

## POTENCIAL DE LAS VACUNAS. SU DETERMINACIÓN.

No hay unidad ni método universales. La Farmacopea española exige: inyectar a cobayos de 300-400 gr. y con veinte días de intervalo, dos dosis de 1 c. c. del producto en estudio, con inyección a los quince días de la segunda dosis de 10 m. m. de toxina, a las que deben resistir los animales de prueba.

Las vacunas de nuestra obtención (toxoides purificados adsorbidos por el gel aluminico), las valoramos así:

0,66 del producto (= 1/3 de la dosis inmunizante total del adulto (\*)), se inyectan bajo la piel de 20 cobayos. A las seis semanas exigimos que resista a 100 m. m. el 100 por 100 de los animales, o sea, que un cobayo así vacunado soporta, perfectamente, la toxina necesaria para matar a 100 animales.

Teóricamente, esta protección indica que los animales tienen entre 0,1 y 0,5 de unidad 1950.

A los treinta días de la inyección suelen soportar 1.500 m. m.; por tanto, un animal de éstos no padece síntomas patológicos aun cuando se les inyecte veneno tetánico capaz de hacer perecer a mil quinientos cobayos.

## BIBLIOGRAFIA

1. ABEL, FIRION y CHALIAN.—Bull. Johns. Hopk. Hosp., 63, 373, 1938.
2. BAYLIS, JOSEPH, MACKINTOSH, MORGAN y WRIGHT.—J. Path. Bact., 64, 47, 1952.
3. BAZY, L., y LEMETAYER, E.—Revue de Pathologie Comparée, 1931.
4. BOYD.—Lancet, V. CCL, 113, 1946.
5. BRIERLEY y FIELD.—J. Neurol. Neurosurg. Psychiat., 12, 86, 1949.
6. BRUSCHETTINI.—La Riforma Médica, 8, 1892.
7. COZZUTTI, G.—Rassegna Médica, 31, 11, 1954.
8. D'ANTONA, D.—Revue d'Immunologie, 1 y 3, 1951.
9. ECKMANN, L.—Deutsch. Med. Wsch., 82, 189, 1957.
10. ECKMANN, L., y BISAZ, E.—Schweiz. Med. Wsch., 22, 641, 1956.

(\*) Dos inyecciones de 1 c. c. con un intervalo de dos a tres meses.

11. FALCHETTI, E.—Comunicación a la Real Accademia dei Fisiocritici in Siena, 6, XII, 1936.
12. FRIEDEMANN, V.; HOLLANDER, A., y TRANS, F. B.—J. Immunol., 52, 247, 1946.
13. GREEN, H., y ANKER, H. S.—Biochem. Biophys. Acta., 13, 365, 1954.
14. JONES y MOSS.—J. Immunol., 30, 115, 1936.
15. KOOPMANSCH, W., y LAFONTAINE, A.—Brux. Med., 34, 560, 1954.
16. MARIE, A.—Ann. Inst. Past., 11, 591, 1897.
17. MARIE, A., y MORAX, V.—Ann. Inst. Pasteur., 818, 1902.
18. MARTÍNEZ-ARROYO, J. M.—Med. y Cirug. Guerra, 10, 12, 530, 1948.
19. MEGÍAS, J., y MORENO DE VEGA, F.—Rev. San. Hig. Públ., 20, 1946.
20. MEGÍAS, J., y MORENO DE VEGA, F.—Anal. Inst. Llorente, 2, 3, 1944, y 4, 16, 1946.
21. MEYER y RAMSON.—Arch. Exp. Path. Pharmac., 49, 369, 1903.
22. MORENO DE VEGA, F.—Rev. Clín. Esp., 19, 96, 1945; 22, 114, 1946; 37, 432, 1947, y Microb. Esp., 7, 135, 1954.
23. MOSS, G. W. O.; WATERS, G. G., y BROWN, M. H.—Canadian Jour. Publ. Health., 46, 142, 1955.
24. PARRILLA HERMIDA, M.—Med. y Cirug. Guerra, 18, 11, 1956.
25. RAMON, G., y LAFAILLE, A.—Compt. Rend. Soc. Biol., 93, 582, 1925.
26. RAMON, G., y ZCELLER, CHR.—Ann. Inst. Pasteur, 41, 803, 1927.
27. RAMON, G.—Bull. Acad. Med., 26 sept. 1944.
28. RAMON, G., y RICHOU, R.—Compt. Rend. Soc. Biol., 135, 1281, 1941.
29. REGAMEY, R. H., y AEGERTER, W.—Rev. Suisse Pathol. et Bacteriol., 14, 554, 1951.
30. ROMULUS, J., y HERRERA, R. G.—Med. Latina, 15, 25, 1956.
31. SACQUEPE, PILOD y JUDE.—Bull. Acad. Med. Paris, 30, 202, 1936.
32. SEBASTIÁN HERRADOR, M.—Lecciones de Cátedra, 1, 69, 1957.
33. SEIBOLD y BACHMANN.—Deutsch. Med. Wschr., 33-34, 1.188, 1955.
34. SOLER DOPFF, C.—Medicina y Seguridad del Trabajo, 4, 13, 1955.
35. TURNER, T. B.; STAFFORD, E. S., y GOLDMAN, L.—Bull. Johns Hopk. Hosp., 94, 204, 1954.
36. WRIGHT, MORGAN y PAYLING WRIGHT.—Lancet, 2, 316, 1952.
37. WOLTERS, K. L., y DEHMEL, H.—Zeit. f. Hyg. und Infek., 122, 603, 1940.
38. WOLTERS, K. L., y DEHMEL, H.—Zbl. f. Bakt. I Orig., 140, 249, 1937.
39. WOLTERS, K. L., y DEHMEL, H.—Zeitschr. f. Hyg., 132, 582, 1951.

## NOVEDADES TERAPEUTICAS

**Hidergina en la hipertensión.**—PÖLDRE (*Acta. Med. Scandinav.*, 155, 437, 1957) ha utilizado la hidergina en 69 enfermos con hipertensión esencial. Da a los enfermos una dosis de prueba de 0,3 mg. por vía subcutánea y ve que todos responden con un descenso de las presiones sistólica y diastólica, con un promedio de 23/21 mm. Hg. Los enfermos con síntomas de hipertensión avanzada, de los grupos tres y cuatro, respondieron con un descenso mayor de la presión diastólica que los enfermos del grupo uno y dos, pero no mostraron diferencias en el descenso de la presión sistólica. Comienza el tratamiento con 0,3 mg. de la droga por vía subcutánea dos o tres veces al día durante diez a quince días y después da dos tabletas de 0,25 mg. por vía oral cuatro veces al día combinadas con la administración parenteral de 0,3 mg. dos veces a la semana; entonces deben reducirse gradualmente las dosis a 3 tabletas diarias; es aconsejable un curso breve de inyecciones repetidas durante cinco o seis días después de varios meses de tratamiento de mantenimiento. En todos los enfermos se produjo la mejoría subjetiva al cabo de una semana de tratamiento; las

presiones sistólica y diastólica descendieron en 20/25 mm. Hg. Los resultados del tratamiento fueron casi idénticos a los tres meses y a los veintidós meses después de iniciada la terapéutica, lo que, a su juicio, es sugestivo de un efecto hipotensor y estabilizante de la hidergina. Las lesiones oculares mostraron una regresión considerable en algunos enfermos, pero en otros persistieron y las pruebas de función renal no se modificaron. Considera que la hidergina está indicada en los enfermos inestables vegetativos con hipertensión del grado uno o dos y que no hay contraindicaciones absolutas para esta terapéutica.

**Cortisona en las complicaciones de la lepra.**—Se ha utilizado la cortisona en enfermos de lepra, no con el propósito de influenciar la enfermedad en sí, sino con la esperanza de que a través de sus propiedades antiinflamatorias disminuyera o inhibiera la reacción fibroblástica, proporcionando una mejoría sintomática en una fase dolorosa y depresiva de la enfermedad y que podría ser también de valor en la mejoría de los síntomas agudos y previniendo

la lesión tisular permanente. De su experiencia en 26 enfermos, NICHOLAS (*West Indian M. J.*, 5, 196, 1956) deduce que la cortisona tiene un puesto definido en la quimioterapia contra la lepra, pero no como una droga leprostática, sino como colaboradora frente a las complicaciones de esta enfermedad. Su empleo está indicado en la sensibilidad a las sulfonas y en las inflamaciones oculares y constituye la forma "standard" de tratamiento en las neuritis. Aunque no se obtienen buenos resultados en el eritema nudoso subagudo de la lepra, está justificado su empleo precavido en la reacción lepromatosa febril más aguda. Durante la administración de cortisona debe continuarse la terapéutica antileprosa habitual, aunque posiblemente en dosis más reducida.

**ACTH en la fibrosis mamaria.**—SCHARTUM-HANSEM (*Nord. Med.*, 56, 1.559, 1956) recomienda el tratamiento con corticotropina en la fibrosis mamaria, ya que su efecto es sorprendentemente bueno y aparentemente de larga duración. En cuatro casos así tratados, la fibrosis desapareció a los pocos días del tratamiento; la palpación demostró un tejido mamario normal con desaparición de la tensión dolorosa. Los síntomas nerviosos o circulatorios asociados con la menstruación pueden desaparecer por completo después del tratamiento. No ha visto recaídas en una observación superior a los quince meses.

**Inhalación de prednisolona en la fiebre de heno.**—GODFREY, MAUNSELL y PEARSON (*Lancet*, 1, 767, 1957) han estudiado el efecto de la inhalación de polvo de prednisolona en partículas de 20 micras de tamaño en 18 enfermos, comparándolo con la inhalación de un placebo en 20 sujetos controles. Se administró el tratamiento entre el 1 y el 30 de junio de 1956. Los resultados sugieren que la inhalación diaria de 2 mg. de prednisolona tiene un valor considerable en el control de los síntomas correspondientes a la fiebre de heno. Como no se

observaron fenómenos colaterales, consideran que este tratamiento es digno de un ensayo clínico más extenso.

**Cortisona y tiroides en el cáncer mamario metastásico.**—Comunica LEMON (*Ann. Int. Med.*, 46, 457, 1957) su experiencia en el tratamiento con cortisona en el cáncer mamario avanzado de 30 enfermas. La dosis de cortisona fué inicialmente de 200-300 mg. diarios durante uno o dos días, para continuar después con la dosis de mantenimiento de 50-100 mg. diarios. Como la cortisona a esta dosis suprime la actividad adrenocortical y aumenta la eliminación de gonadotropina hipofisaria, es preciso que falte la función ovárica si ha de reducirse la secreción estrogénica. La amenorrea por radioterapia es insuficiente en este sentido, por lo que a la terapéutica con cortisona ha de añadirse la ovariectomía en enfermas menores de sesenta y cincuenta años de edad. La cortisona puede ser eficaz como forma inicial de tratamiento de las enfermas inoperables o como tratamiento final, cuando la radioterapia del tumor y la terapéutica sexual hormonal no es ya eficaz. Se ven remisiones prolongadas en enfermas menores de sesenta años o en las ovariectomizadas más de seis meses antes, con hiperplasia cortical o metástasis en ovario. La paliación objetiva se ha observado con una duración de dieciocho-treinta y siete meses en el 62 por 100 de todos los casos, con regeneración ósea en el 24 por 100. Ha visto también que existe cierta indicación de la terapéutica con tiroides en dosis de mantenimiento de 15 a 120 mg. diarios, lo que produce remisiones prolongadas al suprimir los efectos colaterales del tratamiento con cortisona y reforzar su acción antitumoral. Aunque la cortisona y el tiroides actúan principalmente a través de la inhibición de la hipófisis para disminuir la producción de la hormona sexual corticoadrenal, existe la posibilidad de que funcionen antagonísticamente con la estimulación estrogénica del órgano efector.

## EDITORIALES

### ALDOSTERONISMO INTERMITENTE EN LA PARÁLISIS PERIÓDICA

Desde la hipótesis de que la hipokalemia era la causa de la parálisis periódica intermitente, ha habido diversas comunicaciones en contra de esta afirmación. Pasando por alto referencias a casos de parálisis con hiperkalemia, casos de hipokalemia sin parálisis y casos con grados de hipokalemia menos marcados durante las fases de intervalo que en los de parálisis, últimamente la investigación ha tomado otros derroteros.

CONN y cols. refirieron el pasado año que los ataques espontáneos de parálisis periódica se preceden de un gran aumento de la aldosterona urinaria y de una intensa retención de sodio; esto se sigue inmediatamente del secuestro del potasio en el organismo, descendiendo brusca e intensamente el potasio del suero y el urinario y el sodio del suero aumenta a cifras anormalmente altas conforme el potasio del suero desciende a las más

bajas. En cuanto el ataque desaparece, se produce una gran diuresis de sodio, junto con un aumento menos intenso del potasio urinario, normalizándose conjuntamente el sodio y el potasio del suero y simultáneamente la aldosterona urinaria retorna a las cifras iniciales.

Nuevamente CONN y cols. comunican los resultados de la exploración en dos enfermos con parálisis periódica familiar, orientados a investigar el papel de la retención de sodio en el secuestro del potasio. Para ello utilizan dos dietas con diferente contenido en sodio, respectivamente, 8 y 208 m.eq. al día, siendo el resto de la dieta exactamente la misma; la ingestión de potasio es siempre constante a 132 m.eq. al día. Bajo estas dos condiciones dietéticas realizan experimentos para provocar un episodio de parálisis periódica. En primer lugar, con la dieta rica en sodio la administración de glucosa e insulina o de fluorhidrocortisona produjo una parálisis completa y prolongada (24-48 horas). Al provocarse el ataque por la administración de glucosa e insu-