

NOVEDADES TERAPEUTICAS

Tratamiento de las aftas bucales. — TRUELOVE y MORRIS-OWEN (*Brit. Med. J.*, 1, 603, 1958) han tratado las ulceraciones aftosas de la boca mediante un compuesto hidrosoluble de hidrocortisona incorporado en tabletas que se disuelven lentamente en la boca; la saliva actúa, pues, como el medio de transporte a toda la superficie de la mucosa. Han realizado el tratamiento en 52 enfermos, de los que 23 correspondían a la forma común o minor, 22 a casos de la forma mayor y 7 en los casos especiales de enfermedad mucomembranosa o de ulceración aftosa, complicando a otras enfermedades. Con sólo una excepción, los casos minor obtuvieron una rápida mejoría del dolor y se aceleró la curación de las úlceras. En los casos más intensos, se obtuvo un gran beneficio por el tratamiento; todos ellos mostraron una mejoría inicial, y con el tratamiento de mantenimiento algunos han estado libres de ulceraciones durante varios meses de observación; otros han presentado pequeñas ulceraciones, pero están muy mejorados. Sólo un caso mostró tendencia a la recidiva durante el tratamiento. Por último, los casos del grupo especial respondieron igualmente bien al tratamiento.

Dextran en los episodios agudos de la hemoglobina paroxística nocturna. — STRATTON y cols. (*Lancet*, 1, 831, 1958) han ensayado el dextran en el tratamiento de los episodios agudos de la hemoglobinuria nocturna paroxística, en virtud de las propiedades anticomplementarias de este preparado. En dos casos los resultados fueron muy eficaces y desapareció la hemoglobinuria, aunque volvió a aparecer al suspender las infusiones de dextran.

Difenilhidantoína en la taquicardia ventricular. — LEONARD (*A. M. A. Arch. Int. Med.*, 101, 714, 1958) presenta un caso de taquicardia ventricular aguda complicando infarto miocárdico. Lo trata con 250 mgr. de difenilhidantoína sódica (dilantín) por vía in-

travenosa. A los dos minutos de la inyección el electrograma mostraba ya un ritmo sinusal. Sin embargo, veinte minutos después reapareció la taquicardia ventricular, que también cedió a la droga. Como nuevamente se presentó la taquicardia ventricular cuatro horas después, otra vez lo trata con 250 mgr. de dilantín, y para evitar su presentación ulterior establecen una infusión intravenosa continua y lenta en solución al 10 por 100, con lo que se consiguió impedir la presentación de la taquicardia, pasándose ulteriormente al tratamiento por vía oral.

Framicetina en la gastroenteritis infantil. — LOUWETTE y LAMBRECHTS (*Brit. Med. J.*, 1, 868, 1958) subrayan que la framicetina tiene una acción muy favorable sobre la gastroenteritis producida por colis patógenos en niños prematuros e infantes. Especialmente ha demostrado su eficacia contra la *E. coli* 0.55: C5. La droga se tolera bien y no es tóxica a la dosis de 50 mgr. por kilo y día por vía oral durante cinco días. Actúa con la misma rapidez y potencia que la neomicina. La diarrea, deshidratación y los vómitos desaparecen muy rápidamente, con la mayor frecuencia al cabo de dos días de tratamiento, y los cultivos de las heces se hacen negativos en el plazo de tres días.

Drogas antipalúdicas para el asma. — ENGESET (*J. A. M. A.*, 166, 1.893, 1958) comunica sus observaciones en 32 enfermos con asma pertinaz a los que administró dos tabletas diarias de 100 mgr. de quinacrina durante tres semanas, a continuación 100 miligramos diarios o dos tabletas de 250 mgr. de clo-roquina al día durante una semana y después 250 miligramos diarios. En el 75 por 100 de los enfermos se apreciaron diversos grados de mejoría, que fué muy marcada en el 56 por 100. La mejoría se hizo notar al cabo de tres semanas, pero recidivaron los síntomas al suspender el tratamiento.

EDITORIALES

EFFECTOS DE LA HORMONA DE CRECIMIENTO EN EL HOMBRE

Aunque el efecto metabólico de la hormona de crecimiento se ha estudiado extensamente en animales, muy poco se conoce sobre la significación en el hombre de dicho hormona. Se ha utilizado la hormona de crecimiento purificada de hipófisis de animales en estudios metabólicos en el hombre, pero los resultados obtenidos fueron negativos o nada concluyentes. Posteriormente, LI y PAPKOFF demostraron que la hormona de crecimiento procedente de las hipófisis humanas difiere en cuanto a sus propiedades estructurales químicas de la hormona

procedente de glándulas de animales, pudiéndose explicar sobre esta base la conducta de la hormona de crecimiento de los animales en el hombre.

IKKOS, LUFT y GEMZELL comunican recientemente los resultados obtenidos en los estudios metabólicos realizados en dos voluntarios a los que se administró hormona de crecimiento purificada procedente de hipófisis humanas. Se hizo la administración por vía intramuscular a la dosis diaria de 10 mg. durante doce días en el primer caso y 16 en el segundo. Los estudios metabólicos efectuados demostraron que la hormona de crecimiento humana provoca una retención de nitrógeno, fósforo y potasio, como asimismo una retención de sodio y cloruros

junto con un aumento en el espacio extracelular; y, por último, un aumento en la eliminación urinaria de calcio. En uno de los enfermos aumentó marcadamente la eliminación de acetona por la orina, y la eliminación de creatina, que era anormalmente alta, se normalizó durante la administración de la hormona.

En un segundo trabajo estos autores, con OLIVECRONA, investigan la acción diabetógena de la hormona de crecimiento humana tras su administración en tres enfermos con diabetes mellitus que habían sido hipofisectomizados por diversas complicaciones de la enfermedad. En dos de los casos la administración se seguía inmediatamente de un empeoramiento del estado diabético, a juzgar por el aumento en la glucemia y la aparición de glucosuria y cetonuria pronunciadas; a causa de este empeoramiento hubo de aumentarse la dosificación de insulina en ambos casos treinta y seis horas después de la primera inyección y tuvo que suspenderse la inyección de la hormona; en uno de ellos se administró nuevamente la hormona de crecimiento doce días después y se obtuvo el mismo efecto sobre el metabolismo hidrocarbonado. En el tercer caso el efecto fué similar, aunque menos pronunciado; aumentaron la glucosuria y la glucemia durante las primeras veinticuatro horas, pero no se presentó una cetonuria pronunciada tan rápidamente como en los dos anteriores; por otro lado, también aquí hubo de suspenderse la administración de hormona de crecimiento a los ocho días, puesto que el estado general del enfermo había empeorado mucho.

BIBLIOGRAFIA

- IKKOS, D., LUFT, R. y GEMZELL, C. A.—*Lancet*, 1, 720, 1958.
LUFT, R., IKKOS, D., GEMZELL, C. A. y OLIVECRONA, H.—*Lancet*, 1, 721, 1958.

ENDOCARDITIS POR HONGOS

La afectación del endocardio en las enfermedades por hongos es evidentemente rara, aunque su verdadera incidencia no se conoce exactamente por la confusión existente en cuanto a la terminología empleada tanto por los clínicos como por los bacteriólogos. Es por ello que tiene interés el trabajo aparecido recientemente sobre este problema, realizado por MERCHANT y cols., en el que se revisan 31 casos previamente referidos en la literatura de endocarditis por hongos, a los que añaden tres casos de observación personal, de ellos dos producidos por el *H. capsulatum* y otro por el *C. immitis*.

Los hongos encontrados en los casos antes citados correspondían a candida, blastomyces, coccidioides, aspergillus, cryptococcus, histoplasma y mucor, pero los más frecuentes fueron las monilias y los histoplasmas, ya que cada uno de ellos correspondía a una tercera parte del total de los 34 casos. En algunos casos la endocarditis no se hacía clínicamente evidente, apareciendo como una pequeña manifestación dentro del cuadro generalizado de la infección micótica. Sin embargo, en la gran mayoría de los casos el cuadro era totalmente superponible a la endocarditis bacteriana subaguda y en ellos la endocarditis constituyó una manifestación importante de la enfermedad micótica. En efecto, en estos casos se observaban las clásicas manifestaciones de la endocarditis, tales como los soplos de carácter cambiante, la fiebre en agujas, las embolias, hematurias, acropaquias, anemia, esplenomegalia, etc.

Pero al lado de estos casos en que el diagnóstico de la endocarditis micótica es realmente evidente, existen dos situaciones clínicas en las cuales puede pensarse en ella. En efecto, tal ocurre en enfermos en los que se sabe que padecen una infección generalizada por hongos y que presentan signos físicos sugestivos de endocarditis; los soplos cardíacos y la producción de macroembolias son los hallazgos físicos más importantes, ya que varios de los restantes hallazgos existentes en las endocarditis, como la fiebre, anemia, esplenomegalia, etc., se presen-

tan también habitualmente en las enfermedades generalizadas por hongos sin endocarditis.

Y la otra situación clínica que debe hacer sugerir el diagnóstico de endocarditis por hongos se observa en aquellos enfermos con un cuadro clínico de endocarditis bacteriana subaguda y donde los hemocultivos son negativos y no hay evidencia clara de infección micótica; en tales casos pueden obtenerse positividades realizando los hemocultivos para los hongos y debe hacerse una investigación cuidadosa sobre la existencia de esta infección en otros sitios mediante el cultivo de la orina, o médula ósea, ganglios linfáticos, etc., y el estudio histológico adecuado de los tejidos obtenidos por biopsia; si se encuentran signos de infección micótica generalizada, esto supondrá el aclaramiento de la naturaleza del proceso endocárdico.

Debemos reconocer que el diagnóstico de las infecciones micóticas tiene cada vez más importancia, ya que se dispone actualmente de terapéuticas específicas y, por lo tanto, la sospecha de endocarditis como manifestación de una enfermedad por hongos y el empleo de las técnicas culturales e histológicas apropiadas para la demostración de los hongos permitirá hacer con mayor frecuencia cada vez durante la vida el diagnóstico de endocarditis por hongos.

BIBLIOGRAFIA

- MERCHANT, R. K., LOURIA, D. B., GEISLER, P. H., EDGCOMB, J. H. y UTZ, J. P.—*Ann. Int. Med.*, 48, 242, 1958.

FERRITINA EN EL EDEMA NUTRITIVO

Es bien conocida la presentación de edemas en el cuadro de malnutrición, pero no se sabe con claridad cuál es su patogénesis. Hoy no puede aceptarse como adecuado el clásico concepto de STARLING, según el cual las alteraciones fisioco-químicas consecutivas a las modificaciones en las proteínas del plasma eran las responsables del edema. Trabajos de GOPALAN demostraron un aumento en la eliminación de una sustancia antidiurética en la orina de enfermos con edema nutritivo u oliguria, como asimismo un trastorno en la respuesta a la sobrecarga de agua, igual que ocurre en los animales de laboratorio sometidos a una dieta pobre en proteínas. El hígado normal es capaz de inactivar la hormona antidiurética de la hipófisis posterior y su capacidad está empeorada por la administración de dietas pobres en proteínas.

En 1950, BÁEZ y cols. demostraron que el complejo ferroproteínico, la ferritina, puede en determinadas circunstancias ejercer un efecto antidiurético considerable y que esto se realiza a través de la estimulación de la hipófisis posterior. La ferritina se almacena fundamentalmente en el hígado y el bazo, los que en determinadas condiciones liberan cantidades de la misma en la circulación. Se ha señalado la presencia de ferritina en la sangre en algunos estados clínicos, como por ejemplo, insuficiencia cardíaca congestiva, toxemia de embarazo, cirrosis hepática y síndrome nefrótico, todos ellos caracterizados por períodos de oliguria y alteración del metabolismo del agua. Hasta el presente no se tenía noticia de si existe este potente agente antidiurético en la sangre de los enfermos con edema en relación con hiponutrición proteínica y calórica. Se conoce que en el hígado tienen lugar alteraciones estructurales y funcionales profundas como resultado de la malnutrición y el edema es con frecuencia un factor asociado. Era, por lo tanto, importante determinar si el edema de la hiponutrición está en relación con la liberación de ferritina por el hígado lesionado a la circulación.

SRIKANTIA ha estudiado seis niños con kwashiorkor y dos adultos con edema nutritivo. Pues bien, en cinco de los seis niños y en los dos adultos existía ferritina en la sangre circulante a su ingreso y sólo en dos de los seis ni-

ño persistía en sangre después de que había desaparecido clínicamente el edema. En todos los casos desapareció la ferritina al cabo de un mes de un tratamiento con dieta rica en proteínas.

La presencia de ferritina en un estadio con oliguria y edemas evidentes y su ausencia después del tratamiento nutritivo parecen tener una gran significación y habría que postular en la malnutrición una relación causal entre la ferritinemia y antidiuresis. Queda por aclarar el papel exacto de dicho agente antidiurético en la patogenia del edema nutritivo.

BIBLIOGRAFIA

SRIKANTIA, S. G.—Lancet, 1, 667, 1958.

EL COMA DIABÉTICO DE LA PANCREATITIS AGUDA

La presentación del coma diabético asociado con pancreatitis aguda es evidentemente una eventualidad muy rara. Las estadísticas recogidas hasta el presente no arrojan más que un total de unos 60 casos en que se dió tal circunstancia. TULLY y LOWENTHAL han observado siete casos en el Duval Medical Center durante el último año, de los que publican dos en detalle. Hasta el presente existen numerosas referencias en cuanto a la producción de diabetes como consecuencia de una necrosis pancreática, pero a juicio de dichos autores el coma diabético de la pancreatitis aguda constituye en ciertos casos una entidad separada de la que se ve en la destrucción física extensa del páncreas con la insuficiencia glandular resultante.

Según estos autores, las características del coma diabético de la pancreatitis aguda que difieren del coma diabético no complicado serían las siguientes: 1) La hiperglicemia desciende más rápidamente que en el coma no complicado; como ejemplo de ello citan una glucemia de 880, que descendió a 354 mg. por 100 en doce horas después de la administración de sólo 170 unidades de insulina regular. 2) Está elevada la amilasa del suero; en este sentido han realizado determinaciones rutinarias de amilasa en todos los ingresos de coma y acidosis diabética durante un año y no han obtenido un solo valor anormal en los casos que no tenían hallazgos positivos de inflamación pancreática asociada con el estado diabético. 3) La deshidratación es extremada en los casos graves; no es superior en grado a la del coma simple, sino que tiene características diferentes; estos enfermos no pueden ser hidratados adecuadamente sin plasma y/o sangre total como con líquidos y electrolitos; en la pancreatitis aguda se cree que tanto el volumen del plasma como la masa de células rojas está disminuida y los experimentos en animales demuestran una diferencia significativa en el grado de supervivencia de los perros con pancreatitis aguda cuando se tratan con albúmina o dextran para corregir el déficit plasmático. 4) Se presentan breves períodos durante el estadio agudo de la pancreatitis, tanto en el ataque inicial como durante las exacerbaciones, en los que se producen cantidades significativas de insulina; esta afirmación se basa en episodios de hipoglucemia observados en algunos casos, aunque podría explicarse este fenómeno en virtud de una reducción brusca en la producción del glucagón.

Pero existen también otras diferencias dignas de señalarse. En efecto, la postación es más intensa de lo que podría esperarse con una presión sistólica de más de 100 mm. Hg. Hay una resistencia muy marcada a la mejoría a pesar de una terapéutica adecuada y el delirio es muy notable, en ocasiones con alucinaciones. La palpación del vientre puede descubrir el dolorimiento y la contractura en el epigastrio; si el enfermo está inconsciente cuando se ve por primera vez, sin embargo

dichos signos pueden observarse; hay desaparición de los ruidos abdominales y los vómitos, diarreas o ambos fenómenos se presentan durante el periodo de inconsciencia. En contraposición con la afirmación de Roor, quien señalaba como característica corriente en estos casos la presencia de sudoración, en los casos del presente estudio la piel estaba seca, como se ve en el coma no complicado. Habitualmente existe el dolor abdominal con las características de distribución pancreática, aunque puede ser menos intenso que en la pancreatitis no complicada; después del comienzo del dolor, el coma se desarrolla con relativa rapidez y también ocurre este fenómeno si los síntomas de una diabetes mellitus no reconocida preceden al dolor.

El resto de los estudios realizados en dichos enfermos no indican diferencias con el coma diabético no complicado. El grado de hiperglicemia no es característico de dicha asociación y osciló entre 432 y 930 mg. por 100; el recuento de leucocitos puede ser normal o está elevado en ambos procesos. El episodio inicial de shock es idéntico al que se ve en algunos casos de coma intenso; el pulso es muy lúbil, oscilando entre 60 y 168 por minuto y no tiene caracteres diferenciales. La lipemia, que en parte se debe a una elevación de la colesterina, no es diagnóstica y los valores de calcio fueron normales sin apreciarse signos de irritabilidad muscular excesiva. Por último, el curso febril observado en los siete casos no apoya a la pancreatitis, puesto que frecuentemente se aprecia fiebre en el coma diabético no complicado.

En la discusión de los casos se plantean ciertos hechos que deben ser considerados como exactos. En primer lugar, todos los enfermos tenían una pancreatitis aguda y estaban en coma diabético. Murieron cuatro de los siete enfermos y en cada uno de ellos existían alteraciones agudas en el páncreas; dos de estos cuatro tenían también fibrosis difusa correspondiente a una inflamación pancreática crónica y cada uno de ellos tuvo numerosos episodios de acidosis y coma. Uno de los tres casos supervivientes tiene una pancreatitis crónica recidivante y en este caso los síntomas diabéticos preceden siempre a los de la pancreatitis. Los dos casos restantes no tienen historia de ataques previos de inflamación pancreática y no han tenido recidivas; en ambos, los síntomas de diabetes mellitus precedieron a los correspondientes sugestivos a la pancreatitis; su enfermedad correspondía a una pancreatitis intersticial aguda, de la que se sabe que cura dejando solamente un aumento de tejido fibroso alrededor de las estructuras acinares como se cuela de lo que allí ocurrió.

Si se recuerdan los principios respecto a cómo puede producirse experimentalmente la pancreatitis, esto es, estimulación de la glándula con derrame de las secreciones en el parénquima, se plantea la sugerencia de que ésta es la secuencia de hechos que ocurre en la citada situación. La hiperglicemia puede constituir un estímulo para la producción de secreciones digestivas y como en la acidosis diabética grave la hiperglicemia se acompaña de deshidratación, ésta causaría un espesamiento de las secreciones pancreáticas y en estas condiciones se provocaría una hipertensión en el sistema excretor con derrame de las secreciones, ocasionando la pancreatitis aguda. Pero hay otro factor que puede preceder a los defectos en el sistema de los conductos pancreáticos y que predispone a la filtración y que se debe a la fibrosis pancreática; los estudios histopatológicos del páncreas en los diabéticos refieren una incidencia de fibrosis del 83 por 100; este fenómeno existía en el 84 por 100 de 13 diabéticos consecutivos no seleccionados que murieron por diferentes causas en el hospital en el último año, y esta lesión, lo más frecuentemente interacinar, es más frecuente en los páncreas de los diabéticos que en los no diabéticos. Si estos datos son exactos, concluyen dichos autores, entonces el coma diabético de la pancreatitis aguda sería en algunos casos la pancreatitis aguda del coma diabético.

BIBLIOGRAFIA

TULLY, G. T. y LOWENTHAL, J. J.—Ann. Int. Med., 4, 310, 1958.