

NOVEDADES TERAPEUTICAS

Clorotiazida en la ascitis de la cirrosis hepática.—El grupo de SHERLOCK (*Brit. Med. J.*, 1, 963, 1958) comunica su experiencia sobre la administración de clorotiazida a la dosis de 2 gr. diarios en 15 enfermos de cirrosis hepática con ascitis. En nueve la respuesta diurética fué buena, pero en los seis restantes no pasó de pobre; los enfermos refractarios tenían una eliminación inicial de sodio urinario inferior a 1 mEq diario; dos de éstos respondieron bien al mersalyl. Dada la gran eliminación de potasio por la orina, consideran que la terapéutica continuada con clorotiazida no debe administrarse a los cirróticos en tratamiento ambulatorio, y en todo caso deben darse 3-6 gr. diarios de cloruro potásico durante la administración de la droga. Debe tenerse particular cuidado en los enfermos con historia previa de signos neuropsiquiátricos de la hepatopatía.

Un nuevo anticoagulante: Anisindiona.—LANGE y colaboradores (*Am. Hart. J.*, 55, 73, 1958) han administrado un antibiótico del grupo de la indanodiona, la anisindiona (2-p-amidin-1,3-indanodiona), a 52 enfermos con diferentes procesos. Utilizan un esquema de tratamiento consistente en 500 mgr. el primer día, 300 mgr. el segundo, nada el tercero y 300 mgr. el cuarto. La actividad de la protrombina alcanzó niveles terapéuticos en el plazo de 36 a 72 horas, manteniéndose en estas cifras con una dosis de 250 miligramos cada tercer día. La respuesta individual es generalmente uniforme y el efecto de la droga puede interrumpirse rápidamente mediante el empleo de fitonadiona, a la dosis de 50 mgr., en infusión intravenosa lenta con 10 c. c. de suero salino fisiológico o dextrosa al 10 por 100. No se vieron reacciones colaterales.

Terapéutica con quelato de hierro.—La administración de dosis eficaces de hierro en el tratamiento de la anemia ferropénica se complica por el hecho de que los compuestos de hierro no son inofensivos. Los experimentos de toxicidad demuestran que la concentración de hierro alcanzada en el suero de los animales determina la intensidad de los síntomas agudos. El hierro, bajo la forma de sulfato o gluconato ferroso, aumenta el hierro del suero a cifras más altas, que originan síntomas más intensos de intoxicación, que dosis equivalentes de citrato de hierro y colina. FRANKLIN y cols. han podido ver que presentando el hierro en un sistema como complejo de quelato origina efectos menos adversos que el empleo de preparados ionizados o fácilmente ionizables. Han administrado por vía oral a cinco volunta-

rios dosis de prueba conteniendo 120 mgr. de hierro, primero como solución de sulfato ferroso y dos semanas después como solución de citrato de hierro y colina. Las determinaciones de hierro en el suero antes y después de cada administración demostraron que el sulfato originaba un aumento más alto, pero menos sostenido en el hierro del suero que el complejo. Administrando por vía oral en tabletas a 131 enfermos, en dosis oscilantes entre 120 y 240 miligramos de hierro al día, el citrato de hierro de colina originó síntomas gastrointestinales en sólo seis enfermos, y en ellos fué posible continuar la medicación en cuanto desaparecieron los síntomas. Las respuestas clínicas, tanto desde el punto de vista sintomático como de laboratorio, fueron totalmente satisfactorias y comparables a las previamente alcanzadas con otros preparados de hierro que se utilizan en circunstancias similares.

Efecto uricosúrico del dicumarol.—En 40 enfermos con infarto miocárdico y otros procesos tromboembólicos han visto HANSEN y HOLTEN (*Lancet*, 1, 1047, 1958) que el dicumarol, en dosis iniciales de 500-750 miligramos, provocaba un descenso por término medio de 1.8 ± 0.2 mgr. por 100 c. c. en la cifra del ácido úrico en el suero. Al pasar a la dosis de mantenimiento, la cifra aumenta ligeramente, pero nunca llega al valor inicial de la uricemia. En experimentos en voluntarios sanos, el dicumarol originó un descenso significativo en la cifra de ácido úrico en el suero y aumento en la eliminación urinaria, probablemente porque el dicumarol impide la reabsorción tubular.

Cortisona en la intoxicación por vitamina D.—VERNER y cols. (*Ann. Int. Med.*, 48, 765, 1958) refieren dos casos de intoxicación por vitaminas D en adultos de edad avanzada con gran confusión mental, deshidratación y alcalosis hipokalémica; existía hipercalcemia, normofosfatemia, hipokalemia y uremia, con prueba de Sulkowitch positiva. Decidieron tratarles con cortisona, ya que se encontraban en situación demasiado mala para utilizar un simple procedimiento de hidratación con terapéutica de deshabituación. Su estado mental mejoró dramáticamente en las primeras 48 horas, y las cifras de calcio en el suero se restauraron en ocho días después de la iniciación del curso de cortisona en uno de los casos y en trece días en el otro. Se consiguió el restablecimiento completo de ambos enfermos y no quedaron residuos de la hipervitaminosis D.