd.*, 63, 1761, 1955) han tratado 17 casos de infarto reciente, 23 casos de dolores postinfarto y 50 casos de angor mediante estas normas "clásicas", y han comparado los resultados con los logrados en 16 infartos recientes, 12 casos de do-

lores postinfarto y 12 casos de angor rebelde por una terapéutica similar, pero en la que se sustituye la morfina por el "cock-tail" neuropléjico. La mezcla utilizada es la M. 1 de LABORIT, compuesta de una ampolla de dolantina de 100 mg., una ampolla de fenergán de 50 mg. y media ampolla de largactil de 50 mg. Generalmente se utiliza esta mezcla por vía intramuscular, aunque en muchos casos se empleó en infusión venosa (inyectándola en el tubo de una perfusión de 500 c. c. de suero glicosado con dos ampollas de lactoflavina y dos de hidergina), y en pocos casos se empleó un tratamiento oral (un comprimido de 0,25 de dolantina, otro de fenergán y otro de 0,25 de largactil). Generalmente se utiliza una dosis de ataque de 5 a 10 y aun a 17 c. c. al día, en varias dosis fraccionadas (en los casos leves, 2 a 5 c. c.) y la dosis de mantenimiento es de 1 a 4 c. c. diarios. En general, los resultados del nuevo tratamiento son mejores que los del clásico: la sedación es más completa, es mejor tolerado por el enfermo y no produce molestias digestivas ni hay peligro de acostumbramiento. También es muy superior para combatir el shock y es compatible con las medidas complementarias necesarias en cada caso.

Acido p-aminosalicílico en el hipertiroidismo.—Desde 1951, en que algunos clínicos escandinavos observaron el desarrollo de bocio en pacientes tratados prolongadamente con PAS, han sido varias las comunicaciones sobre efectos antitiroideos de la citada sustancia. TORIKAI y KUMAOKA (*Lancet*, 1, 85, 1956) han tratado con PAS cálcico a 3 varones y 10 mujeres, enfermos de hipertiroidismo, empleando una dosis diaria de 15 gramos. Los casos moderados o leves mejoraron, con disminución significativa del metabolismo basal y descenso de las cifras del yodo proteico del suero. En 4 enfermos con hipertiroidismo grave no se observó descenso del yodo proteico y en 3 enfermos de hipertiroidismo moderado, cuyo yodo proteico descendió, se produjo un ascenso de éste, en pleno tratamiento con PAS. Es notable que en 3 enfermos se produjo reacción febril por el PAS, lo cual hace suponer que la toxicidad de esta sustancia es mayor en los hipertiroideos que en los normales. Los autores observan, en total, una respuesta en la mitad de los enfermos tratados y creen que esta terapéutica puede ser eficaz en los enfermos tuberculosos que sean simultáneamente hipertiroideos.

El anticoagulante warfarin sódico.— Los anticoagulantes usuales presentan algunos inconvenientes que son obstáculo a su empleo sencillo y cómodo. El nuevo compuesto warfarin, que es el 3-(alfa-fenil-beta-acetiletil)-4-hidroxycumarina, ha sido sintetizado por LINK y posee una intensa acción hipoproteínica. POLLOCK (*J. Am. Med. Ass.*, 159, 1094, 1955) ha tratado con warfarin sódico a 100 enfermos de afecciones coronarias, tromboflebitis, fibrilación auricular, etc., por vía intravenosa u oral. Con una dosis inicial de 75 mg. por cualquiera de estas vías

se alcanza de ordinario en adultos un nivel terapéutico de hipoproteinemia en veintiuna a veinticuatro horas. La dosis de sostén es habitualmente de 10 mg. diarios, con variaciones entre 4 y 19, aunque es bastante fija para cada enfermo. La restauración a una protrombinemia normal se alcanza en dos días, a partir de la última dosis de warfarin. Los niveles

de protrombinemia parecen ser más estables que con otros anticoagulantes. En 5 casos se produjo una hematuria microscópica por el uso del nuevo anticoagulante y las cifras de protrombina se elevaron fácilmente con menadiona en los 10 casos en que el clínico juzgó oportuno suprimir el efecto anticoagulante.

EDITORIALES

EL TRATAMIENTO DE LA ARTERIOESCLEROSIS CON ANTICOAGULANTES

Los factores genéticos de la arterioesclerosis son sólo parcialmente conocidos, pero se sabe que existe un conjunto de factores que influyen en el desarrollo de las lesiones. Es de dominio vulgar que existen factores posicionales, no sólo de especie animal, sino también en diferentes sujetos o familias. Son discutibles o menos conocidos los factores neurales y endocrinos en la génesis de la arterioesclerosis. Recientemente, la atención de los patólogos se ha dirigido más al estudio de los factores nutritivos, especialmente del equilibrio lipídico y proteico del plasma, y últimamente se ha renovado el interés, especialmente por la insistencia de DUGUID, sobre la importancia de los fenómenos trombóticos en el origen de las placas de ateroma.

La posible relación entre la tendencia trombosante y la alteración del espectro lipoproteico ha sido analizada por RAYNAUD y sus colaboradores. Ya GOFMAN había insistido sobre las modificaciones en el estado de agregación de las partículas lipoproteicas en los arterioescleróticos, asunto del que se ha tratado repetidamente en estos editoriales. RAYNAUD, D'ESHOUGUES y NAKACHE emplean la electroforesis en papel y separan así dos grandes grupos de lipoproteínas: el de A + a y el de las beta. Dentro del grupo β se pueden reconocer tres fracciones: beta rápida, beta lenta y beta muy lenta. Normalmente, la fracción beta rápida es mucho más abundante que las restantes; en el sujeto arterioesclerótico, aun en ayunas, la fracción beta lenta domina sobre la rápida. Cuando a un sujeto se administra heparina, aparece una fracción beta con aún mayor movilidad electroforética (beta "muy rápida").

La acción de la heparina y otros anticoagulantes se ejerce solamente sobre las fracciones beta, sin alterar la parte A + a del espectro, en tanto que los factores lipotrópicos (colina, lipocaica, metionina, etc.) es sobre esta fracción y no sobre la beta, en la que ejercen acción. Existiría en cierto modo un paralelismo entre la coagulabilidad de la sangre y lentitud de las fracciones beta, aunque se conocen excepciones, dependientes seguramente de la intervención de otros factores no bien conocidos: por ejemplo, en los diabéticos puede haber una hipocoagulabilidad de la sangre, aunque exista abundancia de lipoproteínas beta lentas y muy lentas.

Partiendo de estas relaciones entre coagulabilidad y fracciones beta, RAYNAUD y sus colaboradores establecen una terapéutica con tres inyecciones semanales de 50 a 100 mg. de heparina, por vía intravenosa o intramuscular; esta dosificación no produce un descenso de la coagulabilidad sanguínea, pero evita la hipercoagulabilidad; cuando el tratamiento se mantiene más de tres semanas, se aprecia claramente la conversión de las fracciones beta lentas en rápidas o muy rápidas, sin que se altere la cantidad total de lípidos o de colesterol del suero. Los resultados clínicos serían también alentadores, en la experiencia de RAYNAUD y colabora-

dores, especialmente en los enfermos de angor y menos aparentes en los efectos de arterioesclerosis de los miembros. El empleo de dicumarol y sus derivados tendría la ventaja de su acción más sostenida, pero la respuesta al dicumarol es muy variable de unos sujetos a otros y clínicamente no han observado RAYNAUD y sus colaboradores la mejoría subjetiva que se muestra con la heparina.

BIBLIOGRAFIA

- DUGUID, J. B.—*J. Path. Bact.*, 58, 207, 1945.
GOFMAN, J. W.—*Circulation*, 2, 151, 1950.
RAYNAUD, R.; D'ESHOUGUES, J. R., y NAKACHE, G.—*Presse méd.*, 63, 1594, 1955.

LAS COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS EN LA NEUMONIA PRIMARIA ATÍPICA

Aunque la neumonía atípica primaria suele ser de curso benigno y no es frecuente que presente complicaciones, son varias las comunicaciones aparecidas sobre síntomas neurológicos sobrevenidos en su curso. Recientemente, YESNICK, con motivo de haber observado un caso de meningoencefalitis en una mujer de treinta y cuatro años, a los catorce días de padecer una neumonitis y a los dos días de estar ya afebril, ha revisado los casos publicados, que son unos 38.

Es difícil asegurar cuál es la frecuencia real de la complicación neurológica. En su casuística, v. RAVENSWAY y colaboradores refieren cefalea en el 48 por 100 de los casos de neumonitis y signos meníngeos en el 0,4 por 100 de los casos, pero un enfermo de neumonía puede tener cefalea sin alteraciones del líquido cefalorraquídeo. Las manifestaciones clínicas publicadas han sido: meningoencefalitis en 24 casos, mielitis transversa (5 casos), hemiplejía (4 casos), parálisis ascendente (4 casos) y parálisis de los nervios craneales en 1 caso. Las complicaciones neurológicas son de tipo no supuratorio. Tan sólo se conoce un caso (CAMPBELL y colaboradores) que presentó pequeños abscesos en la médula dorsal. Las alteraciones del líquido son variables, tanto en lo que se refiere a la presión, como a la cantidad de proteínas y de células; se conocen casos con disociación albúmino-citológica, que son superponibles a los observados en el síndrome de Barré; las células son generalmente linfocitos, pero se han publicado observaciones con intensa neutrofilia del líquido.

La complicación neurológica aparece en una época variable, a partir del tercer día de enfermedad y a veces tan tarde como el treinta día; cuatro de los enfermos publicados estaban ya afebriles durante dos días a dos semanas, cuando surgió la complicación neurológica. La mortalidad de la complicación neurológica es considerable: se conocen 12 casos mortales; los restantes sue-