

NOVEDADES TERAPEUTICAS

El empleo de aureomicina y cloromicetina en el herpes zóster.—Las dificultades en la valoración terapéutica son generalmente muy grandes y esta dificultad sube de punto cuando se trata de afecciones como el herpes zóster, de tendencia espontánea a la curación y de curso evolutivo muy distinto de unos a otros casos. Aunque algunos autores han comunicado el efecto favorable de la aureomicina o de la cloromicetina sobre la duración de la enfermedad o sobre la frecuencia de la neuralgia post-herpética, posteriormente se han referido casos de zona aparecidos en el curso de la medicación por otro motivo con los citados antibióticos. KASS, AYCOCK y FINLAND (*New Eng. J. Med.*, 246, 167, 1952) han estudiado cuidadosamente 72 casos de herpes zóster, a los que han tratado con aureomicina (25 casos), con cloromicetina (25 casos) o con un analgésico (22 casos). No se pudo observar ningún efecto favorable por el empleo de los antibióticos. Las lesiones del herpes desaparecen en dos semanas en más del 75 por 100 de los enfermos, cualquiera que haya sido su tratamiento. En más de la mitad de los pacientes desaparece el dolor en igual tiempo, independientemente de la naturaleza de la terapéutica. La neuralgia solamente se produjo en el 18 por 100 de los casos de esta casuística y no se observó ninguna influencia en ella de los antibióticos.

Cloromicetina intravenosa en el tratamiento de la meningitis por bacilo de Pfeiffer.—El tratamiento de la meningitis por *Hemophilus influenzae* tipo B, mediante la administración oral o rectal de cloromicetina, es superior a los restantes tratamientos conocidos. Las dificultades que en los enfermos con vómitos intensos puede presentar la medicación oral, han inducido a SCOTT y WALCHER (*J. Pediat.*, 41, 442, 1952) a emplear en el tratamiento de la citada meningitis la inyección intravenosa de cloromicetina, con la que se logran en el liquor concentraciones de 30 al 50 por 100 de los valores en la sangre. Los autores han tratado así a seis enfermos, de edades comprendidas entre uno y tres años, con dosis diaria de 60 mg. por kilo. En cuatro de los enfermos se apreció una considerable mejoría en el término de setenta y dos horas. Otro de los enfermos requirió la extracción por trepanes frontales de líquido xantocrómico estéril; el sexto enfermo tuvo una otitis estafilocócica que necesitó tratamiento con penicilina. Finalmente, se produjo la curación de los seis enfermos tratados y la revisión ulterior de los mismos ha demostrado que no existían manifestaciones neurológicas residuales ni tampoco trastornos psíquicos.

Tratamiento del hipo.—La mayor parte de los casos de hipo carecen de importancia y el fenómenocede espontáneamente o con uno de los innumerables remedios que se han propuesto para ello. El empleo de acciones irritantes, como tracción de la lengua, inhalación de éter, estímulos psíquicos, et-

cétera, son los más habitualmente usados. En el curso de las intervenciones quirúrgicas, el hipo puede ser muy tenaz y dificultar considerablemente el curso de la operación. GIGOT y FRYNN (*J. Am. Med. Ass.*, 150, 760, 1952) han establecido las pautas de tratamiento del hipo durante las intervenciones quirúrgicas, pautas que son también aplicables al hipo sobrevenido fuera de las operaciones. La primera medida debe ser hacer más profunda la anestesia, a fin de elevar el nivel de irritabilidad de la porción aferente del arco reflejo. La inyección intravenosa de 0,4 a 1,2 mg. de atropina resulta también muy útil. En caso de fracasar, se puede recurrir a la inhalación de anhídrido carbónico, durante unos minutos, evitando la producción de una hiperventilación excesiva. Si la anestesia se realiza en circuito cerrado, la aplicación de una suave presión positiva al balón del aire puede bastar para regularizar las contracciones del diafragma. En casos rebeldes, la parálisis de los músculos respiratorios con curare o bromuro de decametonium puede estar indicada. Por último, en algunos casos hay que recurrir a la frenicotripsia: habitualmente es suficiente comprimir el frénico izquierdo, ya que la experiencia enseña que es la más frecuentemente seguida de supresión del hipo.

Tratamiento del corea de Huntington con pronestil.—Hasta ahora se desconoce un tratamiento eficaz del corea de Huntington y los enfermos que lo padecen ven coartada su actividad social por los movimientos involuntarios incessantes. GOLGMAN (*Am. J. Med. Sci.*, 224, 572, 1952) observó casualmente la mejoría de los movimientos coreáticos, inmediatamente después de la inyección de novocaína, con objeto de una extracción dentaria. Sobre esa base, ensayó el tratamiento con procaina-mida (pronestil), comenzando por una dosis oral de 0,25 gr., cuatro veces al día. Gradualmente, se aumenta la dosis hasta un gramo, cuatro veces al día, dosis que es habitualmente bien tolerada de un modo prolongado, siempre que la elevación inicial se haya realizado en el transcurso de dos a cuatro semanas. Sólo en algunos casos se aprecia un cierto grado de mareo o desmayo o una sensación de parestesia en los miembros y sequedad en la boca. En el trabajo se detallan las historias de nueve enfermos tratados, todos los cuales mejoraron, algunos muy intensamente, si bien las molestias reaparecen al suspender la medicación. El tratamiento fué ineficaz en cuatro enfermos con parkinsonismo y dos con tics mioclónicos.

Hidrazida del ácido isonicotínico en la lepra.—Casi todos los medicamentos propuestos para el tratamiento de la tuberculosis han revelado tener alguna utilidad en la lepra e incluso, como en el caso de las sulfonas, mayor actividad aún en este campo que contra el bacilo de Koch. LOWE (*Lancet*, 2, 1.012, 1952) ha partido de estos antecedentes para

tratar 27 enfermos de lepra con isoniazida. La dosis inicial fué de 50 mg. diarios, incrementándola a 100 y 150 mg. diarios y aun en algunos casos hasta 300 mg. diarios. Los enfermos presentaron diferentes formas clínicas de lepra y recibieron la droga durante catorce a veintitrés semanas. Unicamen-

te las manifestaciones agudas y subagudas de la enfermedad presentaron alguna mejoría por efecto del tratamiento, si bien muy inferior a la que es posible lograr con sulfonas o con tiosemicarbazona. Las manifestaciones más crónicas no se modificaron en absoluto con la citada terapéutica.

EDITORIALES

DEFICIT EN CERULOPLASMINA EN LA ENFERMEDAD DE WILSON

La degeneración hepatolenticular se ha relacionado recientemente con alteraciones en el metabolismo del cobre. El contenido en este metal del hígado y del núcleo lenticular es muy considerable (CUMINGS) y también lo es su eliminación urinaria (DENNY-BROWN y PORTER). En el plasma existiría un aumento de la concentración de cobre (GLAZEBROOK) y probablemente se debe en gran parte al depósito de cobre el anillo corneal de Kayser-Fleischer (DENNY-BROWN y PORTER).

La forma principal en que el cobre se encuentra en la sangre es formando parte de la ceruloplasmina (HOLMBERG y LAURELL), que es una globulina alfa, de color azul, de un peso molecular de 151.000 y que contiene 0,34 por 100 de cobre (8 átomos de cobre por molécula). La ceruloplasmina se encuentra en el plasma en una concentración de unos 30 mg. por 100 c. c., es decir, constituye aproximadamente el 0,5 por 100 de las proteínas del plasma.

SCHNEINBERG y GITLIN han tratado de investigar si las alteraciones metabólicas del cobre en los enfermos con una degeneración hepatolenticular se establecen por intermedio de variaciones en su ceruloplasmina plasmática. Han utilizado métodos espectrofotométricos, observando la desaparición del color azul al añadir un reductor como el ácido ascórbico, y también han empleado métodos inmunoenzimáticos, obteniendo en conejos sueros inmunes anti-ceruloplasmina. Aunque ambos métodos no son absolutamente concordantes, los resultados indican que el contenido en ceruloplasmina de la sangre de los enfermos de Wilson es muy inferior al normal, a pesar de que su contenido en cobre plasmático es muy elevado. El cobre plasmático de estos enfermos, en su parte no ligada a la ceruloplasmina, no se halla dializable, ya que el contenido en cobre del líquido cefalorraquídeo en tres enfermos estudiados era muy inferior al normal. Esto indica que el cobre se halla ligado a otras fracciones proteicas y es sabido que las albúminas y las globulinas que fijan hierro pueden también combinarse con el cobre (KLOTZ y CURME).

En tres enfermos con cirrosis de Laennec no han encontrado SCHNEINBERG y GITLIN la misma alteración de la ceruloplasmina que en los pacientes de enfermedad de Wilson. El carácter familiar de esta última afección hace pensar que se trate de otro ejemplo de carencia de una proteína plasmática específica, de un modo similar a lo que acontece en la hemofilia.

BIBLIOGRAFIA

- CUMINGS, J. N.—*Brain*, 71, 410, 1948.
 DENNY-BROWN, D. y PORTER, H.—*New Eng. J. Med.*, 245, 917, 1951.
 GLAZEBROOK, A. J.—*Edin. Med. J.*, 52, 83, 1945.
 HOLMBERG, C. G. y LAURELL, C. B.—*Acta Chem. Scand.*, 1, 944, 1947.
 KLOTZ, I. M. y CURME, H. G.—*J. Am. Chem. Soc.*, 70, 939, 1948.
 SCHNEINBERG, I. H. y GITLIN, D.—*Science*, 116, 484, 1952.

NUEVOS HECHOS SOBRE LA PATOGENESIS DE LA PURPURA TROMBOPENICA

El mecanismo de la púrpura trombopenica ha sido muy discutido, sin duda alguna porque no se tiene ninguna idea exacta sobre la causa exacta del factor trombopenico. Una de las hipótesis que ha contado con mayor número de adeptos ha sido la de considerar que esta enfermedad es la consecuencia de un aumento de actividad del bazo, es decir, la hiperesplenía motivaría una reducción de las plaquetas sanguíneas posiblemente por una actuación directa sobre los megacariocitos de la médula ósea, los cuales dejarían de formar las plaquetas. Algunos autores como TOCANTINS y STEWART han podido demostrar alteraciones degenerativas en los megacariocitos de los perros a los que se les provocaría una púrpura aguda, y DAMESHECK señaló que en esta enfermedad lo más típico es la aparición en la médula ósea de un tipo especial de megacariocitos no formadores de plaquetas.

Para otros investigadores la causa de la púrpura estaría en relación con un aumento en la destrucción de las plaquetas. Así, por ejemplo, WISEMAN y DOAN, recontando las plaquetas en la sangre arterial y venosa de estos enfermos, encuentran que en la primera el número de estos elementos es mayor que en las venas.

En favor de ambas hipótesis está el dato bien conocido de la respuesta favorable cuando se extirpa el bazo, pensándose que los casos en los que no se logra ningún beneficio se debe a la existencia de bazos accesorios o bien a que las células del sistema reticuloendotelial toman actividad destructora de las plaquetas y se oponen a la respuesta beneficiosa que debía lograrse con la esplenectomía.

Una tercera hipótesis tiene en cuenta la existencia de un factor vascular desde el momento que, como es bien sabido, no existe ninguna relación entre el número de plaquetas y la presencia o ausencia de hemorragias. HUMBLE ha señalado que los vasos de estos enfermos son muy frágiles y que esta fragilidad reside fundamentalmente en el lado arteriolar del asa capilar.

Por último, una serie de autores, entre los que se encuentran EVANS y SPRAGUE y cols., piensan que en la sangre de estos enfermos existe un factor capaz de destruir las plaquetas. Se trataría de un verdadero fenómeno semejante al de la ictericia hemolítica constitucional y precisamente han pensado en su existencia por el hecho de haber encontrado en algunos casos la asociación de ictericia hemolítica con púrpura trombopenica. Estos autores han llevado a cabo una serie de trabajos del más alto interés, en virtud de los cuales demuestran que el plasma de un enfermo con púrpura trombopenica inyectado a un sujeto normal es capaz de originar una trombopenia que persiste hasta cuatro y seis días con aumento simultáneo del tiempo de hemorragia, aumento de la fragilidad capilar, disminución del tiempo de consumo de la protrombina, petequias y hemorragias. Como las plaquetas están demostrado que viven de dos a seis días y en estos casos la