

88. ADELSON, E., HEITZMAN, E. J. y FENNESEY, J. F.—Arch. Int. Med., 94, 42, 1954.
89. ACKROYD, J. F.—Clin. Sci., 7, 249, 1949.
90. MARITSCHKE, K. M. y MARKOWITZ, H.—Monatschr. f. Ohrenh., 67, 410, 1933.
91. STURGIS, C. C.—Haematology, Springfield, 111, 1948.
92. ACKROYD, J. F.—Clin. Sci., 7, 249, 1949 (véase más arriba).
93. ACKROYD, J. F.—Clin. Sci., 8, 269, 1949.
94. ACKROYD, J. F.—Clin. Sci., 10, 195, 1951.
95. ACKROYD, J. F.—Clin. Sci., 13, 409, 1954.
96. BURNSTEIN, J. y LAMBERG, B. A.—Nord. Med., 37, 473, 1948.
97. LÓPEZ GARCÍA, E. y SAINZ DE LA MAZA, R.—Rev. Clin. Esp., 43, 419, 1951.
98. BIGELOW, F. S. y DESFORGES, J. F.—Am. J. Med. Sci., 224, 274, 1953.
99. BOLTON, F. G. y YOUNG, R. V.—J. Clin. Path., 6, 320, 1953.
100. WEISFUSSE, L., SPEAR, W. y SASS, M.—Am. J. Med., 17, 414, 1954.
101. LARSON, R. K.—Blood, 8, 16, 1953.
102. BARKHAM, P. y TOCANTINS, L. M.—Blood, 9, 134, 1954.
103. GRANDJEAN, L. C.—Acta Med. Scand. Supl. núm. 213, pág. 165, 1948.
104. BOLTON, F. y YOUNG, R. V.—J. Clin. Path., 6, 320, 1953.
105. STEFANINI, M.—V Int. Congr. of Haemat. Sorbonne. París, 1954, pág. 170.
106. ANDRUP, E.—Ugeskr. Laeg., 114, 1.564, 1952.
107. GRAUDAL, H.—Ugeskr. Laeg., 111, 958, 1949.
108. ACKROYD, J. F.—V Int. Congr. of Haematol. Sorbonne. París, 1954, pág. 232.
109. DAUSSET, J., MALINVAUD, G. y LAYANI, F.—La Sem. des Hop., 30, 3.055, 1954.
110. ROBSON, H. N. y WALKER, C. H. M.—Arch. Dis. Child., 26, 175, 1951.
111. VERSTRATE y VANDERBRUCKE.
112. POSNER, A. C.—Am. J. Obstet. & Gynec., 34, 155, 1937.
113. HURD, R. W. y JACOX, R. F.—J. A. M. A., 122, 296, 1943.
114. FALCONER, E. H. y EPSTEIN, N. N.—Arch. Int. Med., 65, 1.158, 1940.
115. ACKROYD, J. F.—Clin. Sci., 8, 269, 1949.
116. MOULTEN, S. E.—N. Y. Jour. Med., 53, 550, 1953.
117. ALLEN, J. G., BOGARDUS, G., JACOBSON, L. O. y SPUTT, C. L.—Ann. Int. Med., 27, 382, 1947.
118. WEICKER, H.—V Int. Congr. of Haematol. Sorbonne. París, 1954, pág. 169.
119. STEFANINI, M.—Arch. Int. Med., 95, 543, 1955.
120. FREEMAN, G.—Blood, 7, 235, 1952.
121. ROBSON, H. N. y DUTHIE, J. J. R.—Brit. Med. J., 2, 971, 1950.
122. HIRSCH, E. O., FAVRE-GILLY, J. y DAMESHEK, W.—Blood, 5, 568, 1950.
123. HIRSCH, E. O. y GARDNER, F. H.—J. Lab. Clin. Med., 39, 556, 1952.
124. STEFANINI, M. y DAMESHEK, W.—New Eng. J. Med., 248, 797, 1953.
125. PARISER, P. y WASSERMAN, L. H.—Acta Haematol., 12, 11, 1954.
126. SCHWARTZ.—Am. J. Med. Sci., 219, 528, 1950.
127. LOZNER, E. L.—Am. J. Med., 14, 459, 1953.
128. PRESLEY, S. J., BEST, W. R. y LEMARZ, L. R.—J. Lab. Clin. Med., 40, 503, 1952.
129. HANLON.—Proc. Staff. Meet. Mayo Clin., 27, 273, 1952.
130. LOEB, V., SEAMAN, W. B. y MOORE, C. V.—Blood, 7, 904, 1952.
131. ARJONA, E., SBOVIA, J. M., ORTEGA, A. y PERIANES, J.—Rev. Clin. Esp., 60, 25, 1953.
132. BOYDEN.—J. Exp. Med., 93, 107, 1951.
133. STEFANINI, M. y PLITMAN, C.—J. Clin. Invest., 32, 606, 1952.

NOVEDADES TERAPEUTICAS

La cingulectomía anterior en las neurosis obsesivas y de ansiedad.—La parte anterior de la circunvolución del cíngulo (área 24 de Brodmann) se halla en relación funcional con el hipocampo. Su extirpación en animales ocasiona cambios de conducta muy semejantes a los que se manifiestan después de la lobectomía temporal; se produce una disminución de la agresividad y de la sensación de temor y apreciación del peligro. WHITTY (*Proc. Roy. Soc. Med.*, 48, 463, 1955) ha ensayado la extirpación de la zona indicada en el hombre, con objeto de modificar la respuesta emocional del enfermo ante los estímulos ambientales, de una forma más precisa que con la ciega leucotomía. La intervención fué realizada en 35 pacientes, de los que uno falleció como consecuencia del acto operatorio. En la mayoría de los enfermos con neurosis obsesivas o de ansiedad, la realización bilateral de la cingulectomía produjo una ligera pérdida de la inhibición y una reducción marcada en la tensión y en la persistencia de la actividad emotiva. Apenas se observaron efectos secundarios, excepto algunas reacciones vasomotoras anormales, y generalmente un moderado aumento de peso.

Tratamiento de la diabetes insípida con dimetilditiohidantoína.—Partiendo de la posible acción diencefálica de la dimetilditiohidantoína (Vincidol) en el tratamiento del hipertiroidismo, VIDAL RÍOS (*Bol. del Inst. de Pat. Méd.*, 10, 216, 1955) ha tratado dos casos de diabetes insípida con la droga citada. En los dos casos se había confirmado el diagnóstico de diabetes insípida idiopática por la respues-

ta a preparados de lóbulo posterior de hipófisis. La dosis diaria fué de una gragea de Vincidol con fenobarbital. Al cabo de dos o tres semanas, la diuresis estaba en cantidades normales y los enfermos no aquejaban ninguna clase de molestias. Lo más notable de la publicación es que el efecto se mantiene aun después de más de un mes de suspender la medicación, lo cual sugiere que ésta actúa profundamente sobre el mecanismo alterado de la secreción urinaria del agua, aunque no aparezca claro cuál es el mecanismo de acción del fármaco.

Experiencia en el tratamiento de las leucemias con 6-mercaptopurina.—Desde 1951 se han comunicado efectos del tratamiento de las leucemias con análogos de los cuerpos púricos y pirimidínicos, los cuales pueden interferir la síntesis de los ácidos nucleicos. FOUNTAIN (*Br. Med. J.*, 1, 1.119, 1955) ha tratado con 6-mercaptopurina 26 enfermos de leucemias y enfermedades afines: 13, tenían leucemia aguda; 7, padecían leucemia mieloide crónica; 2, leucemia linfóide crónica; 2, aquejaban mieloma múltiple, y uno, eritrodermia secundaria a una reticulosis de naturaleza no definida. La dosis inicial fué aproximadamente de 2,5 mg. por kilo y día, repartida en tomas de 25 a 50 mg. La respuesta clínica y hematológica fué muy brillante en 5 de los 13 enfermos de leucemia aguda y en otros 2 se logró una remisión parcial. De los 7 casos de leucemia mieloide crónica, se apreció mejoría subjetiva en 4 y objetiva en 5 de los enfermos, si bien no muy marcada, excepto en uno, que se hallaba en la fase aguda terminal, y que mejoró durante más de

cuatro meses. En los enfermos con leucemia linfóide crónica, mieloma y reticulosis no se logró ninguna mejoría. La toxicidad del preparado es muy escasa y nunca obligó a la suspensión de la medicación.

Versenato cálcico en afecciones de la neurona motora.—En algunos casos, la intoxicación por el plomo aparece con el cuadro de las enfermedades de la neurona motora periférica y el diagnóstico diferencial puede ser difícil. CAMPBELL (*Lancet*, 2, 376, 1955) refiere un caso de atrofia de los músculos de la mano y antebrazos y en el que no pudo demostrarse la influencia etiológica del plomo; en la duda, el autor utilizó versenato cálcico (E. D. T. A.) 2 gr. en un litro de solución glucosada al 5 por 100; a los dos o tres días, el enfermo apreció una disminución de las fasciculaciones y poco después mejoró la función motora. El autor ha tratado otros seis casos de afección de la neurona motora; en dos, consiguió una disminución de la fasciculación; los restantes no experimentaron ninguna variación en su estado.

Tratamiento del prurito ano-genital con hidrocortisona.—La individualización del tratamiento es de suma trascendencia en el caso del prurito de ano. Este puede ser originado por causas muy diversas y algunas de ellas responden mejor que otras a la terapéutica local. TURELL (*J. Am. Med. Ass.*, 158, 173, 1955) ha tratado 106 casos y los ha clasificado en diferentes apartados, según las condiciones anatómicas y los posibles factores etiológicos. El producto empleado ha sido el acetato de hidrocortisona o el alcohol libre, en concentración al 1 por 100 ó al 2,5 por 100, en medios grasos o en loción. En los casos de neurosis con ansiedad o en aquellos en que el prurito se debe a parasitación (oxiuros, pediculosis) o a leucemia, los resultados son nulos. Los resultados mejores se obtienen en el grupo de casos en los que no se encuentra lesión o motivo para su prurito y que tienen aún un grado escaso de liquenificación, aunque también enfermos con liquenificación extrema pueden mejorar muy considerablemente. En algunos casos, la asociación de antibióticos a la hidrocortisona puede mejorar la eficacia de ésta al suprimir el factor infeccioso que en ocasiones mantiene el prurito.

EDITORIALES

ESTUDIOS SOBRE UN NUEVO TIPO DE HEPATITIS INFECCIOSA EN EL RATÓN

La patología humana se beneficia mucho del conocimiento de enfermedades animales que tienen algún punto de semejanza con las del hombre. Por otra parte, cuando se intenta reproducir en el animal una enfermedad por inoculación de productos humanos cabe la posibilidad de que se desencadene una infección por un agente que preexistía en el animal y que puede originar un cuadro que se interprete erróneamente como debido al material inoculado. Por ello, tienen interés para los médicos los estudios de JORDAN y MIRICK sobre un nuevo tipo de hepatitis en el ratón.

Son varios los animales que padecen hepatitis. Esto sucede en los cerdos, perros y diversas aves. En los caballos se ha descrito hepatitis por la inyección de suero homólogo. En el caso de los ratones, se conocen diversas formas de hepatitis; una de ellas fué descrita por OLITSKY y CASALS en animales viejos y se caracteriza por poseer inclusiones citoplásmicas y no ser transmisible. GLEDHILL y ANDREWES han descrito una epidemia de hepatitis aguda en ratones, que se podía transmitir a los animales lactantes, en los que ocasionaba un cuadro mortal, y NELSON ha referido una afección similar en la que la hepatitis se asociaba a leucemia.

MACCALLUM y otros han tratado infructuosamente de transmitir al ratón la hepatitis infecciosa humana. Al intentar JORDAN y MIRICK una transmisión similar de hígado humano hepatítico y realizar pases seriados con hígado o ascitis de ratón, se produjo en los animales un cuadro de hepatitis a partir del tercer pase; los animales desarrollaban un cuadro hepato-esplenomegálico

con ascitis, a las 3-4 semanas de la inoculación, cuadro que terminaba espontáneamente por la curación en dos o tres semanas. En los hígados de los animales se encuentra una dilatación difusa de los sinusoides, zonas aisladas de necrosis y una infiltración mononuclear difusa, aunque más densa en la proximidad de los vasos. La enfermedad es transmisible con distintos productos del animal enfermo, en el que los estudios bacteriológicos y virológicos han sido negativos. El agente no pasa los filtros de Seitz y no produce alteraciones patológicas en otros animales a los que se ha inoculado, excepto en el "hamster" joven, que padece una hepatitis leve por la inoculación de este supuesto germen, al que JORDAN y MIRICK denominan agente de la hepatitis y ascitis (AHA) del ratón.

Los animales que han padecido una hepatitis por AHA no quedan inmunes para una nueva infección y su suero tampoco es protector contra la inoculación a otros ratones. El agente en cuestión parece ser completamente distinto de los diversos virus u otros gérmenes causantes de hepatitis en dichos animales y este hecho hace resaltar aún más la dificultad de interpretación de experiencias de provocación de hepatitis en animales susceptibles a tan gran número de agentes patógenos.

BIBLIOGRAFIA

- GLEDHILL, A. W. y ANDREWES, C. H.—*Br. J. Exper. Path.*, 32, 559, 1951.
JORDAN, J. y MIRICK, G. S.—*J. Exper. Med.*, 102, 601, 1955.
JORDAN, J. y MIRICK, G. S.—*J. Exper. Med.*, 102, 617, 1955.
MACCALLUM, F. G.—*Proc. Roy. Soc. Med.*, 37, 449, 1944.
NELSON, J. B.—*J. Exper. Med.*, 96, 293, 1952.
OLITSKY, P. K. y CASALS, J.—*Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 60, 48, 1945.