

gipara, hepatitis, ictericia, atrofia aguda amarilla, fuerte anorexia, dermatitis exfoliativa, nefrosis y comportamiento psicótico.

Por su parte, el paciente debe poner en conocimiento del médico el menor síntoma que note, y éste, a su vez, debe ordenar un análisis completo de sangre, con clara especificación de la serie blanca, a fin de estimar el número de polimorfonucleares, por si hubiera alteraciones en la fórmula leucocitaria.

Se recomienda, antes de comenzar el tratamiento, hacer una determinación de hemoglobina y recuento de serie blanca; si inicialmente hay 4.000 leucocitos, se abstendrá de hacer uso de cualquiera de las drogas que producen descenso de la serie blanca; igual proceder se seguirá si el recuento de polimorfonucleares es menor del 50 por 100 ó si la hemoglobina está por debajo de 10 gr.

Posteriormente a la instauración de la terapéutica pertinente es necesario llevar un control riguroso de la fórmula sanguínea, realizado por lo menos cada dos semanas.

También se recomienda hacer una vez al mes el test de la urobilinogenuria⁵⁸.

BIBLIOGRAFIA

1. ABBOTT, J. A., y SCHWAB, R. S.: *New England J. Med.*, 242, 943; 1950.
2. ABBOTT, J. A., y SCHWAB, R. S.: *New England J. Med.*, 250, 197; 1954.
3. ANSELL, B., y CLARKE, E.: *Brit. Med. J.*, 4, 968, 650; 1956.
4. BONAFEDE, V. I.: *Arch. Neurol. Psychiat.*, 74, 158; 1955.
5. BONAFEDE, V. I.: *Arch. Neurol. Psychiat.*, 77, 243; 1957.
6. BREG, W. R., y FALGETTI, J. P.: *New England J. Med.*, 257, 1,128; 1957.
7. BRIGGS, J. N., y TUCKER, J.: *Lancet*, 1, 19; 1954.
8. BUTLER, T. C., y WADDELL, W. J.: *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 93, 544; 1956.
9. CARTER, C. H.: *Arch. Neurol. Psychiat.*, 79, 136; 1958.
10. COHEN, B.; SHOWSTACK, N., y MYERSON, A.: *J. Am. Med. Ass.*, 114, 480; 1940.
11. COSTA, P. J.; GLASER, G. H., y BONNYCASTLE, D. D.: *Arch. Neurol. Psychiat.*, 74, 88; 1955.
12. CHEN, G. S.; ENSOR, C. R., y CLARKE, I. C.: *Arch. Neurol. Psychiat.*, 66, 329; 1951.
13. DAVIDOFF, E.: *New York J. Med.*, 47, 1,492; 1947.
14. DAVIES, G. R., y SPILLANE, J. D.: *Brain*, 72, 140; 1949.
15. DAVIS, J. P., y LENNOX, W. G.: *J. Pediat.*, 31, 24; 1947.
16. DAVIS, J. P., y LENNOX, W. G.: *A. Res. Nerv. Ment. Dis.*, 26, 423; 1947.
17. DE JONG, R. N.: *Am. J. Psychiat.*, 103, 162; 1946.
18. GANGLOFF, H., y MONNIER, M.: *EEG Clin. Neurophysiol.*, 9, 43; 1957.
19. GREENSTEIN, L., y SAPIRSTEIN, M. R.: *Arch. Neurol. Psychiat.*, 70, 469; 1953.
20. GROLLMAN, A.: *Pharmacology and Therapeutics*. Lea & Febiger, Filadelfia, 1954.
21. HANDLEY, R., y STEWART, A. S.: *Lancet*, 1, 742; 1952.
22. HANDLEY, R., y STEWART, A. S.: *Lancet*, 262, 6,711; 1952.
23. HAUPTMANN, B.: *Munch. Med. Wochschr.*, 59, 1,907; 1912.
24. KAPLAN, S. R.; LEVY, G., y SCHWARTZ, S. O.: *Dis. Nerv. System*, 10, 339; 1949.
25. KEITH, H. M.: *Am. J. Dis. Child.*, 80, 719; 1950.
26. KIDD, P., y MOLLIN, D. L.: *Brit. Med. J.*, 5, 651, 974; 1957.
27. LENNOX, W. G.: *J. Am. Med. Ass.*, 114, 1,347; 1940.
28. LENNOX, W. G.: *J. Am. Med. Ass.*, 129, 1,069; 1945.
29. LENNOX, W. G.: *J. Pediat.*, 29, 356; 1946.
30. LENNOX, W. G.: *Nerv. Child.*, 6, 38; 1947.
31. LENNOX, W. G.: *J. Am. Med. Ass.*, 134, 138; 1947.
32. LITTLE, S. C., y MCBRYDE, R. R.: *Am. J. M. Sci.*, 219, 494; 1950.
33. LIVERSEDGE, L. A.: *Practitioner*, 180, 119; 1958.
34. LIVINGSTON, S., y BOKS, L.: *New England J. Med.*, 253, 138; 1955.
35. LIVINGSTON, S., y PAULI, L.: *J. Dis. Child.*, 94, 277; 1957.
36. LIVINGSTON, S.; PETERSON, D. y BOKS, L.: *Pediatrics*, 17, 541; 1956.
37. LIVINGSTON, S., y SWEET, A. Y.: *Bull. Johns Hopk. Hosp.*, 86, 359; 1950.
38. LOMBRIO, C. T.; DAVIDSON, Jr. D. T., y GROSSI-BIANCHI, M. L.: *J. Am. Med. Ass.*, 160, 268; 1956.
39. LOSCALZO, A. E.: *Neurology*, 2, 403; 1952.
40. MILLICHAP, J. G.: *Lancet*, 2, 907; 1952.
41. MILLICHAP, J. G., y LOMBRIO, C. T.: *Pediatrics*, 15, 705; 1955.
42. MONNIER, M.: *IVe Congr. Neurol. Intern.*, 1949.
43. MONNIER, M., y FISCHER, R.: *Helv. Physiol. Acta*, 8, C55; 1950.
44. MONNIER, M.: *Acta Neuroveget.*, 7, 84; 1953.
45. MONNIER, M.: *Rev. Neurol.*, 93, 267; 1955.
46. MONNIER, M., y LAUE, H.: *Helv. Physiol. Acta*, 11, C70; 1953.
47. MURPHY, J. T., y SCHWAB, R. S.: *J. Am. Med. Ass.*, 160, 385; 1956.
48. NELSON, W. E.: *Textbook of Pediatrics*, Saunders Filadelfia, 1954.
49. NEHLIL, J.: *Presse Méd.*, 62, 760; 1954.
50. PENCE, L. M.: *Texas J. Med.*, 50, 290; 1954.
51. PETERMAN, M. G.: *Am. J. Dis. Child.*, 84, 409; 1952.
52. PLAA, G. L.; FUJIMOTO, J. M., y HINE, C. H.: *J. Am. Med. Ass.*, 165, 1,769; 1958.
53. PRICHARD, J. S.; MURPHY, E. G., y ESCARDO, F. E.: *Canadian Med. Ass.*, 76, 770; 1957.
54. PUTNAM, T. J., y MERRIT, H. H.: *Science*, 85, 525; 1937.
55. REY-BELLET, J., y LENNOX, W. G.: *Arch. Neurol. Psychiat.*, 77, 23; 1957.
56. RICHARDS, R. K., y PERLSTEIN, M. A.: *Arch. Neurol. Psychiat.*, 55, 164; 1945.
57. SCHWAB, R. S.; TIMBERLAKE, W. H., y ABBOTT, J. A.: *Med. North Am.*, sept. 1954.
58. WATSON, C. J.; SCHWARTZ, S.; SBOROV, V., y BERTIE, E.: *Am. J. Clin. Path.*, 14, 605; 1944.
59. WELLS, C. E.: *Arch. Neurol. Psychiat.*, 77, 140; 1957.
60. WHITTY, C. W.: *Brit. Med. J.*, 2, 311; 1949.
61. ZEIFERT, M.: *Dis. Nerv. System*, 10, 245; 1949.
62. ZIMMERMAN, F. T.: *Arch. Neurol. Psychiat.*, 66, 156; 1951.
63. ZIMMERMAN, F. T.: *New York State J. Med.*, 55, 2,338; 1955.

NOVEDADES TERAPEUTICAS

Marcumar como profiláctico de la trombosis postoperatoria.—De un total de 3.455 enfermos sometidos a una intervención quirúrgica, CRAMER y POHLHAUS (*Beitr. Klin. Chir.*, 196, 1, 1958), aparte de otras medidas, administran predominante o exclusivamente marcumar como anticoagulante a 3.194. Sólo tres de los enfermos tratados con anticoagulantes murieron de embolia pulmonar, en contraste con 16 en los que hubo de suspenderse la terapéutica por existir contraindicaciones. Se produjeron infartos pulmonares en otros 24 enfermos e intensa trombosis en 8, a los que no se le había administrado la terapéutica anticoagulante. Así, la incidencia de trombosis y embolia pulmonar y, especialmente, la de embolia pulmonar fatal, se vió evidentemente reducida por la terapéutica anticoagulante. En conjunto, se muestran satisfechos de este método de profilaxis de la trombosis postoperatoria.

Aplicaciones clínicas de la clorotrianesina.—En los últimos tres años, RAVINA y RAVINA (*Presse Méd.*, 66, 761, 1958) han empleado la clorotrianesina (Tace) en aproximadamente 100 enfermos, que requirieron el tratamiento con estrógeno por diversas razones. Debido a su liberación gradual es muy útil para el tratamiento de los trastornos hormonales en las mujeres, especialmente durante la menopausia; y en 47 enfermas en esta situación y a la dosis de 1-2 cápsulas (12-24 mgrs.) diarias por vía oral, durante 30-60 días, según la intensidad del trastorno y la rapidez y eficacia que tuvo la droga, se vieron efectos clínicos francamente favorables, confirmando la acción estrogénica de la droga por la citología vaginal. En 30 mujeres han utilizado el Tace para suprimir la lactación, obteniendo los mejores resultados cuando se administró a dosis relativamente grandes e inmediatamente después del parto;

la dosificación más adecuada es de cuatro cápsulas diarias durante siete días; esta dosis tiene también efectos simultáneos sobre los loquios, que se hacen menos profusos y sanguinolentos. Por último, han visto efectos muy favorables en seis hombres con cáncer prostático y siete mujeres con recidivas o metástasis de cánceres de la mama; los resultados en tres mujeres que tenían cánceres ampliamente ulcerados o metástasis óseas difusas fueron notablemente significativos, ya que se redujo el tamaño de la lesión y se vió una mejoría del estado general con regresión de los síntomas funcionales, especialmente el dolor.

Honvan en el carcinoma metastático de la próstata.

HANSEN (*Acta Chir. Scandinav.*, 114, 398, 1958) ha administrado por vía intravenosa el preparado alemán Honvan (difosfato de dietilestilbestrol) a 20 enfermos con cáncer de la próstata. El mejor esquema de tratamiento consistió en 750 mgrs. diarios durante diez días en infusión intravenosa gota a gota en 500 c. c. de solución dextrosa-cloruro sódico, seguidos de 500 mgrs. diarios hasta la normalización de las cifras de fosfatasa ácida y alcalina; entonces da 250 mgrs. diarios ó 500 cada dos días; y, por último, administra 250 mgrs. una o dos veces por semana, hasta que la fosfatasa alcalina persista normal durante más de dos meses. Los resultados del tratamiento demostraron que 15 enfermos tenían menos dificultad para orinar; en otros quince se vió la desaparición del dolor de las regiones de las metástasis; desaparecieron las metástasis de los tejidos blandos y se vió regresión radiográfica de las metástasis en los huesos de la pelvis. Se observó un descenso de todas las cifras de fosfatasa después de un aumento inicial en los de la alcalina. Entre los efectos colaterales señala un dolor quemante en la región anal, vértigos y náuseas, conjuntivitis, trastornos circulatorios y enrojecimiento de la piel de la cara. Considera que el difosfato de dietilestilbestrol es superior a otras formas de terapéutica estrogénica y es útil incluso en enfermos en los que la administración del estilbestrol ha fracasado, aunque es menos eficaz en estos enfermos que en aquellos que no habían recibido terapéutica estrogénica previa.

Estreptoquinasa por vía oral.—INNERFIELD, SHUB y BOYD (*New England. J. Med.*, 258, 1069, 1958) han hecho estudios clínicos en 74 enfermos, de los que 51 presentaban indicios de trauma reciente o inflamación aguda, incluyendo hematomas, celulitis, abscesos, infecciones respiratorias altas y tromboflebitis; 23 enfermos tenían procesos trombóticos o inflamatorios crónicos, como úlceras indoloras de la pierna, trombosis de las venas retinianas, bronquitis crónica y bronquiectasias. Se administraron tabletas de 20.000 unidades de estreptoquinasa por vía oral cada cuatro horas durante un máximo de catorce semanas. Tras la colocación sublingual se pudo ver que atraviesa fácilmente la mucosa, refuerza la actividad antitrombina del suero y muestra efectos antiinflamatorios impresionantes. Consideran que esta terapéutica enzimática puede utilizarse en el tratamiento a largo plazo de bronquitis crónica, bronquiectasias, trombosis retiniana, úlceras indoloras de la pierna, acné y flebitis migratoria. Consideran que la estreptoquinasa por vía oral proporciona un medio eficaz muy sencillo para hacer desaparecer la inflamación. Los efectos colaterales son mínimos; no se presentaron signos locales irritativos en la boca de ninguno de los enfermos. El único efecto general que se vió fué un trastorno ocasional gastrointestinal leve de breve duración.

Cloranfenicol con tetraciclina en la brucelosis.

PARRAVICINI (*Riforma Med.*, 72, 477, 1958) ha tratado con dicha asociación 16 enfermos de brucelosis. La dosificación diaria consistió en 800 mgrs. de cloranfenicol y 400 mgrs. de tetraciclina. Se produjo la remisión de la fiebre a los 2-6 días del comienzo del tratamiento, incluso en dos de ellos cuya enfermedad iba haciéndose crónica y se había mostrado resistente a la penicilina y aureomicina. Sólo se produjo la recidiva de la fiebre en un enfermo, a los treinta días del comienzo del tratamiento; en este enfermo la acción combinada de cloranfenicol, tetraciclina y vacuna provocó la remisión de la fiebre en cinco días. Se han seguido los enfermos durante un período de cinco a nueve meses después de la remisión de la enfermedad y los enfermos continúan en buen estado, sin haber mostrado recidivas.

EDITORIALES

DIAGNOSTICO DE LA DEGENERACION COMBINADA SUBAGUDA DE LA MEDULA

Rara vez es difícil hacer el diagnóstico de degeneración combinada subaguda de la médula como consecuencia de un déficit de vitamina B₁₂, cuando existe concomitantemente anemia megaloblástica y aquilia histamin-resistente. Pero cuando no se encuentran alteraciones en la sangre y médula ósea, el cuadro clínico difiere muy poco del de otras enfermedades que afectan a los cordones posteriores y laterales. Previamente, el diagnóstico podía obtenerse solamente ex juvantibus, al conseguirse la mejoría con un tratamiento por medio de extractos hepáticos o vitamina B₁₂, pero en los últimos años se ha progresado en este sentido al poder demostrar una cifra baja de vitamina B₁₂ en el suero o un trastorno en la prueba de absorción con vitamina B₁₂ radioactiva.

BOEN describió alteraciones nucleares en las células epiteliales de la boca en enfermos con anemia pernicio-

sa; además de un marcado polimorfismo nuclear, era característica la presencia de núcleos gigantes; estos núcleos eran más o menos redondos y tenían una estructura cromatinica finamente reticulada. FARRANT encontró que los diámetros más largos y cortos de los núcleos eran mayores en la anemia perniciosa que en los controles, especialmente los cortos; este último hallazgo puede explicarse porque algunos de los núcleos son casi redondos. Se plantea la cuestión de si se encontrarían estas alteraciones nucleares asimismo en aquellos raros casos en que el déficit de vitamina B₁₂ se manifiesta por trastornos neurológicos, pero no se exhiben alteraciones hematológicas.

BOEN y cols. han tenido la ocasión de estudiar una mujer de cincuenta y siete años que llevaba varios meses con un cuadro de degeneración combinada subaguda de la médula, pero que no mostraba alteraciones en la sangre ni en la médula ósea. Pues bien, pudo hacerse el diagnóstico de déficit de vitamina B₁₂ por la presencia