

PREGUNTAS Y RESPUESTAS

1ª PREGUNTA: *¿Cómo es posible tratar o prevenir la reacción emética como efecto secundario de los opiáceos?*

RESPUESTA: El Lorfán, siendo un antídoto específico a la morfina y otros opiáceos, neutraliza la actividad analgésica y paralizante respiratoria de estas últimas sustancias, lo mismo que sus propiedades eméticas, por lo menos en los animales experimentales, si el antídoto se administra previamente en dosis suficientemente altas. En terapéutica no es adecuada esta asociación si se quiere prevenir los vómitos como efectos secundarios, porque administrándola ha resultado atenuada incluso la acción terapéutica. Para prevenir la reacción emética se ha usado hasta ahora sólo la asociación con sulfato de atropina (0,0005). Aconsejándose averiguar por tanteo cuáles son los opiáceos que el paciente mejor tolera, por ejemplo el Eucodal, cuyo efecto emético es menor. Si la morfina se administra por vía bucal, con dosis gradualmente crecientes se consigue evitar la excitación de la zona del efecto disparador ("trigger") induciendo una plejía directa del centro del vómito, de modo que entonces las dosis inyectadas posteriormente se toleran sin reacción emética. Las experiencias más recientes acerca de la inhibición del centro del vómito o de la zona del efecto disparador mediante un pretratamiento con reserpina en algunas especies animales, no han sido evaluadas todavía para su utilización en terapéutica, a juzgar por la bibliografía.

Prof. Dr. Dendle, Pharmakologisch.es Institut de. Universitat, Göttingen; Geist-Str. 9.

2ª PREGUNTA: *¿Cuál es la frecuencia e importancia clínica del síndrome postinfarto miocárdico?*

RESPUESTA: El síndrome postinfarto miocárdico, descrito en 1959 por primera vez por Dressler (J. Am. Med. Assoc. 160 (1956), 1379; Amer Heart J. 54 (1957), 42), se caracteriza, según parece, por fiebre, pericarditis y/o neumonía con esputo a menudo hemorrágico. Dressler observó que "estos signos aparecían a veces ya a los diez días, otras veces sólo muchos meses después del infarto; se afirma que tienen tendencia a recidivar. El síndrome parece ser raro, y su evolución benigna; Dressler lo registró en el 3% de sus pacientes hospitalizados con infarto. Sólo excepcionalmente se hacía necesaria una punción pericárdica a causa de un taponamiento. Se usaron esteroides con buenos resultados. Dressler presume que en el fondo de este síndrome obra un mecanismo de autodinmización inducido por tejido miocárdico. Este concepto es puesto en duda por otros autores (Davis, M. A, y colaboradores; Amer. Heart J. 60 (1960), 669, Grey, I. y colaboradores: Lancet 1 (1960), 471). En razón de la evolución casi siempre ^benigna, los signos clínicos tienen por ahora poca documentación anatomopatológica.

Es posible que las alteraciones pulmonares del síndrome postinfarto miocárdico —llamadas también "neumonía postinfarto"— sean idénticas a las observadas por Geever (Dis. Chest 19 (1951); 325) en diversas cardiopatías. Quizá estas alteraciones pulmonares no sean más que una forma especial de una congestión pulmonar originada por la insuficiencia del corazón izquierdo, y no tengan un pronóstico tan favorable como las alteraciones pleuropericárdicas (Weisser, N. J. y colaboradores: Circulation 25 (1962) 643). Un exudado pleural hemorrágico podría ser asimismo un síntoma concomitante de embolias pulmonares que como se recordará, pueden tomar una evolución discreta. Por consiguiente, todavía no está probado en absoluto que las alteraciones observadas por Dressler puedan ser englobadas en un síndrome. Lo que más llama la atención es que, en vista de la gran frecuencia de los infartos, los datos de Dressler todavía no hayan sido confirmados por un mayor número de clínicas.

*Privatdozent Dr. R. Heinnecker, I. Medizinische Universitätsklinik, Frankfurt
M-Süd 10, Ludwig-Rehn-Str. 14.*

3ª PREGUNTA: ¿Existen pirógenos de origen no bacteriano?

RESPUESTA: Es un viejo problema si, además de los pirógenos de las bacterias, existen otras sustancias definidas, que sean aptas para provocar fiebre en el animal superior y en el hombre. En la actualidad es probable que se pueda dar una respuesta afirmativa definitiva a este interrogado. En efecto, por una parte, se conocen sustancias micromoleculares como la dietilamida del ácido lisérgico que ejerce actividad pirogénica en bajas dosis. Por otra parte, parece ser seguro que en la citólisis endógena se liberan sustancias endógenas que actúan con relativa selectividad como pirógenos y que en su farmacología difieren de los pirógenos bacterianos (ausencia de fenómenos de tolerancia en las inyecciones repetidas). V. Menkin ha sido el primero en investigar la cuestión de los pirógenos endógenos (pirexina). Más tarde, W. B. Wood y E. Etkins han llevado a altas concentraciones el llamado pirógeno endógeno de la sangre del conejo. En contra de tales pirógenos endógenos se ha argüido cada tanto que podrían ser productos de acoplamiento de fragmentos de origen bacteriano con portadores endógenos (no pirógenos en sí mismo). Este problema todavía no está resuelto con toda claridad. En algunas formas de fiebre alérgica (por ejemplo en el caso de la fiebre en la enfermedad de Bang) se ha demostrado que sólo la sensibilización del organismo convierte el alérgeno en pirógeno.

Además de los típicos pirógenos bacterianos, hay también diversas especies de virus, por ejemplo el grupo de la influenza, que exhiben propiedades pirogénicas (R. R. Wagner; R. Siebert). Sin embargo, los pirógenos altamente purificados de las enterobacteriáceas (lipopolisacáridos) son los pirógenos por mucho más activos que, ya en dosis del orden de un milésimo a un décimo de milésimo de mg/ kg (por vía) intravenosa), pueden provocar fiebre. Por esta razón resulta tan difícil dejarlos excluidos con certeza en presencia de una acción pirogénica de otras clases de sustancias tanto más que los pirógenos bacterianos son sustancias relativamente estables.

Prof. Dr. O. Westphal, Max-Planck-Institut für Immunbiologie, Freiburg i. Br.

4ª PREGUNTA: *¿Cuál es el tratamiento actual de la neurosis vesical?*

PREGUNTA: Es característica de la neurosis vesical la discrepancia entre el estado urinario (catéter) que es normal y las molestias subjetivas que se manifiestan por la poliururia y la disuria. Las pacientes se sienten sin molestias durante la noche y duermen un sueño nocturno continuo. La disfunción ovárica que coexiste en la mayoría de los casos se corrige de la mejor manera con hormonas sexuales administradas por vía bucal o parentérica. Obteniéndose óptimos resultados con los preparados asociados (Testoluton, Primodian). De las medidas locales se recomienda solamente la instilación de hidrocortisona. Es indispensable retirar cuerpos extraños (pesarios). Conjuntamente se impone moderar la hipertonia vegetativa que prevalece en la mayoría de los casos, prescribiendo por ejemplo Librax.

Dozent Dr. H. Klosterhalthen, Chirurgische Universitätsklinik, Urologische Amt. Hamburg 20, Mertinistr. 52.