

menticio; en estos días, con el enfermo ya recuperado, se deben extremar las investigaciones, con el fin de descubrir los factores predisponentes o desencadenantes de las crisis: hábito dietético, alcoholismo, enfermedades de las vías biliares, úlcus gastroduodenal, etc. Antes de dar de alta definitivamente al enfermo debemos aconsejar el tratamiento adecuado para corregir la influencia nociva de estos factores etiopatogénicos.

BIBLIOGRAFIA

1. BOCKUS.—Conferencia pronunciada en el IV Curso Médico-Quirúrgico de enfermedades del Aparato Digestivo. Hospital Provincial de Madrid, 1951.
2. RICHMAN, A.—Am. J. Med., 31, 246, 1956.
3. HERNANDO, T.—Progr. Terap. Clín., 2, 249, 1953.
4. ELMAN.—Ann. Surg., 105, 379, 1937.
5. OPIE, E. L.—Am. J. Med. Sci., 121, 27, 1901.
6. ARCHIBALD, E.—Surg. Gynec. Obst., 28, 529, 1919.
7. BAXTER, H., BAXTER, S. G. y MAC INTOSH, J. F.—Am. J. Digest. Dis., 5, 423, 1938.
8. POPPER, H. L.—Arch. f. Klin. Chir., 175, 660, 1933.
9. POWER, S. R., STEIN, A. y BROWN, H. H.—Ann. Surg., 142, 690, 1955.
10. RICH, A. R. y DUFF, G. L.—Bull. Johns. Hopk. Hosp., 58, 212, 1936.
11. NEMIR, P. Jr. y DRABKIN.—Surgery, 40, 171, 1956.
12. MANN, F. C. y GIORDANO, A.—Arch. Surg., 6, 1, 1923.
13. CAMERON, A. L. y NOBLE, J. F.—J. Am. Med. Ass., 82, 1410, 1924.
14. HOLZAPFEL, R.—Klin. Wschr., 9, 596, 1930.
15. MALLAT-GUY, P., JEANJEAN, R. y MARION, P.—Lyon Chir., 43, 653, 1948.
16. HOWELL, C. W. y BERGH, G. S.—Gastroenterology, 16, 309, 1950.
17. PAXTON, J. R. y PAYNE, J. H.—Surg. Gynec. Obst., 86, 69, 1948.
18. SCHMIEDEN, V. y SEBENING, W.—Arch. f. Klin. Chir., 148, 319, 1927.
19. DUNCAN, N. A.—Brit. Med. J., 1, 905, 1948.
20. EGDAL, A.—Bull. Johns Hopk. Hosp., 18, 130, 1907.
21. SYMONS, W. y DUBLIN.—J. Med. Sci., 143, 244, 1917.
22. MYERS, W. K. y KEEFER, C. S.—New England J. Med., 210, 1376, 1934.
23. WEINER, H. A. y TENNANT, R.—Am. J. Med. Sci., 196, 167, 1938.
24. BAYLISS, W. M. y STARLING.—J. Physiol., 28, 325, 1902.
25. GIZELT, A. y PFLUGERS.—Arch. f. d. Ges. Physiol., 111, 620, 1906.
26. DAVIES, J. N. P.—Lancet, 2, 317, 1948.
27. WEGHELYI, P. V. y cols.—Am. J. Dis. Child., 79, 658, 1950.
28. FARRER, E. y POPPER, H. L.—Proc. Soc. Exp. Biol. and Med., 74, 838, 1950.
29. KLATSKIN, G. y GORDON, M.—Am. J. Med., 12, 3, 1952.
30. BOSSOK, E. T. y JOELSON, R. H.—Arch. Int. Med., 97, 201, 1956.
31. POPPER, H. L.—Rev. Gastroenterol., 19, 183, 1952.
32. FARRER, E. y POPPER, H. L.—Proc. Soc. Exp. Biol. and Med., 85, 314, 1954.
33. TRAVER, B.—Lancet, 12, 384, 1927.
34. STERN, E. L.—Am. J. Surg., 8, 58, 1930.
35. KEYES, G.—Brit. J. Surg., 32, 300, 1944.
36. GLAZER, A. M.—Arch. Path. 39, 9, 1945.
37. SIROLI, M.—Arch. Ital. Chir., 33, 333, 1933.
38. POPPER, H. L., NECHELES, H. y RUSSELL, K. G.—Surg. Gynec. Obst., 87, 79, 1948.
39. DICKSON, I.—Brit. J. Tuberc., 50, 277, 1956.
40. CARONE, F. A. y LIEBOW, A. A.—New England J. Med., 257, 690, 1957.
41. HYMAN, H. L. y BURTON, C. C.—Gastroenterology, 18, 43, 1951.
42. BERK, J. E.—J. Am. Med. Ass., 152, 1, 1953.
43. ANNIS, D. y HALLENBECK, G. A.—Gastroenterology, 17, 560, 1951.
44. HOWARD, H. M., EVANS, S. S. y JAMES, C. L.—Ann. Surg., 135, 91, 1952.
45. SHINGLETON, W. W. y ALYAN, W. G.—J. Am. Med. Ass., 147, 1, 655, 1951.
46. JONES, C. A.—Arch. Int. Med., 96, 332, 1955.
47. GOTTSMANN, J., COSTEN, D. y BELLER, A. J.—Proc. Soc. Exp. Biol. y Med., 49, 305, 1942.
48. LONGO, C. F. y SOSA GALLARDO, C.—Lyon Chir., 46, 821, 1951.
49. PERA BLANCO-MORALES, C., GÁRATE, F., GOTI, P. M. y AGUILAR, M.—Rev. Clin. Esp., 55, 3, 192, 1954.
50. GAGE, M. y GILLESPIE, O.—South Med. J., 44, 770, 1941.
51. BERK, J. E. y KRUPERMANN, L. W.—Am. J. Med. Sci., 224, 507, 1952.
52. STEPHENSON, H. E., PFEFFER, R. B. y SAYPOL, G. M.—Arch. Surg., 65, 307, 1952.
53. BLOODWORTH, A. F. y COHEN, S. L.—U. S. Armed Forces M. J., 7, 285, 1956.
54. LEWIS, F. J. y WANGENSTEIN, O. H.—Proc. Soc. Exp. Biol. y Med., 74, 453, 1950.
55. PERSKY, L., SCHWEINBURG, F. B., JACOB, S. y FINE, J.—Surgery, 30, 652, 1951.
56. BARR, H. S. y WOLFF, O. H.—Lancet, 1, 812, 1957.
57. ZETZEL, L.—New England J. Med.—257, 1,170, 1957.
58. MARZYSKA-PROBOWSKA.—Lancet, 1, 815, 1957.
59. CARONE, F. A. y LIEBOW, A.—New England J. Med., 257, 690, 1957.

NOVEDADES TERAPEUTICAS

Experiencia clínica con clorotiazida. — Describen DINON, SUP KIN y VANDER VEER (*Am. J. Med. Sci.*, 236, 533, 1958) su experiencia clínica con la clorotiazida como medicamento diurético y antihipertensivo durante un período de quince meses. En la mayoría de los 121 enfermos estudiados se obtuvieron buenos resultados, pero al tiempo han encontrado trastornos electrolíticos que se manifestaron bajo la forma del síndrome natopénico, alcalosis hipoclorémica e hipokalemia en cierto número de enfermos. Este último fenómeno apareció inesperadamente en ciertos individuos, incluso aunque no se hubiera obtenido una marcada diuresis o no se hubieran empleado grandes dosis de la droga, sugiriendo un aumento selectivo en la eliminación del potasio por algunos enfermos. Puede presentarse un efecto hipotensor excesivo cuando se utiliza la clorotiazida concomitantemente con drogas antihipertensivas, especialmente con los bloqueantes ganglionares. Se observó una reacción alérgica casi fatal, así como algunos pequeños efectos colaterales y una posible reacción tóxica hematológica con neutropenia y trombocitopenia. Fue-

den disminuirse los trastornos electrolíticos empleando la dosificación diaria más baja, pero eficaz, con breves períodos de reposo de algunos días.

Están indicadas observaciones cuidadosas, tanto clínicas como de laboratorio en todos los enfermos que reciben la clorotiazida, pero especialmente en aquellos que están tomando también digital o drogas antihipertensivas o los que tienen una hepatopatía grave. En la mayoría de los enfermos es aconsejable la administración de suplementos de sales de potasio bajo la forma de cloruro o jugos a frutas cítricas.

ACTH y cortisona en la encefalopatía triquinósica. Se presentan grandes dificultades para el diagnóstico de estas formas de encefalopatías asociadas a la triquinosis, y LEITNER y GRYNKEWICH (*Am. J. Med. Sci.*, 236, 546, 1958) subrayan que debe siempre tenerse presente esta complicación de la triquinosis en el diagnóstico diferencial de los trastornos neurológicos agudos de carácter oscuro. Subrayan la importancia de pensar en este proceso, puesto que en su reciente experiencia han tenido dos casos de este

tipo de encefalopatía. El tratamiento con ACTH y cortisona consiguió una rápida mejoría de los síntomas.

Diclorfenamida en el tratamiento de la acidosis respiratoria. — THOMPSON, RICHARDSON y WINGO (*Am. J. Med. Sci.*, 236, 603, 1958) describen el efecto de la diclorfenamida, un potente inhibidor de la carbónicoanhidrasa en el tratamiento de 8 casos de enfisema pulmonar crónico con acidosis respiratoria. Durante un período de tratamiento de diez días se vio una disminución en el contenido de CO_2 arterial con un descenso concomitante en el pCO_2 , de forma que el pH se hizo estable o tendió a aumentar después de la depresión inicial. Asimismo se vio que aumentaba la saturación arterial de oxígeno, la reserva alcalina y los cloruros, no modificándose el sodio y el potasio. Se vio un aumento en la eliminación de sodio, potasio, carbónico y cloro por la orina. Al tiempo se apreció una mejoría clínica significativa en todos los casos. Por ello, concluyen que la diclorfenamida, en unión con los métodos actuales de tratamiento parece constituir un método utilizable para el tratamiento de los enfermos con enfisema pulmonar crónico y acidosis respiratoria.

Fibrinolisis en la trombosis. — SOKAL, AMBRUS y AMBRUS (*J. Am. Med. Ass.*, 168, 1.314, 1958) han estudiado en varios enfermos la posibilidad de disolver un trombo reciente mediante la administración intravenosa de una enzima fibrinolítica. Al tiempo, han realizado 114 infusiones de fibrinolisis a 37 voluntarios, la mayoría de los cuales tenían cáncer incurable. En 13 episodios de tromboflebitis aguda ocurridos en 10 enfermos, se vio la resolución com-

pleta en 5 de los 8 casos en los que la edad del trombo era de tres días o menos; cuando se produjo la mejoría, la pauta de respuesta fue muy uniforme, mejorando el dolor en las primeras veinticuatro horas, recuperándose el color normal y desapareciendo el dolorimiento inmediatamente después, con reducción paulatina del edema en pocos días. La fibrinolisis fue totalmente ineficaz cuando se administró una semana o más después de la primera manifestación de la trombosis y, además, impide la formación de trombos frescos. Subrayan que el mecanismo de su acción sobre los coágulos sanguíneos "in vitro", así como las experiencias clínicas referidas, hablan en favor de la administración simultánea de anticoagulantes con fibrinolisis en el tratamiento de las trombosis agudas.

Ristocetina en la endocarditis estafilocócica. — WEBER (*J. Am. Med. Ass.*, 168, 1.346, 1958) ha tratado con ristocetina y eritromicina dos casos de endocarditis bacteriana estafilocócica, consiguiendo la curación clínica y bacteriológica. En ambos enfermos se produjo una intensa leucopenia con neutropenia después de la administración de 44 y 42 gramos, respectivamente, de ristocetina en trece días; no se alteraron las cifras de hemoglobina ni los recuentos de plaquetas; los recuentos de blancos se normalizaron gradualmente. También se produjo una tromboflebitis en ambos enfermos durante la administración intravenosa del antibiótico; esta tromboflebitis fue intensa y responsable de la persistencia de la fiebre en uno de los enfermos. Concluye que la ristocetina es un antibiótico eficaz en el tratamiento de las infecciones estafilocócicas.

EDITORIALES

EFFECTO ULCEROGENO DEL TRATAMIENTO CONTINUADO CON PREDNISONA

El concepto de que los esteroides intervienen en la producción de úlceras viscerales procede de dos orígenes. En primer lugar, los autores que han presentado datos experimentales y proponen una teoría endocrina por la patogenia de la úlcera péptica, y en segundo lugar, los datos clínicos que indican la producción o exacerbación de la úlcera péptica durante los estados de hipercortisolismo provocados por la droga.

El concepto hormonal de la úlcera péptica fue señalado por GRAY y cols., quienes demostraron aumento de la actividad gástrica después de la administración de corticoesteroides, midiéndolo por un aumento en la eliminación de uropepsina urinaria, así como aumento de la secreción de clorhídrico y pepsina; la vagotomía no modifica tales alteraciones, indicando la ausencia de un control neurógeno. Pensaron que el stress aumenta la secreción gástrica con ulterior producción de úlcera a través del eje hipotálamo, hipófisis y suprarrenal. De acuerdo con este concepto estaría la clínica, señalando que es muy rara la úlcera en los addisonianos y frecuente en el síndrome de Cushing. Sin embargo, a este concepto endocrino se ha opuesto que la determinación de uropepsina es un método inseguro, ya que su eliminación es inconstante y hay fluctuaciones amplias de las

cifras. Asimismo, otros autores no han podido ver variaciones en el volumen, acidez y producción enzimática tras el tratamiento con hormonas corticales. Asimismo, la incidencia de úlceras en perros sometidos a la experiencia de Mann-Williamson no aumenta por el tratamiento con ACTH o cortisona. Estadísticas más intencionadas no han podido ver un aumento en la incidencia de úlcera péptica en el síndrome de Cushing.

En cuanto a los datos clínicos de enfermos sometidos a terapéutica con esteroides, son en la literatura muy confusos. Es por ello que MELTZER y cols. han realizado un estudio de dos grupos de enfermos: Uno, de 55 enfermos, que venían siendo tratados con prednisona, y otro, de 60, estudiado antes de iniciar este tratamiento. En el primer grupo pudieron ver que la incidencia de úlcera péptica era de 10,9 por 100, de la cual consideran que el 3,6 por 100 se produjo durante un promedio de 11,2 meses de terapéutica con promedio de 13,8 miligramos diarios de prednisona. En el segundo grupo la incidencia total antes y después de la terapéutica (5,2 meses con promedio de 14,2 mg. diarios) fue la misma (10 por 100), pero la incidencia de formación de nuevas úlceras o reactivación de las antiguas fue cero. Combinando ambos grupos se completa un total de 115 enfermos, de los que sólo dos mostraron úlcera péptica activa, lo que supone una incidencia del 1,7 por 100.

Es, por lo tanto, importante comparar la incidencia