

21. BODIAN.—Am. J. Hyg., 56, 78, 1952.
 22. HAMMON y cols.—Journ. Am. Med. Ass., 150, 731, 1952.
 23. MORGAN.—Am. J. Hyg., 48, 394, 1948.
 24. HOWE.—Am. J. Hyg., 56, 265, 1952.
 25. CASALS, OLITSKY y AMSLOW.—J. Exp. Med., 94, 123, 1951.
 26. LAHELLE.—Am. J. Hyg., 54, 391, 1951.
 27. POLLARD.—J. Inmunology, 67, 463, 1951.
 28. SALK.—Journ. Am. Med. Ass., 151, 1.081, 1953.
 29. FOX.—Journ. Am. Med. Ass., 143, 6, 1950.
 30. APPELBAUM.—Journ. Am. Med. Ass., 143, 538, 1950.
 31. CORIELL.—Journ. Am. Med. Ass., 142, 1.279, 1952.
 32. MCCORMICK.—Arch. Pediat., 67, 1950.
 33. FANCONI.—Libro de actas del VII Congreso Nacional de Pediatría, pág. 731, 1949.
 34. MELNICK y HORSTMANN.—J. Exp. Med., 85, 287, 1947.
 35. LORING y cols.—Am. J. Hyg., 52, 121, 1951.
 36. DICK y cols.—Am. J. Hyg., 53, 131, 1951.
 37. SCHWERDT y cols.—Am. J. Hyg., 52, 121, 1951.
 38. MORGAN.—J. Immunol., 62, 301, 1949.
 39. SANCHIS OLROS.—Ponencia al VII Congreso Nacional de Pediatría, pág. 654, 1949.
 40. CASTRONOVO.—Ped. Riv., 37, 57, 1927.
 41. BERGAMINI.—Arch. di Rad., 2, 287, 1926.
 42. D'ISTRIA.—Arch. di Rad., 1, 66, 1925.
43. DUHEM.—Rev. Med. Suiss. Rom., 47, 577, 1927.
 44. BORDIEZ.—Acad. Sc. Paris, 184, 250, 1927.
 45. PICARD.—Mschr. Kinderheilk., 28, 249, 1925.
 46. SMITH, GRAUBARD y ROSENBLATT.—New York State Journ. of Med., 49, 2.655, 1949.
 47. RAYSMAN y COURTEN.—New York State Journ. of Med., 53, 3.005, 1952.
 48. FANCONI.—Die Pol. Med. Ihre. Greuz Lebete, Zurich, 1944.
 49. BINET y cols.—Presse Méd., mayo 1941.
 50. DEBRET y cols.—Presse Méd., abril 1943.
 51. FIESSINGER.—Presse Méd., enero 1941.
 52. TYSORE y BOWMAN.—Am. Journ. Dis. of Child., 1953.
 53. STOBEL y CAUFIEL.—Arch., 52, 341, 1950.
 54. PRIEST y cols.—An. Otorrin. and Laring., 60, 468, 1951.
 55. PRIEST y cols.—An. Otorrin. and Laring., 56, 250, 1947.
 56. GALLOWAY y SEIFERT.—Journ. Am. Med. Ass., 141, 1, 1949.
 57. GALLOWAY y ELSEN.—Laringoscope, 61, 548, 1951.
 58. WILSON.—Journ. South Carolina Med. Ass., 44, 344, 1948.
 59. WORDER.—Journ. South Carolina Med. Ass., 43, 131, 1947.
 60. BRADY y WILSON.—Journ. Urol., 60, 381, 1948.
 61. BERNALDEZ.—Actas del VII Congreso Nacional de Pediatría.

NOVEDADES TERAPEUTICAS

Tratamiento de la endocarditis lenta con agentes bacteriostáticos.—Se ha señalado la necesidad del empleo de agentes antibióticos de naturaleza bactericida, más bien que bacteriostática, para tratar la endocarditis lenta (GARROD, 1953). Como hay una tendencia entre los médicos a utilizar antibióticos de gran amplitud de espectro en infecciones graves, como es la endocarditis lenta, tiene interés recordar que la acción de los mismos es fundamentalmente bacteriostática y resultan poco eficaces en el tratamiento de la enfermedad citada. BALME y DORNER (*Br. Med. J.*, 1, 500, 1954) han tratado a dos enfermos con aureomicina, terramicina y cloromicetina, infructuosamente, a pesar de que los gérmenes causales eran sensibles "in vitro" a los citados antibióticos. En uno de los casos, producido por un *Str. faecalis*, resistente a la penicilina y a la estreptomicina por separado, la asociación de estos dos antibióticos en dosis altas fué eficaz, después de haber fracasado un tratamiento con los agentes bacteriostáticos de espectro amplio. Teniendo en cuenta el riesgo en demorar una terapéutica eficaz en la endocarditis lenta, se debe iniciar el tratamiento de la misma siempre con un antibiótico bactericida o una mezcla bactericida de tales agentes.

Tratamiento de la tiroides con perclorato potásico.—Partiendo de la observación de WYNGARDEN y cols. de que el perclorato potásico impide el acúmulo de yodo en el tiroides de la rata, MORGANS y TROTTER (*Lancet*, 1, 749, 1954) han tratado 108 enfermos de tiroides con dosis medianas de 400 miligramos diarios de perclorato potásico. De ellos, 25 no habían sido previamente tratados y los restantes habían recibido metiltiouracilo o metimazol. De los 25 enfermos no tratados previamente todos, excepto uno, mostraron una mejoría considerable, la cual se estableció más lentamente que con metiltiouracilo. De un total de 64 casos que se encontraban en tratamiento con metiltiouracilo, todos, excepto dos, pudieron mantenerse bien ulteriormente

con perclorato potásico en una dosis cuatro veces mayor que la de metiltiouracilo. En los enfermos tratados con perclorato no se observaron síntomas tóxicos: solamente dos de ellos tuvieron algunas molestias gástricas.

Isoniazida en la sarcoidosis y tuberculosis cutánea.—Ante la inconstancia de resultados terapéuticos en la tuberculosis cutánea y la sarcoidosis, HOLINGER y DALTON (*J. Am. Med. Ass.*, 154, 475, 1954) han tratado tres casos de tuberculoderma con isoniazida, sola o con estreptomicina. De ellos, se obtuvo un excelente resultado en una tuberculosis cutis luposa y en una tuberculosis colliquativa, en tanto que la respuesta fué escasa en otro caso de tuberculosis luposa. Los resultados en un caso de tuberculosis pápulo-necrótica fueron brillantes, pero otro (tratado con isoniazida y PAS) empeoró durante el tratamiento. La respuesta de dos casos de tuberculosis micropapular fué muy lenta, pero buena, a la larga. Dos casos de sarcoidosis tratados no experimentaron ninguna variación en sus lesiones cutáneas, aunque las lesiones pulmonares de uno de los enfermos parece ser evidente. La dosis de isoniazida empleada por estos autores fué de 4 mg. por kilo y día.

Eficacia comparada de la eritromicina y la penicilina en la escarlatina.—La eritromicina tiene un espectro antibacteriano muy parecido al de la penicilina y sus resultados terapéuticos son muy comparables en varias enfermedades. HAIGHT (*J. Lab. Clin. Med.*, 43, 15, 1954) ha empleado en 208 enfermos de escarlatina, eritromicina, penicilina y un placebo. No hubo diferencia en el resultado en los grupos tratados con eritromicina y con penicilina procaina, pero sí con el tratado con un placebo. La eritromicina y la penicilina inhiben la formación de antiestreptolisin O. En los tratados con antibióticos fué menor la duración de la enfermedad y fueron menos frecuentes las complicaciones supuradas. Las manifestaciones tóxicas fueron menores en los

tratados con eritromicina que en los que recibieron penicilina, pues en este grupo se observaron varios casos de urticaria y exantemas. Dos de los enfermos tratados con eritromicina tuvieron molestias epigástricas y diarrea.

Tratamiento de la neumonía con eritromicina.— Los estafilococos, estreptococos y neumococos son habitualmente muy sensibles a la eritromicina, cuya administración oral permite alcanzar fácilmente niveles eficaces. WADDINGTON, MAPLE y KIRBY (*A. M. A. Arch. Int. Med.*, 93, 556, 1954) han tratado 75 enfermos de neumonía bacteriana, generalmente de

edad avanzada, con eritromicina, en dosis de 0,3 a 0,5 g., cuatro veces al día, fuera de las comidas, para que los alimentos no interfieran con su absorción. En 63 de los enfermos se logró una rápida respuesta terapéutica; un enfermo, que ingresó moribundo, falleció a las pocas horas de tratamiento. Otros 11 enfermos tuvieron alguna complicación: resolución lenta (5 casos), derrame estéril (4 casos) y superinfección con un germen Gram-negativo. Dos de los enfermos que respondieron inicialmente bien, fallecieron posteriormente por otras causas. En general, los resultados son comparables a los logrados con penicilina o terramicina.

EDITORIALES

EPILEPSIA VISCERAL

La asociación de síntomas viscerales al ataque convulsivo epileptico es conocida de muy antiguo y se describe ya en los escritos de MORGAGNI. TROUSSEAU prestó atención a las formas de epilepsia visceral y PENFIELD y KRISTIANSEN han demostrado que por estimulaciones eléctricas de distintas porciones cerebrales se pueden originar manifestaciones viscerales similares a las que presentan los epilepticos.

Cuando las manifestaciones viscerales no se acompañan de fenómenos motores o éstos son muy atenuados, el cuadro se presta a numerosas confusiones diagnósticas. Unas veces se diagnostica una afección visceral, la cual no responde al tratamiento dirigido sobre la misma. En otras ocasiones, teniendo en cuenta que la sintomatología no es la habitual de las enfermedades viscerales, se piensa en que se trata de una afección psicomotora, diagnóstico al que contribuye la natural ansiedad del enfermo ante los repetidos fracasos terapéuticos.

MULDER, DALY y BAILEY han analizado los síntomas viscerales presentados por 100 enfermos epilepticos, tanto como aura de los accesos convulsivos o como fenómeno más importante del acceso. El síntoma más frecuente es la náusea, que se presenta paroxísticamente, a veces varios meses antes de los accesos convulsivos. En algún caso, paroxismos de náuseas fueron la manifestación primera de un tumor cerebral. A veces se asocian las náuseas a vómitos, borborigmos, eructos o defecación involuntaria, pero sin pérdida de la conciencia. No es raro que los enfermos tengan sensaciones anormales a nivel del abdomen, como de vacío, de torsión, de sequedad o de angustia, o bien de dolor punzante o quemante, y esta sensación, a partir del abdomen o incluso de los genitales, asciende muchas veces como un calor o un frío hasta la región retroesternal o el cuello.

En 50 de los casos de MULDER y colaboradores existían manifestaciones referidas a la respiración o a la circulación: detención respiratoria, hiperventilación, palpitación, sensación de presión esternal, desmayo, asociación a hipotensión, palidez, cianosis. Otras manifestaciones vegetativas son: sudoración, incontinencia de orina (a veces como manifestación aislada), sensaciones genitales, como de orgasmo, etc.

Existe una amplia literatura sobre la reproducción por estímulos eléctricos de la corteza, de síntomas y signos como los enumerados. Su diagnóstico en la clínica

no suele ser difícil, si se hace un interrogatorio del enfermo y de los parientes, teniendo en cuenta la posibilidad del carácter epileptico de los trastornos. Lo típico de ellos es su carácter paroxístico, breve y estereotipado, y el hecho de que frecuentemente se acompañan de alteraciones de la conciencia, que pueden pasar inadvertidas para el enfermo. No es raro que se asocien manifestaciones psicopatológicas, también paroxísticas, como alucinaciones, ilusiones de la percepción, automatismos, trastornos emocionales, etc. El electroencefalograma es sumamente útil en los casos dudosos y frecuentemente es posible la provocación del acceso, con lo que se confirma la suposición diagnóstica.

BIBLIOGRAFIA

- MULDER, D. W., DALY, D. y BAILEY, A. L.—*A. M. A. Arch. Int. Med.*, 93, 481, 1954.
PENFIELD, R. y KRISTIANSEN, K.—*Epileptic seizure patterns*. Springfield, 1951.

TRATAMIENTO PROLONGADO DE LAS PIELONEFRITIS CRONICAS INFANTILES

La trascendencia de las pielonefritis infantiles para la suerte ulterior del niño es bien conocida y son innumerables los trabajos sobre la frecuencia de esclerosis renal consecutiva a pielonefritis. La facilidad para esta transformación se deduce del estudio anatómico de WEISS y PARKER en 100 casos de infección renal crónica; tan sólo en uno de ellos se encontraba la inflamación localizada a las pelvis renales; en los 99 casos restantes existía simultáneamente una inflamación intersticial del riñón.

La pielonefritis aguda infantil cura rápidamente con sulfonamidas. Los 16 casos tratados por STANSFELD y WEBB en 1948 curaron sin recidiva. La respuesta de las pielonefritis crónica es muy diferente; otros 16 niños con pielonefritis crónica, tratada por los citados clínicos en la misma época, tuvieron una buena respuesta inicial, pero todos recidivaron; en cuatro casos, la persistencia del proceso era debida a un proceso quirúrgico