

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.

SCHEINBERG 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 SCHEINBERG 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.
SCHEINBERG, I. H. y GITLIN, D.—*Science*, 116, 484, 1952.

NUEVOS HECHOS SOBRE LA PATOGENESIS DE LA PURPURA TROMBOPENICA

El mecanismo de la púrpura trombopénica ha sido muy discutido, sin duda alguna porque no se tiene ninguna idea exacta sobre la causa exacta del factor trombopénico. 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 o a 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 trombopénica. 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 trombopénica 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

trombopenia se origina rápidamente, hay que pensar que la disminución en el número de plaquetas es consecuencia de un aumento de su destrucción.

Se piensa, por lo tanto, en la existencia de un factor sérico capaz de originar una intensa destrucción de las plaquetas, y que en éstas, como en los hematíes, posiblemente existen diferentes grupos, ya que en los sujetos normales a los que se les hace repetidas transfusiones de sangre la elevación consecutiva del número de plaquetas cada vez es menor, sin duda alguna porque se desarrollan, por así decirlo, anticuerpos antiplaquetas.

Aunque posiblemente estudios ulteriores puedan aclarar mejor este mecanismo, es difícil por el momento de relacionar este fenómeno con los beneficios que a veces logra la esplenectomía.

BIBLIOGRAFIA

SPRAGUE, CH. C. y W. J. HARRINGTON y cols.—Jour. Amer. Med. Ass., 150, 1.193, 1952.

PROTEINA IODADA COMO PRUEBA DE LA FUNCION PANCREATICA

En general, las pruebas de función pancreática son de muy poco valor para explorar la capacidad funcional de este órgano.

Recientemente, LAVIK y MILLER han señalado que los perros a los que se les suministra una proteína iodada en su alimentación presentan una elevación del elemen-

to radioactivo en la sangre y que esta elevación es mucho menos intensa en los perros a los cuales se les extirpa el páncreas. En estos casos, al faltar el páncreas, la hidrolisis proteica no puede llevarse a cabo y la absorción de la proteína se hace en escasa cuantía.

Teniendo en cuenta estos datos, CHINN y cols. han usado este método en las personas para conocer el grado de función del páncreas. Para ello suministran una cierta cantidad de esta proteína iodada por vía oral a 11 sujetos sin alteraciones pancreáticas y a cinco con padecimientos de este órgano y posteriormente miden la radioactividad de las heces y de la orina. Así demuestran que en los sujetos normales la eliminación por la orina del iodo radioactivo importa aproximadamente del 61 al 91 por 100 del ingerido, en tanto que la eliminación fecal sólo alcanza al 4,8 por 100. En cambio, cuando estas mismas determinaciones se realizan en enfermos pancreáticos, puede verse cómo la eliminación urinaria de iodo radioactivo es menos intensa y la eliminación fecal del mismo se eleva considerablemente, llegando a eliminarse por las heces hasta el 36,2 por 100 del iodo radioactivo ingerido.

En estos enfermos, si se les suministra un extracto pancreático por vía oral, la eliminación del iodo radioactivo por las heces vuelve de nuevo a disminuir y se comportan como sujetos normales.

La prueba demuestra una vez más la dificultad que se presenta en los enfermos con insuficiencia del páncreas para digerir las proteínas y constituye un método elegante de poner de manifiesto la capacidad funcional de este órgano.

BIBLIOGRAFIA

LAVIK, P. S. y MILLER, R. W.—Com. a la Un. de Energía Atómica, 1951.
CHINN, A. B. y cols.—New England J. Med., 247, 877, 1952.

SESIONES DE LA CLINICA DEL PROF. C. JIMENEZ DIAZ

Cátedra de Patología Médica. Clínica del Hospital Provincial. Madrid. Prof. C. JIMENEZ DIAZ

SESIONES DE LOS SABADOS. — ANATOMO-CLINICAS

Sábado, 1 de diciembre de 1951.

En primer lugar, presentaron el profesor JIMÉNEZ DIAZ, con los doctores CASTRO FARIÑAS y RÁBAGO, un caso interesante de "Endoflebitis proliferante" con curiosos fenómenos de claudicación, y completo estudio histopatológico, que será publicado extensamente en esta Revista.

BRONCOESPIROMETRIA

Doctor ALIX.—Desde que por primera vez en el mundo se introdujo en la clínica la práctica de la broncoscopia por la escuela de Jacobaeus (JACOBÆUS, FRENCKNER y BJÖRKMAN en 1932), se despertó nuestro interés por este método, sin que pudiéramos ponerlo en práctica por aquella fecha por dificultades técnicas derivadas de la imposibilidad de obtener el doble broncoscopio de Frenckner y de la falta de preparación técnica para ello. Ulteriormente, y a causa de las dificultades procedentes de nuestra falta de bibliografía por la guerra civil española, no llegó a su debido tiempo a nuestro conocimiento la introducción por PINNER y ZAVOD de un instrumental técnico más manejable similar al casi simultáneo de GEBAUER, que tampoco nos fué conocido por entonces. En 1946 visitamos el Servicio de BJÖRK-

MAN en el Sabbatsberg Sjukhus, de Estocolmo, y pudimos ver de cerca la aplicación del doble broncoscopio de Frenckner y de la sonda doble de Zavod. Las gráficas que se obtuvieron en nuestra presencia con el primero fueron correctas, no así las obtenidas con la segunda, a causa de la casi constante obstrucción con secreciones a causa de la estrechez de los orificios terminales, que al mismo tiempo determinaban una estenosis franca.

En estas condiciones comenzamos a trabajar a nuestro regreso con el doble broncoscopio de Frenckner. Sin embargo, la colocación francamente delicada y la incomodidad que determinaba en el enfermo hacían poco práctico el método para la diaria aplicación en la clínica.

Con este motivo meditamos sobre la forma de resolver el problema de una manera sencilla, y a principio del año 1948 llegamos a la solución práctica del problema. Pero cuando íbamos a dar a la publicidad nuestro método apareció en junio de 1948 en *Journal of Thor. Surg.* una publicación de NORRIS, LONG y OPPENHEIMER comunicando su método basado exactamente en el mismo principio que nos había guiado a nosotros, por lo que preferimos aplazar nuestra publicación ya que no podíamos reclamar prioridad.

El principio en cuestión es el del empleo de una