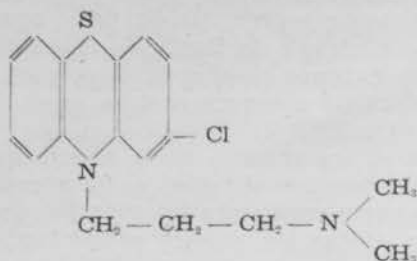


cubrieron que el clorhidrato de 10-(gamma-dimetilaminopropiol)-2-clorofenotiazina



posee una intensa acción antiemética. El compuesto ha sido utilizado en Francia con el nombre de clorpromazina o R. P. 4.560. FRIEND y CUMMINS (*J. Am. Med. Ass.*, 153, 480, 1953) le han empleado en 70 enfermos que padecían náuseas o vómitos por efecto de una neoplasia, uremia, embarazo, etcétera, o que sufrían los efectos de intoxicación por antabuse, aureomicina, mostazas nitrogenadas, morfina, uretano, antagonistas del ácido fólico, etc. Generalmente es suficiente una dosis intramuscular de 25 a 50 mg. y después se puede continuar la administración por vía oral, en dosis de 25 mg., tres o cuatro veces en el día. Los resultados fueron sumamente buenos, cesando habitualmente los vómitos con la primera dosis del medicamento; la droga es

muy bien tolerada, observándose en algunos casos una ligera sedación y sequedad de boca y sólo en algunos pocos casos aparecieron palpitaciones, enrojecimiento de la cara o un leve acceso de desmayo.

Empleo de hidrocortisona (compuesto F) por vía oral en el esprue.—La intervención de las suprarrenales en la absorción intestinal ha conducido a numerosos estudios sobre el empleo de hormonas y extractos suprarrenales para combatir la esteatorrea. En tiempos recientes se ha ensayado la terapéutica con ACTH y cortisona, si bien los resultados no fueron especialmente alentadores. ADLERSBERG, COLCHER y WANG (*A. M. A. Arch. Int. Med.*, 92, 615, 1953) han ensayado en 17 casos el tratamiento con hidrocortisona por vía oral. Unos enfermos fueron tratados con acetato de hirocortisona y otros con el alcohol libre: La dosis de acetato osciló entre 15 y 100 mg. y nunca se observó un efecto beneficioso sobre el esprue. Por el contrario, la administración oral de 40 a 80 mg. diarios de hidrocortisona en forma de alcohol libre (en dos o en cuatro tomas diarias) produjo una considerable mejoría en la diarrea, en la absorción de la grasa y en el estado general del enfermo. De todas formas, no se consigue una curación definitiva y todos los enfermos recaeron después de una a tres semanas de cesar la administración de la hidrocortisona.

EDITORIALES

VARICES ESOFAGICAS TRANSITORIAS EN LA CIRROSIS HEPATICA

Se calcula que casi un tercio de los enfermos con cirrosis hepáticas mueren por hemorragia, a partir de las varices esofágicas, las cuales se encuentran en el 80-90 por 100 de todos los casos de cirrosis. La demostración de la existencia de varices esofágicas suele considerarse como indicio de hipertensión en el territorio de la porta y muchas veces es valorada para apoyar una indicación operatoria sobre las mismas o para corregir la hipertensión portal. Son muy numerosas las técnicas propuestas a fin de combatir las varices esofágicas y con todas ellas se han comunicado éxitos brillantes y también fracasos rotundos.

Sólo ocasionalmente (HARE y cols.) se ha referido el caso de varices demostradas radiológicamente y que luego no se hallaron en la mesa de disección. Cabe pensar en tales casos que la depleción de las venas por las circunstancias finales o post-mortem pueden hacer difícilmente reconocibles las varices. Cabe, de todas formas, la posibilidad de una desaparición espontánea de las varices del esófago y en ello insisten recientemente BENNETT, LORENTZEN y BAKER.

Si se estudian sistemáticamente los enfermos de cirrosis con esofagoscopia y con repetidas exploraciones radiológicas, se puede llegar a un diagnóstico de varices esofágicas en un gran porcentaje de casos y se puede seguir su evolución. De esta forma, BENNETT y colaboradores han llegado a observar 12 casos en los que las varices, demostradas en la exploración inicial, desaparecieron ulteriormente con un tratamiento médico en cinco de los enfermos y en otros dos la desaparición

de las varices coincidió con fenómenos inflamatorios en el esófago; los cinco enfermos restantes, con varices, se demostró en la operación que no tenían aumentada la presión en el territorio de la vena porta.

La explicación de la desaparición espontánea de las varices esofágicas no está muy clara. Debe hacerse notar que la presión en el territorio de la porta presenta oscilaciones, probablemente dependientes del edema y tumefacción de las células hepáticas; presencia de trombosis en ramas de la porta, las cuales pueden eventualmente recanalizarse; alteraciones circulatorias generales en el hígado o locales en relación con fenómenos metabólicos, necrosis, etc. Todo ello puede intervenir en diverso sentido y en variable grado para ocasionar modificaciones en la tensión en el sistema portal; así se podría explicar la desaparición espontánea de las varices en algunos casos y es posible que los casos operados de BENNETT y cols., en los que no había hipertensión portal, se encontrasen en trance de desaparición espontánea. El hecho debe ser más investigado y conocida su frecuencia, ya que es muy posible que muchos supuestos éxitos de intervenciones quirúrgicas contra la hipertensión portal no sean sino la consecuencia de una evolución natural de la misma y la frecuencia con la que esto ocurra debe valorarse antes de sentar una indicación operatoria.

BIBLIOGRAFIA

- BENNETT, H. D., LORENTZEN, C. y BAKER, L. A.—*A. M. A. Arch. Int. Med.*, 92, 507, 1953.
HARE, H. F., SILVEUS, E. y RUOFF, F. A.—*Surg. Cl. North Am.*, 28, 729, 1948.

LAS LESIONES PULMONARES EN EL LUPUS ERI-
TEMATOSO DISEMINADO

La extensión en el organismo de las distintas enfermedades del colágeno es muy considerable, habiéndose descrito lesiones en casi todos los órganos en cada uno de los procesos incluidos bajo aquella denominación. Las manifestaciones pulmonares del lupus eritematoso diseminado fueron ya señaladas por OSLER, pero no sueñen ser tenidas en cuenta en las descripciones corrientes de la enfermedad. Sin embargo, el conocimiento de las citadas lesiones tiene interés para evitar errores diagnósticos en casos en que la naturaleza del proceso primario no sea muy evidente clínicamente.

ISRAEL ha revisado 22 casos de lupus eritematoso diseminado, observados en dos grandes hospitales de Filadelfia, y en 20 de ellos comprobó la existencia de lesiones pulmonares. En 15 enfermos existían síntomas clínicos y radiológicos de neumonía. Otros dos enfermos mostraron en la autopsia lesiones neumónicas que no habían sido sospechadas en vida. Los pacientes presentaron pleuritis con grandes derrames. En sólo un caso se observaron alteraciones perivasculariales difusas como las que se suelen considerar características de las enfermedades del colágeno.

Lo más habitual es que los síntomas pulmonares estén en segundo plano y pasen casi inadvertidos ante la intensidad de las manifestaciones generales. La presentación de neumonía produce en ocasiones una leucocitosis; pero en siete de los enfermos de ISRAEL siguió la habitual leucopenia, a pesar de la complicación respiratoria. En el esputo de estos casos se observan los gérmenes bronquiales habituales. ISRAEL investigó en cuatro enfermos la presencia de crioaglutininas y nunca pudo demostrarlas. En los pulmones afectados no se encuentran corpúsculos hematoxilínófilos ni alteraciones arteriales, como las halladas en el bazo y en otros órganos, en los casos de lupus eritematoso. BAGENSTOSS y otros han descrito también lesiones de neumonitis intersticial y atelectasias en el curso del lupus eritematoso.

No es conocida la causa de las alteraciones pulmonares en el lupus eritematoso. Pudiera ser simplemente la consecuencia de la invasión por gérmenes bronquiales de los alvéolos, en un sujeto con menor capacidad defensiva, como suele ser el afecto de lupus diseminado. BAGENSTOSS considera que el edema mucinoso intersticial de las paredes alveolares es la causa de la neumonitis intersticial en dicha enfermedad y es muy probable que tal neumonitis sea una de tantas localizaciones del proceso, a veces incluso la primera en aparecer. De ello se deduce la norma de conducta de investigar las células L. E. en todo caso de neumonitis cuya etiología no aparezca clara.

BIBLIOGRAFIA

- BAGENSTOSS, A. H.—Proc. Staff Meet. Mayo Cl., 27, 412, 1952.
ISRAEL, H. L.—Am. J. Med. Sci., 226, 387, 1953.
OSLER, W.—Am. J. Med. Sci., 127, 1, 1904.

PURPURA TROMBOCITOPENICA

Dada la importancia de las plaquetas para la coagulación sanguínea, parece natural pensar que pueden in-

terferir en este fenómeno no sólo variaciones en el número, sino también de la función de tales corpúsculos. Denominaciones como tromboastenia, trombopatía constitucional, etc., figuran en la literatura médica, realmente más sobre una base teórica que fundamentada en hechos de observación. Las dificultades para establecer estos conceptos radican en la imprecisión sobre la esencia de la función de las plaquetas. Se ha pensado en que intervienen en la aceleración del mecanismo de la coagulación, en la retracción del coágulo formado, en la integridad y resistencia de la pared de los capilares, en la liberación de una sustancia vasoconstrictora, etc. En todas estas acciones son múltiples los factores que entran en juego y únicamente la retracción del coágulo parece deberse exclusivamente a las plaquetas y más concretamente a las plaquetas intactas.

Las técnicas hasta ahora empleadas para estudiar la retracción del coágulo son sumamente defectuosas y BUDTZ-OLSEN llegan a afirmar que las supuestas tromboastenias se han fundado sobre procedimientos erróneos de exploración. HARTMANN y CONLEY han perfeccionado los métodos de laboratorio para el estudio de la retracción del coágulo, mediante la recogida en tubos de silicona, adición de un anticoagulante y observación de la retracción del coágulo de sangre total o del plasma (incluso enriquecido en plaquetas por centrifugación o diluido con plasma sin plaquetas), después de la adición de tromboplastina; pesando o midiendo el líquido restante, después de la extracción del coágulo, se obtiene una medida semicuantitativa de la retracción, la cual también puede medirse fotografiando el coágulo en diferentes momentos.

Con este nuevo método, JACKSON, HARTMANN y CONLEY han estudiado diferentes casos de trastorno de la coagulación. En primer lugar, los enfermos con púrpura trombocitopénica idiopática no presentan ninguna alteración de la retracción del coágulo, excepto la dependiente del menor número de trombocitos. El efecto de la coagulación que acompaña a las leucemias o hiperplasias mieloides, así como el de la trombocitosis idiopática no se aclara por el estudio de la retracción del coágulo, el cual es normal en tales casos, aunque a veces se observen en ellos alteraciones morfológicas acusadas de las plaquetas.

JACKSON y sus colaboradores han encontrado cinco casos de diátesis hemorrágica, que pueden relacionarse con alteraciones en la función de las plaquetas. En tres de tales casos se observaba una incapacidad de las plaquetas para acelerar la coagulación sanguínea, si bien el coágulo, una vez formado, se retraía normalmente. En los otros dos enfermos, la actividad para acelerar la coagulación era normal, pero no se producía retracción del coágulo. JACKSON y sus asociados designan tales púrpuras como trombocitopáticas y creen que con las nuevas técnicas pueden diferenciarse diversos tipos del defecto de coagulación en casos que pueden parecer similares a primera vista.

BIBLIOGRAFIA

- BUDTZ-OLSEN, O. E.—Clot retraction. Springfield, 1951.
HARTMANN, R. C. y CONLEY, C. L.—Bull. Johns Hopkins Hosp., 93, 355, 1953.
JACKSON, D. P., HARTMANN, R. C. y CONLEY, C. L.—Bull. Johns Hopkins Hosp., 93, 370, 1953.