

NOVEDADES TERAPEUTICAS

Heparina de acción prolongada.—DOLLERUP, HEJGAARD y HOLETEN (*Lancet*, 1, 897, 1957) han conseguido un preparado de heparina adecuado para inyección intramuscular y con acción prolongada mediante la adición de carboximetil celulosa al 1,25 por 100 a una solución de heparina que contiene 100 mg. por c. c. El efecto de una dosis de 2 c. c. de dicho preparado es considerable a las dos horas de la inyección, siendo su máximo efecto a las cuatro horas y el tiempo de coagulación está todavía prolongado a las ocho horas. No han visto efectos colaterales.

Nydrane en el tratamiento de la epilepsia.—El nydrane es la N-benzil-beta-cloropropionamida y conocido en Norteamérica con el nombre de Hibicon. ROBINSON (*Brit. Med. J.*, 1, 1.099, 1957) lo ha administrado en 11 enfermos de epilepsia de gran mal con psicosis durante cinco meses y añadido a otros anticonvulsivantes. Administra tres comprimidos de 0,5 g. al día durante una semana, después sube a cinco comprimidos diarios para llegar sucesivamente a siete al día. Los resultados fueron satisfactorios, tanto subjetiva como objetivamente. Fueron muy escasos los efectos colaterales y en especial no se observaron alteraciones hepáticas o renales ni depresión de la función hemopoyética.

Efecto colateral del EDTA.—PERRY y SCHROEDER (*Am. J. Med.*, 22, 168, 1957) han observado la presentación de lesiones peculiares de la piel y las mucosas muy semejantes a las que aparecen en la avitamínosis B aguda en dos enfermos que venían recibiendo inyecciones intravenosas de EDTA. Demuestran una pérdida urinaria de zinc de seis ve-

ces lo normal durante dicha terapéutica y como el déficit de zinc produce parakeratosis en cerdos y ratas, con lesiones cutáneomucosas similares a las de la arriboflavínosis en estas últimas, les parece posible que las lesiones en dichos enfermos se debieran a la pérdida de zinc. Las lesiones desaparecieron al suspender el tratamiento.

Administración intrapleural de mostazas nitrogenadas.—TAYLOR (*Am. J. Med. Sci.*, 233, 538, 1957) utiliza una técnica personal de drenaje al máximo posible del espacio pleural mediante el empleo de un catéter de polietileno y después inyecta la mostaza nitrogenada, con lo que consigue una concentración más alta de la droga sin aumentar la dosis total. Ha tratado varios casos de derrames como consecuencia de tumores malignos metastásicos y los resultados conseguidos justifican un empleo más amplio de dicha técnica.

Prednisona y prednisolona en la leucemia aguda y linfomas malignos.—RANEY y GELLHORN (*Am. J. Med.*, 22, 405, 1957) han administrado prednisona o prednisolona por vía oral a la dosis de 250 miligramos cada seis horas a 24 enfermos con leucemia aguda o subaguda y otros 10 con linfomas malignos. En 18 casos de leucemia aguda hubo remisión completa en cinco y parcial en seis; se vió una remisión breve y transitoria en un enfermo con leucemia mielomonocitoide subaguda. Aunque se lograron remisiones objetivas en los 10 enfermos con linfomas malignos, no se modificó el curso de la enfermedad. La administración de dichas dosis masivas se acompañó de gran número de efectos colaterales y complicaciones.

EDITORIALES

ETIOPATOGENIA DE LA HEMOGLOBINURIA PAROXISTICA NOCTURNA

La hemoglobinuria paroxística nocturna (HPN) es una enfermedad hemolítica rara de comienzo insidioso y curso crónico que se caracteriza por un defecto eritrocítico intracorpúscular que hace a los glóbulos muy susceptibles a la hemólisis "in vitro" por una ligera acidificación del plasma. El rasgo constante de la enfermedad es la presencia de hemosiderinuria más que de hemoglobinuria, aunque en algunos casos este último fenómeno puede también presentarse. Realmente, hasta el momento actual sólo se han referido en la literatura unos 200 casos, a pesar de que la prueba de Ham ha facilitado últimamente su diagnóstico.

Fué HAM quien observó que el aumento de la destrucción de los glóbulos tenía lugar durante el sueño, bien

fuerza de día o por la noche, y que no estaba en relación con la postura o la ingestión de líquidos o alimentos. Esto condujo al punto de vista de que la destrucción celular está provocada por el acúmulo de anhidrido carbónico y el consiguiente descenso de la concentración de hidrogeniones en sangre. La hemólisis aumenta por la administración de cloruro amónico y disminuye cuando el enfermo hiperventila o se le administran alcalinos.

El trastorno parece residir en los glóbulos rojos, aunque intervienen asimismo ciertos factores del suero. Los hematies normales sobreviven durante un tiempo normal después de su transfusión a enfermos que padecen HPN, pero cuando los glóbulos rojos del enfermo se transfunden a un receptor normal, cierta proporción se destruye rápidamente (Dacie); sin embargo, no todos los eritrocitos del enfermo son muy sensibles a la hemólisis, habiéndose apreciado grandes variaciones en la