

80. MØRKELSEN, O. y HANSEN, T. S.—Nord. Med., 44, 1.825, 1950. Ref. Jour. Chir., 67, 449, 1950.
81. MINOT, G. R.—Ann. Int. Med., 12, 429, 1938.
82. MØRSCHLIN y ROHR.—Cit. PONS.
83. MOK, W. T., KOZOLL, D. D. y MEYER, K. A.—Surgery, 24, 952, 1948.
84. MØRGENSEN, E.—Folia Haematol., 56, 206, 1936.
85. MOSBECH, J. y VIDERALK, A.—Brit. Med. J., 4.675, 390, 1950.
86. OPPENHEIM, A., ABELS, J. C., PACK, G. T. y RHOADS, C. P.—Journ. Am. Med. Ass., 127, 273, 1945.
87. OTT, H.—Forsch., 4, 273, 1950.
88. PARSONS, W. H., WILLIAMS, W. T. y FORSYTHE, L. J.—Ann. Surg., 135, 6, 1952.
89. PARRA LÁZARO y RAMÍREZ.—Rev. Clin. Esp., 50, 138, 1953.
90. PEDRO PONS, A., FERRERAS, P., GRAS, I. y TAVERNAT, M.—Enfermedades de la sangre y órganos hematopoyéticos, glándulas endocrinas y metabolismo. Ed. Salvat, Barcelona, 1953.
91. RADWIN, I. S., ZINTEL, H. A. y BENDER, D.—Ann Surg., 126, 439, 1947.
92. RASMUSSEN, L., ABELS, J., PACK, G. y RHOADS, C.—Journ. Am. Med. Ass., 124, 358, 1944.
93. RICHET, CH. y MARAÑÓN, G.—Alimentación y regímenes alimentarios. Ed. Calpe, Madrid, 1942.
94. ROF CARBALLO.—Disproteinemias. Ed. Paz Montalvo, Madrid, 1953.
95. ROYSTER, H. P., FENDERGRASS, H. P., WALKER, J. M. y BARNES, M.—Trans. South. Surg. Ass., 62, 307, 1950.
96. RUNDLES, R. W. y JONSSON, U.—Am. J. Med. Sci., 218, 241, 1949.
97. SACHAR, L. A., HORVITZ, A. y EIMAN, R.—J. Exp. Med., 75, 453, 1942.
98. SCHONBAUER, L.—Wien. Med. Wschr., 103, 113, 1953. Ref. Bibl. Med. Int., 9.241, enero 1954.
99. SCHVÄIGER, M., Von LUETTICHAN, E. y SCHMEISER, K.—Chirurg., 4, 150, 1952.
100. SEEGWICK, C. E.—Clin. of North Am., 31, 753, 1951.
101. SHEN, SH. CH. y HAMBURGER, F.—J. Lab. and Clin. Med., 37, 182, 1951.
102. SMITH, B. K. y ALBRIGT, E. C.—Ann. Int. Med., 36, 1, 1952. Ref. Rev. Clin. Esp., 118, E, 1953.
103. SPEAR, H. C. y BRAINARD, S. C.—Ann. Surg., 134, 6, 1951.
104. SPENCE, H. Y., EVANS, E. I. y FORBES, J. C.—Ann. Surg., 134, 131, 1946.
105. STEPHANOPOLI, TH.—Presse Méd., 93, 1.879, 1935.
106. SNYDER, H. E.—Surg. Gyn. and Obst., 84, 1.125, 1947.
107. SWINNERTON, B. F. y TRUELOVE, S. C.—Brit. Med. J., 4.753, 287, 1952.
108. TAYLOR, A. y POLLACK, M. A.—Cancer Research, 2, 223, 1942.
109. TAYLOR, D. R., MCAFEE, M. y TAYLOR, A.—Cancer Research, 3, 542, 1943.
110. TAYLOR, A.—Cancer Stud. Texas Publ. Pp., 95, 102, 1945.
111. TUI, C., KUO, N. H., CHUACHICO, M., ROSCH, R. y MULHOLLAUD, J. H.—Surg. Clin. North Amer., 29, 449, 1949.
- 111 bis. VARA LÓPEZ, R.—"Importancia de los déficits hemáticos en el pre y postoperatorio". Conferencia pronunciada en el Instituto de Hematología, 1949.
112. VARA LÓPEZ, R. y DURÁN, H.—Rev. Clin. Esp., 38, 168, 1950.
113. VARA LÓPEZ, R. y DURÁN, H.—Der. Chirurg., 6 enero 1951.
114. VARA LÓPEZ, R.—Ponencia Oficial de la II Reunión de Soc. Esp. de Pat. Dig. y de la Nutr. Madrid, diciembre 1949.
115. VARCO, R. L.—Surgery, 19, 303, 1946.
116. VARCO.—Surg. Gyn. and Obst., 84, 611, 1947.
117. WEISSENBACH, R. J.—Les syndromes anémiques. Ed. Gaston Doin, Paris, 1924.
118. WHIPPLE, G. H.—Am. J. Med. Sci., 203, 477, 1942.
119. WINTROBE, M. M.—Clinical hematology. Philadelphia. Lee and Febiger, 1942.
120. WUHRMANN y WUNDERLY.—Las proteinas sanguíneas en el hombre. Edit. Cient.-Méd. Barcelona, 1954.
121. WEIL, E.—Maladies du sang et des organes hematopoïétiques. Paris, 1948.

NOVEDADES TERAPEUTICAS

Empleo terapéutico del estigmasterol.—En una serie de trabajos, WULZEN, BAHRS y VAN WAGTENDONK han estudiado los efectos de la carencia en cobayos de un factor antri-rigidez, que no es sino el esterol de origen vegetal denominado estigmasterol. Su déficit causa en los cobayos un cuadro de rigidez muscular, con detención del crecimiento, necrosis musculares y depósitos cárnicos en el tejido subcutáneo, estructuras periarticulares y viscerales. THIERS (Presse Méd., 63, 820, 1955) sostiene que tal sustancia es útil en la clínica humana. Los casos en los que los efectos son más llamativos son: la esclerodermia, las esclerosis inflamatorias consecutivas a flebitis segmentarias, los lumbagos, ciáticas y braquialgias, las artrosis de cadera (especialmente para los dolores residuales de los operados), la espondilartritis anquilopoyética, etc. Por el contrario, en las periartritis escápulo-humerales, THIERS no ha conseguido ningún éxito con el estigmasterol. Esta sustancia se administra por vía oral, en solución alcohólica. La dosis usual en las neuralgias es de 10 a 20 mg., fraccionada en dos a cuatro tomas diarias durante diez días, y asociándolo a 1 gr. diario de ácido ascórbico. En otras indicaciones, generalmente es suficiente administrar 5 mg. diariamente o cada tres días, siempre en asociación a la vitamina C. El tratamiento parece ser bien tolerado y nunca origina síntomas de hipervitaminosis D, aunque el preparado tiene una débil acción anti-raquíctica.

El tratamiento del síndrome nefrótico por la inoculación de paludismo.—Son numerosas las enfermedades infecciosas que se ha visto mejorar el síndrome nefrótico. Entre ellas figura el sarampión, la varicela, la neumonía, etc. Desde 1952, son varios los clínicos que han inoculado paludismo a enfermos nefróticos con el fin de poner en marcha la fase defensiva del síndrome de adaptación de Selye. SHAPER (Br. Med. J., 1, 1.132, 1955) refiere las historias de siete enfermos de síndrome nefrótico, tratados por la impaludización, debiendo hacerse constar que se trataba de personas adultas (entre 18 y 52 años). En tres de los enfermos se obtuvo una remisión de la sintomatología, la cual fué verdaderamente teatral en un enfermo, y las remisiones se mantienen después de un año. Otros dos enfermos tuvieron mejorías menos marcadas, que es difícil atribuir a la terapéutica. Los otros dos enfermos murieron por su proceso fundamental, sin que parezca haber influido en ello el tratamiento. Los accesos palúdicos deben prolongarse todo el tiempo que permita el estado general del enfermo y entonces se cortan con unos días de tratamiento con cloroquina, atebrina o quinina.

Empleo de lobelina para desterrar el hábito de fumar.—La lobelina fué propuesta ya en 1936 por DORSEY como sustancia que disminuye el deseo de

fumar. Sin embargo, para obtener tal efecto era necesario el empleo de dosis altas, las cuales ocasionaban intensas molestias digestivas. RAPP y OLEN (*Am. J. Med. Sci.*, 230, 9, 1955) han observado que las molestias digestivas desaparecen cuando se asocia a 2 mg. de sulfato de lobelina una mezcla de un antiácido de acción rápida (bicarbonato sódico, carbonato cálcico, etc.) y otro de acción lenta (fosfato aluminico, carbonato magnásico, etc.). Los autores citados han demostrado primeramente en personas fumadoras y no fumadores que la administración del preparado en cuestión no ocasiona alteraciones digestivas, de la presión arterial, etc. En una segunda fase, han analizado los hábitos de fumar en 200 personas muy fumadoras, a las que administraban lobelina o un placebo. En 80 por 100 de los sujetos de experiencia se apreció una disminución del deseo de fumar en los períodos en que tomaban lobelina; el efecto aparecía a los cinco o seis días de ingerir la droga y se mantenía por lo menos una semana después de su cesación.

Hialuronidasa en la oftalmoplejía exoftálmica.— El tratamiento de la oftalmoplejía exoftálmica es sumamente desalentador. La radioterapia de la hipófisis para disminuir la producción de factor tirotrópico produce escasa mejoría y generalmente hoy es sustituida por radioterapia de la órbita. El tratamiento con cortisona y ACTH consigue disminuir el edema conjuntival y la quemosis, pero influye poco sobre el exoftalmos y la oftalmoplejía. En ocasiones se ha llegado a practicar tarsorrafías, y aun la operación de Naffziger de descompresión orbitaria transfrontal, para suprimir el peligro para la visión. LAURENT y SCOPES (*Lancet*, 2, 537, 1955) han tratado con hialuronidasa a un enfermo de cincuenta y tres años con tirotoxicosis, y que posterior-

mente desarrolló una oftalmoplejía exoftálmica. Inyectaron 1.000 unidades de hialuronidasa, disueltas en 0,4 c. c. de solución al 1 por 100 de novocaína, en el espesor de la conjuntiva, y las repitieron hasta un total de seis inyecciones en el transcurso de dos semanas; el edema desapareció rápidamente en el ojo tratado y a continuación realizaron el mismo tratamiento en el otro ojo con igual buen resultado. Un intento de tratamiento con inyecciones retrobululares no fué seguido de notable mejoría.

Tratamiento del estreñimiento pertinaz con dioctil-sulfosuccinato sódico.— El dicetyl-sulfosuccinato sódico (Aerosol O. T.) es una sustancia detergente, muy utilizada en propósitos no médicos. WILSON y DICKINSON (*J. Am. Med. Ass.*, 158, 261, 1955) han ensayado su empleo en varios centenares de casos de estreñimientos a fin de conseguir que el agua o la parafina líquida penetren en las masas fecales endurecidas y las reblanzezcan. La sustancia carece prácticamente de toxicidad y ha sido administrada a niños hasta en dosis de 50 mg. por kilo. La dosis necesaria para combatir el estreñimiento es variable, pero generalmente inferior a 2 mg. por kilo. La forma habitual de administración es en solución acuosa al 1 por 100, cuyo sabor desagradable puede enmascararse con zumo de frutas o cualquier otro modificador. En los casos de fecalomás impactados suele ser eficaz combinar la administración de 2 c. c. de la citada solución, tres veces al día, con enemas de parafina líquida. La droga es muy adecuada para el tratamiento de casos de megacolon, de fisuras de ano, de enfermos recluidos en cama, convalecientes de poliomielitis, etcétera. No se ha demostrado que la droga influya de manera significativa en la absorción de los alimentos.

EDITORIALES

NATURALEZA DE LA SUSTANCIA ALMACENADA EN EL GARGOLISMO

Las enfermedades de almacenamiento son raras, pero su estudio ha sido de gran trascendencia para el conocimiento de los mecanismos metabólicos normales y de sus posibles alteraciones. Un caso típico es el de la enfermedad que ELLIS y cols. denominaron gargolismo, y que fué descrita primeramente por HURLER, y ha recibido también las denominaciones de disostosis múltiple, lipocondrodistrofia, síndrome de Hurler-Pfaundler, etcétera. La afección se caracteriza por un enanismo dismórfico, deformidades del esqueleto, hepatosplenomegalia, retraso mental, tendencia a hernias umbilicales e inguinales y turbidez de la córnea. Microscópicamente, destaca el depósito de un material especial en las células hepáticas, endotelios del bazo y del pulmón, tejidos conjuntivo y cartilaginoso, capa de Bowman de la córnea, neuronas, etc., junto con alteraciones en la colorabilidad de las estructuras conectivas y granulación metacromática en los leucocitos (cuerpos de Alder).

La naturaleza de la sustancia depositada ha sido muy debatida. BINDSCHDLER y otros han señalado las analogías histológicas con la enfermedad de Tay-Sachs y

han pensado que se trataría de una lipoidosis, pero realmente la sustancia retenida no tiene los caracteres tinteriales de los lípidos y se tinte con el ácido peryódico (PAS) y a veces con el carmín. Esto ha llevado a algunos patólogos a la creencia errónea de que se trataba de glicógeno y se ha pretendido relacionar la enfermedad con la de Gierke. Utilizando fijadores apropiados, LINDSLAY y cols. llegan a la conclusión de que no se trata de glicógeno, sino de una glicoproteína. BRANTE ha realizado estudios que le han llevado a la convicción de que el material depositado se compone al menos en 50 por 100 de gangliósidos y el resto parece ser de naturaleza lipídica; en un segundo trabajo, el mismo autor afirma haber aislado un material polisacárido con 3,9 por 100 de azufre, 27 por 100 de hexosamina y 26 por 100 de ácido glicurónico.

UZMAN ha publicado recientemente los resultados del estudio de material obtenido de los bazos de cuatro enfermos y demuestra que se trata de dos sustancias: una de ellas es un glicolípido, de tipo gangliósido, que está combinado con uno o más péptidos; la otra es un polisacárido complejo, que tiene muy poca hexosamina y que contiene azufre en forma de sulfato.

Considera UZMAN que el defecto primario en el gar-