

NOVEDADES TERAPEUTICAS

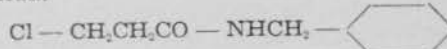
Estreptomizina intra-articular en la tuberculosis de la rodilla.—La técnica usual de tratamiento de la artritis tuberculosa (inmovilización, régimen sanatorial y artrodesis) es muy poco deseable. Es muy duradera, queda una deformidad persistente y en los niños suele ocasionar trastornos del crecimiento. La administración general de estreptomizina no ha modificado gran cosa las normas de tratamiento y los resultados finales. JONES demostró en 1948 que la estreptomizina en inyección intra-articular persiste hasta cuarenta y ocho horas, y AHERN y ARDEN (*Br. Med. J.*, 1, 466, 1952) han tratado 10 casos en los que se hizo precozmente el diagnóstico por biopsia de un ganglio próximo o de la sinovial. El tratamiento consistió en general en dos o tres inyecciones semanales de 0,5 a 1 gr. de estreptomizina, hasta un total de 12 inyecciones. La articulación se mantiene inmovilizada, con o sin extensión continua, hasta que la velocidad de sedimentación globular se normaliza. En términos generales, los resultados son alentadores, aunque en cuatro de los enfermos no se logró la inactivación del proceso y otros quedaron con una cierta limitación de la movilidad articular. En dos de los enfermos, la restitución anatómica y funcional ha sido completa.

Tratamiento de las verrugas con nitrógeno líquido.—El nitrógeno líquido se prepara ahora en muchos puntos y es relativamente barato. Tiene la ventaja sobre el oxígeno líquido de ser inerte, sin riesgo de incendio. MORGAN (*Br. J. Dermat.*, 64, 55, 1952) ha tratado con aplicaciones locales de nitrógeno líquido 1.059 verrugas en 109 enfermos. La aplicación se realiza con una pequeña torunda de algodón y la congelación de la lesión se produce instantáneamente; en las verrugas pequeñas basta una aplicación de cinco segundos; en las plantares y palmares, más profundas, puede necesitarse hasta sesenta segundos; como la evaporación del nitrógeno es muy rápida, se requiere en las aplicaciones prolongadas realizar varios toques sucesivos. El método es doloroso, pero menos que la nieve carbónica. El 69 por 100 de los casos curaron con una sola aplicación y el 85 por 100 con dos aplicaciones. En seis a doce horas se desarrolla una vesícula, la cual puede ser abierta siete días después eliminando la verruga, o puede esperarse a que la costra y la verruga caigan por sí solas. Los resultados con las verrugas plantares son inferiores a las de otra localización y a los conseguidos por otros métodos terapéuticos.

Tratamiento del tétanos.—Entre las diferentes pautas de tratamiento del tétanos merece mencionarse la de SEGAR, LITTLEFIELD y WALCHER (*J. Pediat.*, 40, 772, 1952) los cuales han tratado 11 casos curando diez de ellos. El tratamiento consiste en las siguientes normas: 1.º Administración de una sola dosis de antitoxina, en cantidad de 40.000 a 80.000 unidades; si se realiza desbridamiento del

foco, se infiltrarán los tejidos con antitoxina; no emplean nunca antitoxina intrarraquídea. 2.º Tratamiento general con penicilina. 3.º Inhalación de oxígeno humedecido mediante catéter nasal. 4.º Hiperventilación mediante la inhalación de anhídrido carbónico 100 por 100 en un sistema abierto (colocando el tubo de salida del gas a varios centímetros por delante de la cara del enfermo; antes de la inhalación de 1.500 c. c. de carbónico en pocos segundos, se aspirará la tráquea y bronquios gruesos). 5.º Administración de barbitúricos por vía oral o por vía intravenosa. 6.º Inyección de 1-2 mg. de yoduro del ester dimetilico de la d-tubocurarina. 3.º Traqueotomía en casos de espasmo laríngeo o cuando las secreciones bronquiales no puedan extraerse por succión suave de tráquea y bronquios altos.

Hibicón en el tratamiento de la epilepsia.—KUSHNER y sus cols., en los Laboratorios Lederle, han demostrado que las sustancias que contienen un residuo fenilamida poseen propiedades anticonvulsivas en la experimentación animal. Una de tales sustancias es el hibicón o N-fenil-beta-cloropropionamida.



la cual, como se ve, es de composición completamente distinta de otros anticonvulsivantes empleados en clínica. El hibicón ha resultado ser eficaz en el grand mal y en los accesos psicomotores y completamente inútil en el petit mal. La dosis habitual en el adulto es de 1 a 2 gr., tres o cuatro veces al día, y en los niños se emplean dosis individuales de 0,25 a 0,5 gr. HAWKES (*A. M. A. Arch. Neur. Psych.*, 67, 815, 1952) ha tratado con hibicón a 59 epilépticos y ha obtenido en 39 un buen resultado en la supresión de sus ataques, si bien en 11 hubo de completarse su acción con un barbitúrico. De los 20 enfermos en los que fracasó el empleo de hibicón, ocho eran refractarios a otros tratamientos antiepilépticos. La principal ventaja del hibicón es la de estar desprovisto de acción hipnótica y otras de tipo desagradable, por lo que los enfermos se encuentran mejor con hibicón que con otros antiepilépticos, aunque éstos también les supriman los ataques; tan sólo muy pocos enfermos tuvieron con hibicón algunas molestias gástricas o mareo. Otra de las ventajas de la droga es que resulta eficaz en algunos pacientes en los que habían fracasado otros anticonvulsivantes.

ACTH y cortisona en la púrpura trombocitopénica idiopática.—Partiendo de la idea de que en las formas agudas de púrpura trombocitopénica intervienen factores alérgicos e inmunológicos y de que la cortisona y ACTH influyen en los mecanismos de tal naturaleza, STEFANINI, PÉREZ SANTIAGO, CHATTERJEA, DAMESHEK y SALOMON (*J. Am. Med. Ass.*, 149, 647, 1952) han tratado 11 casos de púrpura trombocitopénica aguda y crónica. En ningún

caso se logró una remisión duradera con estas sustancias, pero con ellas se logra disminuir la tendencia espontánea a la hemorragia, disminuye la fragilidad capilar y acortan el tiempo de hemorragia. La utilidad de la cortisona o ACTH en esta enfermedad radica en los momentos en que existe una hemorragia peligrosa, así como en los días que preceden a la esplenectomía, y en aquellos casos en los

que la extirpación del bazo no consigue suprimir las graves hemorragias espontáneas. El número de plaquetas suele aumentar después de la inyección de los preparados hormonales, pero no siempre sucede así. En uno de los enfermos de tipo crónico y que poseía anticuerpos antiplaquetas, la administración de cortisona disminuyó el título de tales anticuerpos aunque no aumentó el número de plaquetas.

EDITORIALES

ANEMIA APLASTICA POR CLOROMICETINA

Los nuevos antibióticos (aureomicina, cloromicetina, terramicina) poseen muy escasa toxicidad y la mayor parte de los efectos desagradables que se han observado por su uso corresponden a trastornos digestivos, habitualmente de escasa cuantía. Sin embargo, en lo que se refiere a la cloromicetina, ya SMADEL hizo notar su peligro potencial para la médula ósea, ya que, como otros tóxicos medulares, posee en su molécula un radical nitrobenzeno; no obstante, el propio SMADEL fué incapaz de encontrar en la clínica una demostración de tal suposición.

Experimentalmente, SMITH y cols. pudieron producir en perros un descenso de la cifra de hematíes y de hemoglobina, después de inyecciones intramusculares repetidas de cloromicetina en propilenglicol. GRUZHIT y sus cols. también reprodujeron la citada anemia en perros, únicamente cuando se empleaba la vía intramuscular, y concluyeron que no era debida al antibiótico, sino a infecciones intercurrentes de los animales de experiencia.

En la clínica, han sido varios los estudios sobre el estado hematológico de los enfermos que reciben cloranfenicol. Especial atención sobre la cuestión han verificado los clínicos italianos (OLIVARI y DE FILIPPI, BINA, GHI y cols., etc.) sin hallar alteraciones excepto una variable neutropenia (BASSI). VOLINI y sus cols. encontraron anemia en un enfermo, asociada a granulocitopenia, y sólo granulocitopenia en otros dos pacientes. También describen granulocitopenia GILL y TOMASZEWSKI.

Sólo recientemente se ha producido un acúmulo de comunicaciones sobre anemias aplásticas por el empleo de cloranfenicol. RICH, RITTERHOFF y HOFFMAN publicaron un caso de anemia aplástica fatal, sobrevenido a los tres meses de tratamiento continuo con cloromicetina, por una infección urinaria. LOYD ha referido otro caso mortal, que había sido tratado con intermitencias durante un año. A ellos deben añadirse los dos casos (uno de ellos mortal) de WILSON y cols., los dos casos de CLAUDON y HOLBROOK, también terminados por la muerte; tres casos fatales más han sido referidos por SMILEY y cols. y seis casos de muerte en niños ha comunicado STURGEON.

Varios de los casos publicados han presentado la complicación hematológica después de haber sido tratados durante algún tiempo con cloromicetina sin incidentes. La repetición del tratamiento, en sujetos que previamente habían recibido ya cloranfenicol, se cita en varias de las historias aparecidas sobre el asunto, y también se hace mención en varias del antecedente de afecciones alérgicas distintas, especialmente cutáneas. Sin embargo, no siempre sucede así y algunos enfermos han muerto por anemia aplástica, consecutiva a un tratamiento con cloromicetina, sin que previamente hubiesen manifestado ningún síntoma de alergia ni hubie-

sen recibido dicho antibiótico con anterioridad u otro fármaco con anillos bencénicos sustituidos.

El riesgo de producción de accidentes hematológicos por el cloranfenicol es muy pequeño. Grandes estadísticas, como la de CAFFARENA SOLA y GUTIÉRREZ MATA, en Málaga, por no citar sino una reciente, no presentan ningún caso similar. No debe olvidarse, empero, su posibilidad, y ello debe obligar a investigar los antecedentes alérgicos de los enfermos, a evitar los tratamientos demasiado prolongados o interrumpidos con el antibiótico e incluso a reservarle para aquellas afecciones en que su utilidad sea superior a la de otros antibióticos o en que éstos hayan fracasado. Se hace también imperativa la vigilancia de la sangre en los enfermos que reciben cloromicetina para tratar precozmente las manifestaciones que puedan surgir.

BIBLIOGRAFIA

- BASSI, M. y MENCI, S.—Gazz. Med. Ital., 110, 57, 1951.
 BINAGHI, G., CARCASSI, U. y PIRASTU, C.—Rass. Med. Sarda, 1, 563, 1950.
 CAFFARENA SOLA, J. y GUTIÉRREZ MATA, A.—Rev. Clin. Esp., 45, 158, 1952.
 CLAUDON, D. B. y HOBROOK, A. A.—J. Am. Med. Ass., 149, 912, 1952.
 GILL, G. P.—Med. J. Australia, 1, 768, 1950.
 GRUZHIT, O. M., FISHER, R. A., REUTNER, T. F. y MARTINO, E.—J. Clin. Invest., 28, 943, 1949.
 LOYD, E. L.—Antibiotics and Chemotherapy, 2, 1, 1952.
 OLIVARI, G. y DE FILIPPI, P.—Hematologica, 34, 965, 1950.
 RICH, M. L., RITTERHOFF, R. J. y HOFFMANN, R. J.—Ann. Int. Med., 33, 1459, 1950.
 SMADEL, J. E.—Am. J. Med., 7, 671, 1949.
 SMILEY, R. K., CARTWRIGHT, G. E. y WINTROEL, M. M.—J. Am. Med. Ass., 149, 914, 1952.
 SMITH, R. M. y cols.—J. Bact., 55, 425, 1948.
 STURGEON, P.—J. Am. Med. Ass., 149, 918, 1952.
 TOMASZEWSKI, T.—Br. Med. J., 1, 388, 1951.
 VOLINI, I. F., GREENSPAN, L., EHRLICH, L., GONNER, J. A., FEISENFELD, O. y SCHWARTZ, S. O.—J. Am. Med. Ass., 142, 1333, 1950.
 WILSON, L. E., HARRIS, M. S., HENSTELL, H. H., WITHERS, O. O. y KAHN, J.—J. Am. Med. Ass., 149, 231, 1952.

FORMAS DE VERTIGO LABERINTICO

Pocos problemas hay en la patología tan confusos como el del vértigo. Desde las descripciones de MENIÈRE, en 1861, apenas ha habido avances en la clínica de este problema hasta muy recientemente. Indudablemente, las manifestaciones vertiginosas de origen laberíntico corresponden a una multiplicidad de procesos y se concreta poco cuando se sustituye la denominación de enfermedad de Menière por la de síndrome de Menière. Recientemente, DIX y HALLPIKE han revisado la cues-