

35. DUEBING.—Klin. Wschr., 29, Oct. 1939.
36. TOLOSA COLOMER.—Síndromes extrapiramidales. Barcelona, 1931.
37. M. GONZÁLEZ-GRANDA.—Medicamenta, A. VI, T. X., 10, 112, 1948.
38. WIEDEMANN.—Psych. Neurol. Wschr., 3, 28, 1941.
39. CURIA.—La Sem. Med., 51, 10, 1944.
40. BERGER, BRADLEY, MALLISON.—Lancet, 1, 98, 1947.
41. HUNTER, WATERFALL.—Ref. Rev. Clin. Esp., 28, 404, 1948.
42. PUGH, HALE-ENDERBY.—Ref. Rev. Clin. Esp., 29, 44, 1948.
43. HARTMANN.—Schw. Med. Wschr., 73, 1281, 1946.
44. EICKEL, DUBOIS.—Rev. Med. Suisse. Romande, 67, 708, 1947.
45. NICOTRA.—Chem. Zentr., 2, 2811, 1939.
46. ANDERSON.—Brit. Med. J., 4044, 60, 1938.
47. BELLET.—Tesis. Una medicación simpaticomimética euforizante. Tesis de Pris, 1939.
48. HOFFMANN.—Brit. Med. J., 4195, 31, mayo, 1941.
49. Editorial.—Rev. Clin. Esp., 15, 6, 205, 1942.
50. P. FARRELL VALENTI.—Rev. Clin. Esp., 7, 73, 1942.
51. LEE DAVIS, WIMIFRED, STEWART.—El uso del sulfato de bencedrina en el parkinsonismo postencefalítico. Departamento Neurológico del Hosp. Gen. de Filadelfia.
52. MATTHEWS.—Am. Jour. Med. Sci., 1938.
53. SCHOLTZ.—Zuschneld. Dsch. Med. Wschr., 51, 1382, 1941.
54. SERRAINO.—Il Polyclinico, 48, 7, 1941.
55. SERRAINO.—Med. Klin., 30, 713, 1942.
56. KATAKUSINOS.—Med. Welt., 15, 389, 1941.
57. G. BOSCHI.—Presse Méd., 83, 1452, 1937.
58. H. SCHAEFER.—Presse Méd., 58, 639, 1940.
59. MUNDO FUERTES.—Rev. Clin. Esp., 16, 179, 1945.
60. BAKER.—Journ. Am. Med. Ass., 116, 22, 1941.
61. BAKER, STEIN, MILLER, WINTROBE.—Bull. John Hopkins Hosp., 69, 3, 1941.
62. Editorial.—Rev. Clin. Esp., 6, 204, 1942.
63. NORMAN JOLLIFFE.—Journ. Am. Med. Ass., 117, 1496, 1941.
64. F. TELLO MARGEL.—Rev. de Inform. Med.-Terap., 23, 1068, 1948.
65. HILELO.—Nordisk Med., 33, 10, 1947.
66. BARRAQUER FERRÉ, CASTAÑER.—Clínica y Laborat., 267, 409, 1948.
67. BLANCO SOLER Y ALVAREZ UDE.—Medicamenta, 2, 65, 23.
68. WIRTH.—Dsch. Med. Wschr., 48, 1328, 1940.
69. GANGL, LUCKSCH.—Klin. Wschr., 35, 1193, 1939.
70. J. M. ROSELL.—Med. Clin., 9, 389, 1947.
71. J. LEÓN CASTRO.—Acta Esp. Neurol. Psiq., 12, 148, 1940.
72. SARRO, VELA.—Act. Esp. Neurol. Psiq., 3, 173, 1942.
73. LABOUCARIE.—Cit. Presse Méd., 4, 51, 1945.
74. Reunión Internacional Onda Corta.—La Radiología Médica, 6, 1935.
75. Editorial.—Journ. Am. Med. Ass., 128, 5, 1945.

NOVEDADES TERAPEUTICAS

Histidina y ácido ascórbico en la arteriosclerosis obliterante.—Desde que HOLTZ expuso la teoría de que se formaba histamina "in vitro" e "in vivo" por la acción del ácido ascórbico y la histidina, se ha intentado aplicar el hecho a la terapéutica de las enfermedades arteriales. FRIEDELL, DRUCKEL y PICKETT ("Journ. Am. Med. Ass.", 138, 1036, 1948) han tratado con el método a 25 enfermos que habían sido remitidos al hospital para ser amputados de un miembro, a causa de arteriosclerosis obliterante. Se utilizaron dos procedimientos: oral y en inyección. Los sujetos tratados por vía oral recibieron cada día tres tomas de cuatro cápsulas, las cuales contenían 0,5 gr. de clorhidrato de l-histidina, cada una, y además 400 mgr. de ácido ascórbico, tres veces al día, a intervalos distintos de los de la histidina. Los enfermos tratados por inyección recibieron cada seis horas una ampolla de 5 c. c. de una solución al 4 por 100 de histidina y 100 mgr. de ascorbato sódico con cada inyección de histidina. El tratamiento se mantuvo durante un mínimo de diez días. Se dió de alta, muy mejorados, a 6 enfermos; se pudo hacer una amputación conservadora en 4, una amputación supracondilea en 7; hubo 6 que no mejoraron absolutamente nada y dos que fallecieron. Teniendo en cuenta la gravedad del proceso en los pacientes tratados, el resultado puede considerarse como satisfactorio. Los efectos de la terapéutica parenteral fueron mejores que los de la oral, y los autores sugieren que se debe hacer un tratamiento de ataque parenteral y continuar por vía oral.

Grandes dosis de yoduros en la artritis psoriásica.—El tratamiento de la artritis que frecuentemente acompaña al psoriasis deja mucho que desear, y la afección se caracteriza por su tenacidad a las terapéuticas habituales. Tiene interés, por ello, la intervención de OPPENHEIM en la discusión de un trabajo de SENEAR y GRIFFITH sobre psoriasis artropática ("Arch. Dermat. Syph.", 57, 748, 1948). En opinión de OPPENHEIM, las dosis altas de yoduro sódico constituyen un remedio casi específico de la

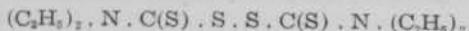
citada afección. Emplea una solución que contiene 10 gr. de yoduro sódico en 180 c. c. de agua destilada. Se comienza el tratamiento por la administración de una cucharada de la solución después de cada comida, y se aumenta hasta seis u ocho cucharadas diarias. Según OPPENHEIM, este tratamiento ha sido seguido de éxito en muchos enfermos, aunque no proporciona datos más concretos sobre el particular.

Tratamiento de la meningitis neumocócica sin inyecciones introrraquídeas.—Se ha afirmado que la penicilina no pasa al líquido cefalorraquídeo y que sería necesaria su inyección directamente en el mismo para tratar las infecciones meníngicas. Esta misma razón es la que anteriormente movió a utilizar la vía introrraquídea para el tratamiento con sueros antimicrobianos y con sulfonamidas, pero la observación de accidentes desagradables por seguir tal práctica había obligado a la suspensión de la misma. También por la acción de la penicilina se han observado ya bastantes reacciones desagradables y, por otra parte, se sabe que las meninges inflamadas son más permeables para la penicilina que las normales. LOWREY y QUILLIGAN ("J. Pediat.", 33, 336, 1948) han tratado 17 niños con meningitis neumocócica con sulfadiazina y penicilina por inyección intramuscular, y han obtenido 14 curaciones (curación del 82 por 100). La dosis de sulfadiazina empleada fué de 0,2 gr. por kilogramo de peso y por día. La penicilina se empleó en dosis variable entre 120.000 y 400.000 unidades diarias. Los 7 enfermos que recibieron dosis altas (entre 320.000 y 400.000 unidades diarias) curaron todos. Los autores deducen de su experiencia que la introducción en el espacio subaracnoidal de la penicilina debe reservarse para los casos que no respondan al tratamiento mediante inyecciones intramusculares del antibiótico.

Benadril en la enfermedad de Parkinson.—En el tratamiento de la enfermedad de Parkinson se han empleado drogas casi exclusivamente del

tipo de la atropina y la hioscina. Recientemente se ha introducido en la terapéutica la anfetamina, y BUDNITZ ("New Eng. J. Med.", 238, 874, 1948) emplea el benadryl de un modo puramente empírico. Comunica 10 casos, todos ellos de tipo arterio-escleroso, en los que se utilizó benadryl en dosis de 50 miligramos, repetidas cuatro veces en el día, si bien en algún caso se llegó a dosis de 400 mgr. diarios. En todos los enfermos se manifestó un efecto favorable, en tanto duró la administración de la droga. La motilidad de los enfermos mejoró, especialmente la marcha, la utilización de sus miembros, y se observó la casi desaparición de la excesiva secreción sudoral. El temblor se modificó en menor cuantía, pero pudo modificarse por la asociación al benadryl de los preparados de estramonio y similares. El mecanismo de acción del benadryl se ignora, pensando BUDNITZ que quizás se deba a una acción atropínica, que se ha descrito anteriormente, o a que congestione los plexos coroides y mejore la circulación en el cuero cabelludo. Por lo demás, una sustancia tan semejante al benadryl, como es la piribenzamina, carece de acción en la enfermedad de Parkinson.

Antabuse para combatir el alcoholismo crónico.—Con el nombre de "antabuse" han elaborado HALD y JACOBSEN ("Lancet", 2, 1001, 1948) el compuesto disulfuro de bis (dietil-tio-carbanilo), cuya fórmula es



Se trata de una sustancia que sensibiliza a los que la ingieren para la toma posterior de alcohol etílico, aun en cantidades pequeñas. Cuando a un sujeto se le administra 0,5 a 1,5 gr. de "antabuse", la ingestión ulterior de alcohol se acompaña de una sensación de calor en la cara, seguida de enrojecimiento, el cual es más marcado en la cara, especialmente en la conjuntiva y esclerótica, pero a veces muy generalizado; a continuación aparecen palpitaciones y ligera disnea, junto con una sensación de malestar y cefalea. Si la cantidad de alcohol ingerida es grande, se presentan náuseas y vómitos. Los efectos son similares a los que se conocían de antiguo como originados por la ingestión de alcohol con cianamida o con el hongo *Coprinus atramentarius*, y parecen deberse a la formación excesiva de acetaldehido, por oxidación del etanol. El "antabuse" resulta muy adecuado para combatir el alcoholismo, y MARTENSEN-LARSEN ("Lancet", 2, 1004, 1948) refiere sus resultados en 83 enfermos tratados. El tratamiento consiste en la toma de 1-1,5 gr. de antabuse, continuando con dosis diarias de 0,5 gr., durante largo tiempo; los enfermos son vigilados cada tres o cuatro días para regular la dosificación y seguir las incidencias del tratamiento. En ningún caso se observaron manifestaciones tóxicas por parte del hígado, del riñón o de la médula ósea, a pesar de proseguir el tratamiento durante varios meses. De los 83 enfermos, en 74 se obtuvieron resultados muy satisfactorios, aunque es aún pronto para juzgar la suerte final de los enfermos, pues es conocida la tendencia a las recidivas del alcoholismo.

EDITORIALES

EL MECANISMO DE LA PARALISIS PERIODICA FAMILIAR

Aún no se ha aclarado el mecanismo de los accesos de parálisis en la enfermedad de Cavaré. No cabe duda de que los accidentes se presentan cuando la concentración del potasio en la sangre disminuye (BIEMOND y DANIELS), y que el acceso termina terapéuticamente con la administración de sales potásicas (SINGER y GOODBODY). Sin embargo, cambios de igual sentido se han señalado en el fósforo inorgánico del suero durante el acceso y la recuperación (ALLOTT y MCARDLE; TALBOTT), y no se conoce bien su significado, así como tampoco el mecanismo de acción de las variaciones del contenido en potasio.

La influencia del potasio en la contracción muscular es bien conocida. La mayor parte del potasio del organismo se halla en los músculos, en una concentración 30 veces mayor que en los líquidos intersticiales. En estados patológicos encontramos variaciones del contenido en potasio de los músculos: está disminuido en las distrofias musculares (por sustitución de fibras musculares por grasa y tejido fibroso), y en la miotonia congénita; está muy aumentado en la miastenia gravis; la inyección de prostigmina lleva a valores normales las concentraciones musculares de potasio en la miastenia y la miotonia. Al parecer, el potasio es esencial para la síntesis de la colinacetylasa, fermento que sintetiza la acetilcolina (NACHMANSONH y JOHN).

Son varios los estados de hipopotasemia que se

acompañan de una debilidad muscular. A continuación de dosis altas de insulina o de adrenalina se observan descensos de la potasemia. Lo mismo sucede con dosis altas de Doca (FERREBEE y colaboradores). En la clínica es posible observar estados de verdadera parálisis por dosificación excesiva de extractos u hormonas corticales. En las nefritis crónicas (BROWN, CURRENS y MARCHANT) y en la diabetes (HOLLER) se han descrito parálisis musculares por hipopotasemia. JIMÉNEZ DÍAZ y sus colaboradores han descrito casos de astenia, agudizada en ocasiones, coincidiendo con depresiones de la potasemia; se trataría de formas atenuadas de la enfermedad de Cavaré.

El descenso de la potasemia en los accesos de parálisis periódica no corresponde a una eliminación excesiva de potasio, la cual, por el contrario, está disminuida (TALBOTT; GASS, CHERKASKY y SAVITSKY). Tampoco se debe a que el potasio penetre desde el plasma en los glóbulos rojos, y es preciso aceptar que se acumula en los órganos para originar el citado descenso de la potasemia. Muy probable es (TALBOTT, JIMÉNEZ DÍAZ) que sea el hígado el órgano en que se verifica de preferencia tal acúmulo. Una prueba indirecta de ello es la rapidez con que se produce la hipopotasemia, y con ella el acceso paralítico, a continuación de la ingestión de un hidrocarbonado. Aunque el hecho era ya conocido, ha sido analizado recientemente por GASS, CHERKASKY y SAVITSKY, los cuales concluyen que es muy probable que el potasio se acumule en el hígado, donde sería necesario para la síntesis del glicógeno; si se tratase del mismo proceso en el músculo, la hipop-