cada tres horas. Las diferencias en los diferentes grupos de experimentación derivaron de la cantidad administrada. La dosis total osciló entre 2 y 9 millones de unidades Oxford; el número total de inyecciones, entre 75 y 200. A ningún paciente se le inyectó por vía intratecal, ni a ninguno se le trató con otra substancia antisifilítica

A causa de la escasez de penicilina en los tiempos en que comenzó este estudio, tratamos numerosos pacientes asintomáticos o con síntomas poco intensos, con dosis totales de sólo 2 millones de unidades. Durante los últimos 10 meses hemos adoptado un sistema que consiste en inyecciones de 40.000 unidades cada tres horas, hasta completar una serie de 150 inyecciones, lo que da un total de 6 millones de unidades. Esta dosificación se emplea en todo sujeto con «líquidos c.r. activos», sin tomar en consideración la intensidad de sus manifestaciones sintomáticas. Según nuestra experiencia, no es cierto que los pacientes con sífilis tardía asintomática requieran menor intensidad de tratamiento que los de otras formas de neurosífilis.

Después de seis meses de tratamiento hemos aceptado como respuestas satisfactorias las de los individuos que presentaban recuentos celulares normales, así como tendencia a la normalización de las otras pruebas que hemos mencionado. El cuadro que sigue a continuación da una idea de los resultados totales:

De acuerdo con las cifras mencionadas, la penicilina ha demostrado ser un agente de sorprendente valor terapéutico en el tratamiento de la neurosífilis. No sólo se ha comprobado que su eficacia es por lo menos igual a la de la malaria, sino que el ataque con el antibiótico es mucho menos peligroso para el paciente. En el momento presente, de los 151 enfermos, 135 (90 por 100) han respondido satisfactoriamente; en 12 (7 por 100), el resultado lo consideramos como indefinido y sólo en 4 (3 por 100), el resultado ha sido fijado como fracaso. La mejoría ha alcanzado por igual a todos los grupos, incluso el de los pacientes con demencia paralítica, por lo que estimamos que en definitiva, la penicilina reemplazará al tratamiento con fiebre inducida en el tratamiento de la neurosífilis.

●

LA SULFAPIRIDINA EN EL TRATAMIENTO DE LA DERMATITIS HERPETIFORME (*)

Dr. MAURICE J. COSTELLO

La dermatitis herpetiforme ha desafiado todo intento de tratamiento desde que fué descrita por Duhring en 1884; hasta el advenimiento de las sulfamidas se probaron multitud de agentes, entre los que se cuentan el arsénico, la autohemoterapia, la catarsis, la aplicación local de azufre y la extirpación de focos infecciosos.

Algunos investigadores sostuvieron que la dermatitis herpetiforme representa la manifestación cutánea de una alergia bacteriana, por lo que se celebró la oportunidad de probar los resultados de la sulfamidoterapia.

Dostrovsky y sus colaboradores llegaron a la conclusión de que esta inveterada dermatosis pertenecía al grupo de las afecciones causadas por virus de tipo neuropático, en tanto que Pillsbury presentó un caso en el cual pudo aislar estreptococos hemolíticos de las vesículas. McDonald observó que en esta en-

(*) 'Arch. Dermat. & Syph". Nov. 1947.

fermedad el nivel de la vitamina C en la sangre descendía considerablemente; en uno de sus casos la manifestación mejoró al tomar 1 gm. diario de ácido ascórbico.

En 1938 emprendí el tratamiento con sulfapiridina a una mujer que desde hacia tres años sufría extensa dermatitis herpetiforme. Después de una neumonía aparecieron frecuentes accesos de otitis media supurada. Además de la afección cutánea nombrada, se observaban vesículas y ampollas en el saco conjuntival y en las mucosas oral, nasal y vaginal. Se sometió a diversas medicaciones sin resultado. En dicho año se empezaron dosis de 1 gm. de sulfanilamida cada cuatro horas durante 10 días, sin que se apreciara notable resultado en el prurito ni en la erupción. En el invierno de 1938, al poder proporcionarnos sulfapiridina, la prescribí a la misma enferma, a la dosis de 1 gm. tres veces al día. Durante la primera semana de este tratamiento el prurito se alivió en gran manera y los elementos vesiculosos empezaron a desvanecerse. Al final de la segunda semana todos estos elementos sintomáticos habían desaparecido, no obstante haber reducido la dosis a medio gramo dos veces al día. Desde aquel momento la dosis disminuyó todavía hasta llegar a la de sostenimiento de una tableta de medio gramo cada dos días. He visto desde entonces a la paciente en diferentes ocasiones, para comprobar su completa curación.

Como resultado de esta experiencia envié un cuestionario a varios dermatólogos para conocer su opinión a este respecto.

A la primera pregunta: «¿Opina usted que las substancias sulfamídicas tienen valor en el tratamiento de la dermatitis herpetiforme?», 59 de los preguntados contestaron que sí; uno respondió que lo creía probable; 5 que podían tener algún valor, y 23 que no tenían experiencia con el tratamiento de la dermatitis herpetiforme, con estas substancias. En conjunto, el 85 por 100 de las investigaciones dieron la respuesta en el sentido favorable.

A la segunda pregunta: «¿Cree usted que, del grupo de las sulfamidas, la sulfapiridina es la más eficaz en el tratamiento de la dermatitis herpetiforme?», 54 dijeron que sí, 5 que no, 2 que probablemente era la más eficaz, y 8 que la afirmación era dudosa. El porcentaje a favor de la sulfapiridina alcanzó el 90 por 100.

A la pregunta: «¿Qué dosis emplea usted para iniciar el tratamiento y para continuarlo?», las respuestas variaron entre 0.5 y 6 gm. diarios como dosis inicial, con un promedio de 3 gm. Respecto a la dosis de sostenimiento, también hubo criterio variado entre 0.5 a 4 gm. diarios, con un promedio que se aproxima a una dosis de 0.5 gm. tres veces al día.

A la pregunta: «¿Cuántos pacientes ha logrado usted curar con este medicamento?», el 12 por 100 de aquellos dermatólogos que tuvieron experiencia terapéutica con la sulfapiridina respondieron que habían obtenido resultados curativos en sus pacientes, 55 contestaron negativamente y 9 emitieron respuestas poco precisas. Los primeros afirmaron que, de acuerdo con sus estadísticas, el 80 por 100 de los enfermos de dermatitis herpetiforme había mejorado.

Las reacciones tóxicas de la sulfapiridina son relativamente frecuentes, lo que impone su administración con todo cuidado, así como la observación atenta del paciente. Las manifestaciones de toxicidad más frecuentemente encontradas son: (1) Náusea y vómito, debidos con toda probabilidad a la acción del medicamento sobre el sistema nervioso central. (2) Cianosis. (3) Erupciones debidas a la fotosensibilidad (se recomienda que los sujetos sometidos a la sulfapiridina no se expongan a los rayos intensos del sol). El tipo de la erupción puede ser morbiliforme, vesicular y exfoliante, lo cual debe prevenir contra la posible confusión de esta reacción tóxica con una exacerbación de la dermatitis tratada. La continuación del medicamento en dichas circunstancias puede determinar consecuencias graves. (4) Se observan a veces hemorragias y también reacciones térmicas, las cuales deben quedar distinguidas de la hipertermia determinada por la infección, por el hecho de que no ocurre cambio en el

recuento de los leucocitos o, en todo caso, se observa reducción en vez de aumento de estos elementos. (5) La hepatitis y la ictericia, aunque posibles, son complicaciones raras. (6) Los trastornos del sistema nervioso central comprenden la cefalalgia, el vértigo, la depresión y, en casos contados, la excitación, que puede llegar al grado de apreciarse como psicosis tóxica. (7) Los efectos tóxicos más graves son la granulocitopenia y la anemia aguda hemolítica. La mayoría de las opiniones apoyan la idea de que las discrasias intensas de la sangre, son la consecuencia de grandes dosis iniciales de sulfapiridina, pero ciertos informes particulares revelan que, a consecuencia de dosis mínimas de sulfapiridina, pueden provocar reacciones intensas, especialmente cuando se administran por segunda vez. Debe insistirse en el deber de todo aquel que administra esta substancia, de ordenar exámenes de sangre y orina antes de empezar el tratamiento y, con frecuencia, en el curso del mismo. Las reacciones son menos frecuentes y menos peligrosas después de cuatro a seis semanas de iniciada esta terapéutica.

Cierto número de pacientes observados por mí durante el tratamiento con sulfapiridina, han presentado disminución inicial del recuento leucocitario y presencia de glóbulos rojos en la orina; estas reacciones no suelen ser progresivas y su tendencia es permanecer estacionarias o mejorar. Se ha observado también la formación de cálculos en las vías urinarias, así como hematuria; en estos casos la lesión puede provocar dolores agudos abdominales o lumbares, de origen ureteral. Los cálculos, al ser analizados químicamente, revelan la presencia de un 86 por 100 de acetilsulfapiridina, la cual, por su escasa solubilidad, tiende a precipitar en la orina. Algunos enfermos se quejan de cierta pérdida de apetito, de debilidad y de palidez. Estas últimas manifestaciones no son inconveniente para seguir el tratamiento, pero quienes las sufren deben ser vigilados cuidadosamente.

A los pacientes sometidos a la sulfapiridina les debe ser prohibida la conducción de vehículos, sobre todo durante largo tiempo, así como toda ocupación que requiera gran atención o habilidad manual.

En la dermatitis herpetiforme se ha comprobado por varios autores el fracaso del tratamiento con la penicilina; es cierto que en algunos casos se ha logrado la reducción de las lesiones, lo que ha confirmado la opinión de que, desde el punto de vista etiológico, depende de una alergia bacteriana; pero la erupción herpetiforme reapareció, no obstante las grandes dosis empleadas; estos mismos enfermos respondieron bien a un tratamiento posterior con sulfapiridina.

Algunos fracasos en el tratamiento de la dermatitis herpetiforme con la sulfapiridina, son consecuencia de que las dosis iniciales no son suficientes para ser eficaces; es importante que las dosis de comienzo sean adecuadas a una acción rápida y que la dosis se reduzca seguidamente al mínimo preciso.

Recientemente, LEHR sostuvo que las substancias sulfamídicas son menos tóxicas y más solubles si se administran combinadas; dicho autor ha deducido de sus experimentos que tal práctica suprime la necesidad de administrar más cantidad de álcali, lo cual puede perjudicar en caso de afección cardíaca o renal.

Las soluciones de arsenito potásico y de arsenato sódico, inyectadas por vía subcutánea, han sido valiosas en el tratamiento de esta enfermedad. Personalmente traté a un paciente a quien la dermatitis herpetiforme se había podido dominar durante 15 años con sólo 8 gotas diarias de estas soluciones tomadas oralmente. En otros enfermos la lesión cutánea desapareció mientras fueron tratados con salvarsán a causa de sífilis intercurrente. También se han empleado pequeñas dosis de yoduro potásico para desensibilizar a los pacientes.

También he tratado a 3 pacientes de dermatitis herpetiforme con los compuestos antihistamínicos. A una mujer de edad a quien fué preciso interrumpir la sulfapiridina, por intolerancia, se consiguió favorable reacción con 50 mg.,

tres veces al día, de clorhidrato de benadril; sin embargo, el tratamiento con benadril fracasó en dos jóvenes que respondieron rápidamente a pequeñas dosis de sulfapiridina. OSBORNE ha citado que 3 de sus 4 pacientes recientemente observados, curaron por completo sus manifestaciones herpetiformes y el prurito. Es posible que los casos que he citado antes, hubieran curado con dosis superiores de benadril.

●

MEDICINA INTERNA

RELACIÓN ENTRE EL ALCOHOLISMO CRÓNICO Y LA ATEROSCLEROSIS (*)

Dr. SIGMUND L. WILENS

EL régimen de una persona normal es tan variado y diverso en cantidades, que no suele ser posible apreciar si su composición puede motivar la aterosclerosis. Sin embargo, dicha influencia puede presumirse en vista de las siguientes observaciones: 1) Los lípidos, especialmente el colesterol, forman parte fundamental de las lesiones arteriales. 2) Si se alimenta a los conejos de experimentación, con colesterol, se observa que evolucionan lesiones arteriales comparables a las anteriores. 3) La aterosclerosis intensa es más frecuente en las personas obesas que en las desnutridas. 4) Los periodos de ayuno causan disminución de los depósitos lipoideos de las lesiones arteriales en el hombre.

También son difíciles de apreciar otras circunstancias, tales como la raza, el ambiente, las condiciones económicas, que se agregan al factor dietético. Sin embargo, en el caso del alcoholismo crónico pueden permitirse algunas generalizaciones, por ejemplo: aquellos que consumen más de un litro y medio de whisky o su equivalente alcohólico, llenan sus necesidades calóricas con el alcohol; por lo tanto, es lógico suponer que los alcohólicos crónicos en términos generales, consumen menos proteínas y grasas que los abstemios.

Si la evolución de la aterosclerosis depende del consumo de grandes cantidades de grasas, las personas afectas al alcohol deberían permanecer libres de esta enfermedad. Desde 1904 hasta la fecha, muchos investigadores han sostenido este punto de vista, aunque sus opiniones no se han basado en el estudio sistemático. En primer término, la reducida proporción de aterosclerosos debe atribuirse, por lo menos en parte, a que los bebedores mueren en edad más temprana que el promedio de la población. En este sentido, la única prueba experimental es la de EBERHARD, quien encontró que la alimentación de los conejos con colesterol junto al alcohol, impedía la evolución de las lesiones arteriales. Se ha sugerido que la acción solvente del alcohol sobre los lípidos podría explicar el hecho, pero hay que tener en cuenta que, aun en las más intensas intoxicaciones alcohólicas, la concentración del alcohol en la sangre raras veces excede el 0.50 por 100, por lo que es fácil que las cantidades bastantes considerables de lípidos depositados formen soluciones ante concentraciones alcohólicas tan bajas.

En el Bellevue Hospital de Nueva York, se ha estudiado la necropsia de 519 personas excesivamente alcohólicas muertas a edades superiores a los 35 años; para fines comparativos, el estudio comprende las autopsias de otros 600 individuos abstemios o moderadamente bebedores, designados con el nombre de «grupo no alcohólico».

En el «grupo alcohólico» considerado en conjunto, la aterosclerosis fué bastante menos común y menos intensa que en el grupo de comparación. Además,

(*) "J. A. M. A" Dic. 27. 1947