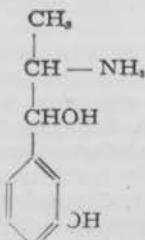


5. HORTON, B. T., WAGENER, H. P., AITA, J. A. y WOLTMANN, H. W.—J. A. M. A., 124, 800, 1944.
6. ABRAMSON, H. A.—New York State Med. J., 49, 1.151, 1949.
7. FRANKLIN, C. R. y BRICKNER, R. M.—Arch. Neurol. Psychiat., 58, 125, 1947.
8. BRICKNER, R. M.—Med. Clin. North Amer., 32, 743, 1948.
9. BELL, E., WILLIAMS, G. H. y KARNOSH, L. J.—Cleveland Clin. Quart., 15, 90, 1948.
10. FISHER, M. M.—New York State J. Med., 49, 1.033, 1949.
11. WILLIAMS, G. H., KARNOSH, L. J. y TUCKER, H. J.—Neurology, 2, 524, 1952.
12. KOCH, C. F. y SAVITSCH, E.—Brit. Med. J., 1, 1.254, 1948.
13. PUTNAM, T. J., MCKENNA, J. B. y MORRISON, L. R.—J. A. M. A., 97, 1.591, 1931.
14. REESE, H. H.—Tr. Am. Nerol. Ass., 70, 78, 1944.
15. PUTNAM, T. J., CHIAVACCI, L. V., HOFF, H. y WEITZ, M.—Arch. Neurol. Psychiat., 57, 1, 1947.
16. SCHEINER, I. M.—Ohio State Med. J., 45, 27, 1949.
17. SPOTA, B. B. y ERAGE, D.—Prensa Méd. Argent., 38, 815, 1951.
18. STERN, E. L.—Am. J. Surg., 39, 495, 1938.
19. MOORE, M. T.—Arch. Int. Med., 65, 1, 1940.
20. DOWD, G. C.—Bull. New York Acad. Sci., 1949.
21. CRANE, J. M.—Connecticut Med. J., 14, 40, 1950.
22. LEREBOULLET, J., PLUVINAGE, R. y COTY, R.—J. A. M. A., 143, 1.272, 1950.
23. LEREBOULLET, J. y PLUVINAGE, R.—Sem. Hôp., 29, 1.849, 1953.
24. SCHUMACHER, G. A. y BORTIN, A. W.—Cit. 28.
25. BOOTH, C. B., LAWYER, T. y von STORCH, T. C. J.—J. A. M. A., 147, 894, 1951.
26. KENNEDY, F.—New York State J. Med., 36, 469, 1936.
27. RIVERS, T. M. y SCHWENTKER, F. F.—J. Exper. Med., 61, 689, 1935.
28. SCHUMACHER, G. A.—J. A. M. A., 143, 1.059, 1.146 y 1.241, 1950.
29. JONEZ, H. DE.—Ann. Allergy, 6, 550, 1948.
30. LOWRY, L., MOORE, R. W. y CAILLIET, R.—Am. J. Med. Sci., 226, 73, 1953.
31. JONES, H., JONES Jr., H. y BUNCH, L. D.—Ann. Int. Med., 33, 831, 1950.
32. SHAPIRO, A.—J. A. M. A., 147, 777, 1951.
33. LOWRY, L.—Am. J. Med. Sci., 227, 259, 1954.
34. JIMÉNEZ DÍAZ, C., ARJONA, E. y SEGOVIA, J. M.—Rev. Clin. Esp., 39, 25, 1950.
35. FERRARIO, A.—Arch. Neurol. Psychiat., 52, 443, 1944.
36. KANE, C.—Cit. 28.
37. SAIFER, A., RABINER, A. M., ORESKES, I. y VOLK, B. W.—Am. J. Med. Sci., 225, 387, 1953.
38. JIMÉNEZ DÍAZ, C.—Lecciones de Cátedra, curso 1954-55.
39. GLASER, G. H. y MERRITT, H. H.—J. A. M. A., 148, 898, 1952.
40. FOG, T.—Nordisk Med., 46, 1.739, 1951.
41. FOG, T.—Ugeskr. f. Laeger, 114, 1.677, 1952.
42. KURTZKE, J. F. y BERLIN, L.—Am. Rev. Tuberc., 70, 577, 1954.
43. BRICKNER, R. M.—Med. Clin. North Amer., 32, 743, 1948.
44. KARAT, H. y KNAPP, M. E.—J. A. M. A., 129, 989, 1943.
45. KABAT, H.—Med. Ann. Distr. Columbia, 14, 248, 1945.
46. KARAT, H. y JONES, C. W.—J. Nerv. Ment. Dis., 103, 107, 1946.
47. DENKER, P. G. y KAPLAN, L. I.—Bull. New York Acad. Med., 23, 472, 1947.
48. TEUTELBAUM, H. A. y VYNER, H. L.—Arch. Neurol. Psychiat., 62, 93, 1949.
49. PERLSTEIN, M. A. y BARNETT, H. E.—J. A. M. A., 142, 403, 1950.
50. SCHLESINGER, E. B.—Arch. Neurol. Psychiat., 55, 530, 1936.
51. KUHN, R. A. y BICKERS, D. S.—New Engl. J. Med., 238, 615, 1948.
52. NATHANSON, M., LESSER, S., GORDON, G. y GRESSER, N.—Arch. Neurol. Psychiat., 60, 228, 1953.
53. SOMMER, M.—Mdzsnsche Wschr., 6, 101, 1952.
54. RODRIGUEZ-ARIAS, B.—Rev. Clin. Esp., 48, 228, 1953.

NOVEDADES TERAPEUTICAS

Un nuevo agente vasopresor: el metaraminol.—El más potente de los agentes vasopresores conocidos, la noradrenalina, tiene el inconveniente de ocasionar lesiones tisulares profundas en el lugar de la inyección, por lo que únicamente es utilizable por vía venosa. Algunos otros agentes presores tienen acciones secundarias desagradables. El metaraminol es el levo-1-(m-hidroxifenil)-2-amino-1-propanol,



es decir, de gran parecido estructural con la noradrenalina. WEIL y SPINK (*Am. J. Med. Sci.*, 229, 661, 1955) han estudiado el efecto presor de esta sustancia en 31 sujetos sanos, a los que han inyectado por vías subcutánea, intramuscular e intravenosa, en dosis variables entre 5 y 10 mg. Los efectos hipertensores son rápidos y suelen durar unos treinta minutos, pero es posible una acción presora mantenida mediante la infusión venosa de 200 mg. de metaraminol por cada litro de líquido. La droga es poco tóxica, aunque a veces provoca arritmia por depresión del seno o de la conducción auricular; otro efecto colateral suele ser una profusa sudoración.

Empleo de cortisona en la neuritis de la enfermedad del suero.—Una de las manifestaciones más desagradables, si bien poco frecuente, de la enfermedad del suero, es la neuritis. Se caracteriza por la aparición de vivos dolores e impotencia motora, síntomas que suelen ser persistentes y que a veces dejan secuelas permanentes. Tiene interés por ello conocer el efecto teatral que SMITH y SMITH (*J. Ad. Med. Ass.*, 157, 907, 1955) han obtenido con cortisona en uno de tales casos. Se trataba de una neuritis braquial, especialmente intensa, en el territorio de las raíces quinta y sexta cervicales y con una sintomatología predominantemente dolorosa. Después del fracaso de varios métodos terapéuticos, se implantó una terapéutica con cortisona por vía oral: 300 mg. el primer día y 200 mg. diarios los días siguientes. Ya a las veinticuatro horas de iniciado el tratamiento se produjo una intensa mejoría. En los siguientes días se acentuó la mejoría y el paciente pudo seguir trabajando como labrador, aunque con algo de atrofia muscular en el hombro y brazo y ligero dolor a los movimientos.

Eficacia relativa de las combinaciones de isoniazida, estreptomicina y PAS en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar.—El séptimo informe del Comité de Quimioterapia de la Tuberculosis del Medical Research Council de Inglaterra (*Br. Med. J.*, 1, 435, 1955) recoge la experiencia de 588 enfermos que han sido tratados con arreglo a uno de los siguientes cuatro esquemas: SH, estreptomicina, 1 gr. diario y 200 mg. diarios de isoniazida en dos tomas,

S2H, dos inyecciones semanales de 1 gr. de estreptomicina y 200 mg. diarios de isoniazida. 20PH, 20 gramos de PAS sódico en cuatro tomas y 200 mg. de isoniazida en dos tomas. 10PH, 10 gr. de PAS en dos tomas y 200 mg. de isoniazida en dos tomas. El trabajo es muy meticuloso y se refiere a los diferentes aspectos clínicos y datos de laboratorio correspondientes a los enfermos. Al final de tres meses, la mayoría de los enfermos habían mejorado objetivamente y subjetivamente. La combinación denominada SH demostró ser superior a los tres meses a las restantes formas de tratamiento. La combinación S2H no es tan eficaz para impedir la aparición de cepas resistentes de bacilos. Las asociaciones de PAS e isoniazida son muy eficaces, pero no tanto como la SH; no hay diferencia apreciable entre los resultados logrados con la pauta 20PH y con la 10PH. Al cabo de seis meses de tratamiento se confirma más claramente la ineffectividad de la norma S2H para impedir el desarrollo de la resistencia bacteriana.

Tratamiento del psoriasis con rauwolfia. — Una mejoría sintomática en casos graves de psoriasis se obtendría con dosis altas de rauwolfia según GENEST (*Cand. Med. Ass. J.*, 72, 490, 1955). Son necesarias dosis diarias de 0,75 a 3 mg. de reserpina o de 150 a 450 mg. del extracto total de raíz, y muchas veces se requiere una duración de tratamiento superior a dos meses, hasta que se manifiestan los efectos terapéuticos. De 14 enfermos tratados en esta forma, casi todos manifestaron una mejoría

del prurito, del enrojecimiento o del espesor de las placas. En ocho de los enfermos se produjo una mejoría entre el 50 y el 90 por 100 y uno de ellos no recidió a los dos meses de suspender el tratamiento. En los seis enfermos restantes, la mejoría fué menos acusada y dos de ellos empeoraron nuevamente, en pleno tratamiento con rauwolfia. Se desconoce el mecanismo por el que la rauwolfia puede actuar sobre las placas de psoriasis.

Efecto de los derivados de la piperazina sobre ciertos vermes intestinales. — DUNN (*Lancet*, 1, 592, 1955) ha realizado un estudio comparativo del citrato de dietil-carbamilo-metil-piperazina (hetrazan o banocide), del hidrato de piperazina (antipar) y del adipato (entacil) en niños de uno a catorce años y ha realizado recuentos de huevos en las heces. En 76 niños con infestación por *Necator americanus* no se obtuvo mejoría con ninguno de los tres preparados. Tampoco se logró éxito en cuatro casos de infestaciones por *Hymenolepis nana*, que se trataron con adipato. En las infestaciones por áscaris (127 casos tratados) se obtuvo un 12 por 100 de curaciones (a los veinte días) con hetrazan, de 77 por 100 con antipar y de 95 por 100 con entacil. En casos de tricocéfalo, curaron 18 por 100 con antipar y 90 por 100 con entacil. El tratamiento con las tres drogas se administró durante tres días consecutivos. La dosis diaria de hetrazan fué de 13 mg. por kilo; la de antipar, 75 mg. por kilo; la de entacil, 300 miligramos por año de edad. No se observaron manifestaciones tóxicas, excepto con el hetrazan.

EDITORIALES

TUMORES CEREBRALES CON SINTOMATOLOGÍA OFTALMOLOGICA

El hecho de que muchas enfermedades que trata el médico tengan aspectos que las hacen asequibles al estudio de ciertas especialidades permite que en dichas enfermedades aparezcan aspectos nuevos o puntos de vista que pueden facilitar el diagnóstico. Un ejemplo de ello lo constituyen los tumores cerebrales, en cuyo estudio tanta ayuda ofrecen los oftalmólogos y los otorrino-laringólogos.

Es bien conocida la frecuencia con la que los tumores cerebrales presentan manifestaciones que entran de lleno en el campo de la Oftalmología y cómo una de las manifestaciones oculares—la atrofia papilar consecutiva al estasis—puede imponer una urgencia en la intervención quirúrgica. Menos conocido es el fenómeno de que, a causa del gran polimorfismo clínico de los tumores intracraneales—pueden ser las manifestaciones oculares las primeras en manifestarse y el enfermo acudir a la consulta de un oftalmólogo en primer lugar. O'ROURKE y SCHLEZINGER han analizado un grupo de 100 casos en los que esto sucedía y de su análisis se deducen conclusiones interesantes sobre la frecuencia de los distintos tipos de tumores en manifestar este precoz cuadro oftalmológico.

Los síntomas oculares fueron variables. Había edema papilar en 42 por 100 y atrofia óptica en 58 por 100; defectos del campo visual se encontraron en 69 por 100.

Hubo ptosis palpebral en ocho enfermos y exoftalmo en cinco. En algo más de la mitad de los enfermos había una considerable pérdida objetiva de la visión en alguno de los ojos.

Lo más notable de la casuística de O'ROURKE y SCHLEZINGER es el reparto de los tumores. El 60 por 100 estaban situados en la región paraselar; comprendían tres grupos principales: tumores hipofisarios (adenomas, 24 por 100, y craniofaringiomas, 5 por 100), meningiomas (21 por 100) y metástasis de tumores de la nasofaringe (10 por 100). Otros dos grandes grupos de tumores con manifestaciones oftalmológicas son los gliomas cerebelosos (10 por 100 del total) y los neurinomas del acústico (8 por 100). El 18 por 100 restante comprende casos de muy diversa localización y naturaleza.

Hay que hacer notar la rareza de los gliomas en esta estadística. En tanto que este grupo es el más numeroso en la casuística de los neurólogos, tan sólo comprendía 18 casos en la de O'ROURKE y SCHLEZINGER, y de ellos, 10 eran subtentoriales; esto hace pensar que el gran grupo de gliomas supratentoriales manifiesta pocos síntomas oftalmológicos, lo cual se deduce también de la experiencia de los neurocirujanos. Otro dato digno de mención es que, exceptuando los gliomas subtentoriales y las metástasis, la mayor parte de los tumores que ocasionan síntomas oculares precoces son histológicamente de carácter benigno y asequible a la cirugía; este hecho debe inducir a un cuidadoso estudio clínico