

52. JONES, H. A., FLUNG, H. T. y HENDRICH, A. B.—J. econ. Ent., 38, 207, 1945.
53. MUSGRAVE.—Cit. BUSVINE.
54. SCORIE, E. B. S.—Brit. Med. J., 1, 409, 1945.
55. CRAUFURD-BENSON, H. J.—Bol. Med. Brit., 9, 10, 242, 1946.
56. PARKIN y GREEN.—Cit. CRAUFURD-BENSON.
57. GERSDORF, W. A. y MCGORUVAN, E. R.—J. econ. Ent., 37, 137, 1944.
58. MAC DONAL, G.—Bol. Med. Brit., 9, 10, 235, 1945.
59. SULLIVAN, W. N., GOODHUE, L. D. y FALES, J. H.—J. econ. Ent., 35, 48, 1942.
60. WELLS, R. W.—J. econ. Ent., 37, 136, 1944.
61. LINQUIST, A. W., TRAVIS, B. V., MADDEN, A. H., SCHROEDER, H. O. y JONES, H. A.—J. econ. Ent., 38, 255, 1945.
62. POGODINA y SOKOLOV.—Cit. MAC DONAL.
63. WESMANN, R.—Soap., 19, 12, 117, 119, 141 y 143, 1943.
64. LINQUIST, A. W., MADDEN, A. H., WILSON, H. G. y JONES, H. A.—J. econ. Ent., 37, 132, 1944.
65. BLAIR.—Cit. CRAUFURD-BENSON.
66. LINQUIST, A. W., MADDEN, A. H., WILSON, H. G. y KNIPLING, E. F.—J. econ. Ent., 38, 257, 1945.
67. SCHROEDER, H. O., MADDEN, A. H., WILSON, H. G. y KNIPLING, E. F.—J. econ. Ent., 38, 277, 1945.
68. CAMPBELL, G. A. y WEST, T. F.—J. Oil. Col. Chem. Ass., 27, 241, 1944.
69. BUSVINE.—Cit. CRAUFURD-BENSON.
70. BARNES.—Cit. CRAUFURD-BENSON.
71. BUXTON, P. A.—Trans. roy. Soc. trop. Med. Hyg., 38, 367, 1945.
72. MCGOVAN, E. R., RICHARDSON, H. H. y PIQUET, P. G.—J. econ. Ent., 37, 139, 1944.
73. SIMMONS, S. W. y WRIGHTS, M.—J. econ. Ent., 37, 135, 1944.
74. LINQUIST y WILSON.—Cit. CRAUFURD-BENSON.
75. CLAVERO DEL CAMPO.—Bol. del Cons. Gen. de Col. Med., 3, 19, 1946.
76. SLADE, R.—Hurter Memorial Lecture, 8, March, 1945. Resumido en Chem. Ind., 13, 102, 1945.
77. LOZANO MORALES, A.—Rev. de San. e Hig. Publ., 6, 413, 1945.
78. LOZANO MORALES, A.—Rev. de San. e Hig. Publ., 5, 456, 1945.
79. CAMERON, G. R.—Bol. Med. Brit., 9, 10, 251, 1945.
80. NEAL, P. A., VAN OETTINGEN, W. F., SMITH, W. W., MALMO, R. B., DUNN, R. C., MORAN, H. E., SWEENEY, T. R., ARMSTRONG, D. W. y WHITE, W. C.—Publ. Hlth. Rep., Supl. 177, 1944.
81. CAMERON, G. R. y BURGESS, F.—Brit. Med. J., 1, 865, 1945.
82. WIGGLESWORTH, V. B.—Brit. Med. J., 1, 517, 1945.
83. CAMERON y BURGESS.—Cit. CAMERON.

NOVEDADES TERAPEUTICAS

Tridiona en estados convulsivos.—La tridiona (3, 5, 5-trimetiloxazolidina-2, 4-diona) ha sido empleada en la epilepsia de petit mal. Experimentalmente posee una acción anticonvulsivante frente al metrazol y al electrochoque, por lo que es posible que su utilización en la clínica pueda ser más extensa que hasta ahora. Recientemente, PERLSTEIN y ANDELMAN (J. of Pediat., 29, 20, 1946) han tratado 75 enfermos de distintos diagnósticos con tridiona. La dosis utilizada ha variado entre 30 y 60 cg., administrada tres veces en el día. Los resultados más brillantes se obtuvieron en el petit mal, para el que constituye la tridiona el medicamento de elección. La epilepsia con grandes ataques ofrece una respuesta inconstante, pero es posible tratar con tridiona algunos casos resistentes a los barbitúricos y a la fenil-hidantoína. La tridiona carece del inconveniente de provocar un status epilepticus por su supresión brusca. En las lesiones piramidales se aprecia una disminución de rigidez y de los espasmos por la acción de la tridiona, y es aún más notable la mejoría que experimentan los enfermos afectados de atetosis. Carece, en cambio, de acción sobre el corea, el parkinsonismo, la distonía muscular, etc. Las manifestaciones tóxicas de la nueva droga son muy escasas: en algún caso se observa fotofobia, mareo o náuseas, que cesan rápidamente al suspender la medicación.

Dermatitis grave por atebrina.—La terapéutica con atebrina suele considerarse como inocua o poco menos. Únicamente son frecuentes

por su empleo las alteraciones psicóticas, si bien se han descrito casos aislados de cefalea, alteraciones digestivas, etc. Es posible, sin embargo, que aparezcan manifestaciones graves, como la descrita por AGRESS (J. Am. Med. Ass., 31, 14, 1946), en el curso de la profilaxis con atebrina de grandes masas de soldados. Ha observado el cuadro cinco veces en un total de cerca de 9.000 tratados. La enfermedad se inicia como un exantema escarlatiniforme, que aparece en la cara y se extiende a todo el cuerpo, acompañándose de exfoliación de la piel, de la mucosa bucal, de las conjuntivas, etc.; poco después de iniciada la dermatitis suele surgir una ictericia; el hígado se encuentra aumentado de tamaño y doloroso, pero pronto se inicia la atrofia, y el enfermo, que se encontraba postrado y con intensa fiebre, entra progresivamente en coma y muere. Esta terminación mortal sucedió en tres de los cinco casos observados. Todos ellos habían recibido con anterioridad atebrina, y los síntomas se presentaron del segundo al décimo día de tratamiento; en un caso, después de una sola dosis de 0,1 gr. En todos los enfermos se observó una intensa leucocitosis con gran eosinofilia. La reacción cutánea era positiva a la atebrina (en personas normales se encontró un 3 por 100 de reacciones a la atebrina; en enfermos de dermatitis diversas, un 8,3 por 100). El conocimiento del cuadro de esta posible intoxicación por la atebrina tiene el interés de su tratamiento precoz mediante vitamina C, extracto hepático, glicosa intravenosa y transfusiones de plasma, a pesar de lo cual la mortalidad es muy elevada.

Teofilina-etilendiamina contra el picor.—Muchos son los casos de prurito que constituyen una pesadilla para el enfermo y aun para el médico, por la tenacidad del trastorno. Los remedios propuestos para combatir dicho síntoma son innumerables, y a ellos viene a unirse la teofilina-etilendiamina, tan utilizada contra el asma y en clínica cardiológica. Su empleo en el prurito ha partido de una observación casual de desaparición del mismo en un enfermo asmático, que se trataba con teofilina-etilendiamina. EPSTEIN (Arch. of Dermat. and Syphil., 53, 281, 1946) ha tratado ya 100 casos de afecciones pruriginosas diversas (dermatitis venenata, eczemas, dermatitis exfoliantes, etc.). La inyección debe realizarse, como es lo habitual, de un modo lento, intravenosamente y casi constantemente va seguida de éxito; no es raro que la primera inyección sea ineficaz y que el efecto se manifiesta al repetirla. Nunca se inyectarán más de dos inyecciones diarias. Generalmente el alivio aparece de un modo inmediato, y su duración es variable entre treinta minutos y doce horas, con una media de cuatro horas. No constituye, pues, un remedio definitivo, pero la rapidez en manifestarse la mejoría influye muy favorablemente sobre el psiquismo del enfermo. La inyección no diluida de teofilina-etilendiamina no es inocua; si se diluye en 1.000 c. c. de solución de glicosa al 5-10 por 100, sus riesgos son mucho menores, pero también disminuye su acción antipruriginosa.

Efecto convulsivante de los antibióticos.—La aplicación local sobre el cerebro de sulfonamidas produce muchas veces la aparición de convulsiones. Lo mismo se ha observado con los nuevos antibióticos. Como el asunto plantea la posibilidad de tratar las heridas cerebrales infectadas con antibióticos, ha sido estudiado detalladamente por JOHNSON, WALKER, CASE y KOLLROS (Arch. of Neurol. & Psych., 56, 184, 1946). Con penicilina, la administración general no se traduce en ataques convulsivos, pero el estudio electrencefalográfico de 51 pacientes muestra la aparición de ondas anormales en más del 60 por 100 de los mismos, alteraciones que posteriormente desaparecen. La inyección intrarraquídea de penicilina puede producir convulsiones y aun la muerte, siempre que la dosis sea elevada; en el hombre se ha descrito tal efecto con 40.000 unidades. La aplicación local

de 500 unidades es suficiente para originar convulsiones en el perro y el mono. Con la inyección cisternal de estreptomina en el mono se ocasionan graves alteraciones cerebelosas, siempre que sea superior a 1.250 unidades. En el caso de la actinomicina, estreptotricina y clavacina, las dosis convulsivantes en el perro y el mono se encuentran muy próximas a las terapéuticas. La consecuencia práctica que se deduce de este trabajo es que el margen terapéutico es bastante amplio en el caso de la penicilina y la estreptomina, pero que hay que contar con la posibilidad de accidentes convulsivos cuando se apliquen tales sustancias localmente.

Indicaciones operatorias en los tuberculosos con amiloidosis.—Cuando se plantea el problema de tratar quirúrgicamente a un tuberculoso, hay que contar con la gran frecuencia que los mismos presentan de amiloidosis, la cual es evaluada en el 10 por 100 de los enfermos tuberculosos en el momento en que van a sufrir una intervención quirúrgica grave, según cifras de AUERBACH y STEMMERMANN (Am. Rev. Tbc., 53, 333, 1946). En un estudio realizado por estos autores sobre 468 casos comprobados de amiloidosis en tuberculosos, se demostró que 43 de ellos fueron operados una vez realizado el diagnóstico de amiloidosis, y otros 43 antes de presentar tal alteración. Si bien fallecieron 14 del grupo primero poco después de la intervención, la muerte no es directamente achacable a la operación, sino a la gravedad de las lesiones que causaron también la amiloidosis. En general, la amiloidosis no debe considerarse como una contraindicación, sino como una indicación más para intervenir, ya que constituye la supresión del foco el único medio de evitar la progresión del depósito amiloide. En este sentido es de desear un diagnóstico precoz de la amiloidosis, que puede hacerse mediante la prueba del rojo congo o por la biopsia del reborde gingival y estudio de sus vasos. En cuanto a las posibilidades de regresión del depósito, si bien son teóricamente posibles y se han descrito anteriormente, la experiencia de AUERBACH y STEMMERMANN es denegatoria: en 8 de sus enfermos, aunque la intervención quirúrgica produjo una notable mejoría de los síntomas, el estudio anatómico ulterior no permitió descubrir ningún signo de reabsorción o lisis de la amiloide.