

18. ROCHE, J.; MITCHEL, R., y WOLF, W.—Compt. rend. Soc. de biol., 148, 1.738, 1954.
19. STAMBURY, J. B.; MEIGER, J. W., y KASENAAR, A.—J. Clin. Endocrinol., 16, 848, 1956.
20. VIVANCO, F. y RAMOS, F.—Rev. Clin. Esp., 54, 208, 1954.
21. KEATING, F. R. y ALBERT, A.—J. Clin. Endocrinol., 11, 996, 1951.
22. STAMBURY, J. B.—J. Clin. Endocrinol., 16, 735, 1956.
23. STERLING, K. y CHODOS, R. B.—J. Clin. Invest., 35, 806, 1965.
24. STERLING, K.; LASHOF, J. C., y MAN, E. B.—J. Clin. Invest., 33, 1.031, 1954.
25. PITTS-RIVERS, R.—Lancet, 2,234, 1953.
26. THIBAULT, O. y PITTS-RIVERS, R.—Lancet, 1, 285, 1955.
27. GRAEFF, J.; WICHT, C. L., y QUERIDO, A.—J. Clin. Endocrinol., 17, 328, 1957.
28. GREER, M. A. y DE GROOT, S.—J. Clin. Endocrinol., 17, 1.466, 1957.
29. HERTZ, B. y ROBERTS, A.—Am. J. Clin. Invest., 21, 33, 1942.
30. ATWOOD, E. B. y STANLEY, M. M.—Endocrinology, 42, 107, 1948.
31. MORTON, M. E. y CHALCOFF, I. L.—J. Biol. Chem., 171, 189, 1947.
32. FREEDBERG, A. S. y QUIMBY, E. M.—JAMA, 136, 1.045, 1949.
33. CHAPMAN, E. M.; SKANSE, B. M., y EVANS, R. D.—Radiology, 51, 558, 1948.
34. OLIVER, L.—J. Clin. Endocrinol., 17, 73, 1957.
35. SELENKOW, K.—J. Clin. Endocrinol., 17, 1.131, 1957.
36. HERTZ, B. y WERNER.—Progresos en Endocrinología Soskin, 1951.
37. ADAMS, D. D. y FURVES, H. B.—J. Clin. Endocrinol., 17, 126, 1957.
38. BLANCO SOLER.—Ponencia al Congreso Luso-ibérico. Lisboa, 1955.
39. PÉREZ MODRECO.—Lecciones de Cátedra, 1957.
40. JIMÉNEZ CASADO, M.—Comunicación personal.
41. BERMAN, D. y BECKER, S.—J. Clin. Endocrinol., 17, 1.222, 1957.
42. ZIMMERMAN, L. y WAGNER, D.—Progresos en Endocrinología Soskin, 1951.
43. COLE, W. H. y SLAUGHTER, D. D.—JAMA, 127, 883, 1945.
44. LAMBERG, B. A.—Acta med. Skandinav., 153, 361, 1957.
45. KELLI, K. H.—J. Nat. Cancer Inst., 11, 967, 1951.
46. MCCULLAGH, W. y GADNER, S.—J. Clin. Endocrinol., 17, 1.277, 1957.
47. STAMBURY, J. B.—J. Clin. Endocrinol., 16, 735, 1956.
48. FOREMAN, F.; PARTRIDGE, J. W., y KINSELL, L.—Ann. Int. Med., 38, 913, 1953.
49. ENGLAND, F. W.—Lancet, 1, 6, 1955.

## NOVEDADES TERAPEUTICAS

**Viomicina en la tuberculosis pulmonar.**—NAEGELI y colaboradores (*Schweiz. Med. Wschr.*, 87, 873; 1957) han tratado 38 enfermos de tuberculosis precoz y 62 con formas avanzadas, la mayoría de los cuales tenían cavidades, mediante la administración de un gramo dos veces por semana de viomicina en dos formas, como sulfato y como pantotenato. Administran esta droga en combinación con otros tuberculostáticos; en los enfermos precoces, con PAS, y en los de larga duración, con PAS, estreptomicina o isoniazida. El estudio radiológico demostró una mejoría en 34 de los 38 enfermos con tuberculosis precoz tratados durante tres a seis meses, y en 33 de los 62 con proceso crónico después de haber continuado el tratamiento de tres a doce meses. No han observado efectos locales, puesto que añaden a la solución procaina; tampoco han visto efectos tóxicos sobre el riñón. Y la introducción de la forma de pantotenato demostró ventajas, ya que redujo la toxicidad y aumentó la tolerancia local. En vista de su baja toxicidad y su eficacia incluso en tuberculosis precoz, consideran que el pantotenato de viomicina puede sustituir a la terapéutica con estreptomicina y dejar así esta droga en reserva para las emergencias y el tratamiento antibiótico durante la terapéutica quirúrgica.

**Kemadrin en el parkinsonismo.**—El kemadrin o 1-ciclohexil-1-fenil-3-pirrolidino-1-propanol es un espasmódico con acción parasimpátilcolítica que abole en los conejos el temblor de la intoxicación nicotínica y que no presenta efectos sobre la presión arterial, corazón, respiración o la sangre. ZIER y DOSHAY (*Neurology*, 7, 485; 1957) lo han empleado en 108 enfermos con Parkinson, de los que en 27 era postencefalítico; en 36, idiopático, y en 45, arterioescleroso. Obtienen un 57 por 100 de respuestas favora-

bles, y del 46 por 100 restante, 10 enfermos mostraron empeoramiento de los síntomas. Se toleró la droga mejor y obtuvo un mayor beneficio en el de origen arterioesclerótico, especialmente sobre el control de la rigidez, temblor, aquinesia, fatiga, impotencia muscular y depresión mental. Los efectos colaterales fueron similares a los de otras drogas anti-parkinsonianas, disminuyendo su número e intensidad conforme se continuaba la administración y no se vieron reacciones serias.

**Experiencia clínica con el E 39.**—DI PIETRO (*Reforma med.*, 71, 608; 1957) comunica su experiencia con el E 39 en el tratamiento de 23 enfermos con neoplasias, de los cuales, 12 tenían carcinomas; 4, sarcoma; 3, linfósarcoma; 1, reticulosarcoma; 2, linfogranuloma, y 1, leucemia linfóide crónica. Administró una dosis de 5 mg., que aumentó a diez, y después, de diez a veinte días, hasta 20 mg. Se observó una disminución en el número de los hematíes en todos los enfermos; en dos terceras partes se vió una reducción de 5.000 leucocitos por mm. c., y leucopenia en todos ellos. No ha apreciado efectos de la droga sobre la masa del tumor o sobre las metástasis de los enfermos con carcinoma. En cambio, se vio la regresión de las metástasis en un enfermo con sarcoma al cabo de cuarenta y cinco días de tratamiento, desapareciendo las metástasis después de un período de dos meses; otro enfermo de sarcoma murió por una hemorragia; tuvo efectos beneficiosos sobre el estado subjetivo de los dos restantes enfermos con sarcoma. Se obtuvieron muy buenos resultados en dos de los tres enfermos con linfósarcoma y una marcada regresión de las adenopatías neoplásicas en el enfermo con reticulosarcoma. La droga mostró un efecto beneficioso discreto, pero temporal,

en los dos enfermos con linfogranuloma y ninguno sobre el de leucemia linfoide crónica. No ha observado efectos tóxicos graves.

**Isopropilarterenol en los trastornos de la conducción cardiaca.**—SCHAUB y colaboradores (*Schweiz. med. Wschr.*, 87, 938; 1957) han tratado con isopropilarterenol 12 enfermos con síndrome del seno carotídeo y otros 11 con síndrome de Adams-Stokes; emplea dos preparados comerciales, la aleudrina y el isuprel, a la dosis de 1-2 comprimidos de 20 miligramos, y 1-2 comprimidos de 10 ó 15 miligramos, respectivamente, 4-6 veces diarias por vía sublingual. El efecto de la droga consistió en una mejoría de la conductividad general, una disminución o corrección del bloqueo auriculoventricular y especialmente la estimulación y estabilización de los centros autonómicos. En contraste con otros derivados de la adrenalina, el isopropilarterenol no provoca extrasistoles ventriculares, taquicardia extrasistólica ni estados prefibrilatorios. Los efectos colaterales consistieron en palpitaciones, inquietudes, temblor o ansiedad, pero nunca fueron lo suficientemente intensos como para exigir la suspensión del tratamiento.

**PAS y pantoténato de estreptomicina en tuberculosis.**—KUNTZ (*Beitr. Klin. Tuberk.*, 117, 259; 1957) comunica su experiencia y los resultados de 2.500 infusiones intravenosas continuas con PAS y pantoténato de estreptomicina. Por medio de la técnica de infusión se impiden los trastornos gastrointestinales en relación con el PAS, eliminándose así la inexactitud de la administración oral, así como la capacidad de absorción de cada enfermo. De esta manera se introduce directamente en la sangre la cantidad precisa de la droga requerida. El nivel de pantoténato de dihidroestreptomicina así obtenido se aumenta durante diez a quince horas por encima de la cifra requerida para la bacteriostasis de los bacilos tuberculosos extracelulares y asimismo en las áreas de concentración donde actúa sobre los bacilos tuberculosos intracelulares. El ritmo de crecimiento de los bacilos tuberculosos oscila entre cinco y quince horas, y se puede, por tanto, conseguir un impedimento efectivo para su crecimiento por una concentración tuberculostática suficientemente alta sólo durante horas que exige dicha técnica es un factor favorable.

## EDITORIALES

### LA ANEMIA DE LA INSUFICIENCIA RENAL

Es de observación corriente la existencia de anemia en los enfermos con insuficiencia renal, independientemente de cuál sea la lesión del riñón. No obstante, pueden darse casos en los que no exista anemia a pesar de que sea notable la insuficiencia renal durante varios años. En principio se ha sugerido que la intensidad de la anemia es paralela al grado de uremia; pero en realidad esto, que ocurre en buen número de ocasiones, no puede aplicarse al total y mucho menos a un caso individual. Planteada la cuestión de la patogenia de esta anemia, caben tres posibilidades: Primera, la presencia de hemorragias; segunda, la existencia de fenómenos hemolíticos; y tercera, una depresión de la eritropoyesis.

No hay objeción que oponer a la existencia de anemia en la insuficiencia renal como consecuencia de las hemorragias; pero, no obstante, en la mayoría de las ocasiones existía anemia previamente a éstas aunque, naturalmente, se agrava después de las mismas y, lo que es más importante, la regeneración tras el tratamiento adecuado se realiza de una manera muy lenta y muy pobre.

En cuanto a la presencia de fenómenos hemolíticos, podría decirse prácticamente lo mismo que en relación con el factor anterior; esto es, es evidente que en la mayoría de los casos con insuficiencia renal y anemia existe un factor hemolítico extracorporeal no identificado, según se ha visto en trabajos de hace varios años, y sobre los que insisten con casuística personal LOGE y colaboradores y DESFORGES y DAWSON.

Sin embargo, en todos los trabajos sobre la cuestión se concede mayor importancia a la depresión de la eritropoyesis como consecuencia de la insuficiencia renal. En este sentido resaltan los trabajos de ERSLEV, quien ha estudiado la respuesta eritropoyética a una hemorragia standard en conejos normales y urémicos por medio de recuentos de reticulocitos, estudio de la médula ósea y bioensayos del factor eritropoyético del suero. Los conejos urémicos mediante nefrectomía bilateral o nefrectomía unilateral con ligadura o sección contralateral del uréter, no respondieron a la hemorragia de 17-18 c. c.

por kilo de peso con el aumento normal en los reticulocitos y normoblastos en la médula ósea. Pero es que además el suero de estos conejos urémicos a las 72 horas de la nefrectomía o ligadura del uréter no mostraron el aumento normal en la actividad eritropoyética consecutiva a la hemorragia standard. Este déficit se debe a una falta de producción o de liberación del factor eritropoyético y no a su inactivación en la sangre circulante. Asimismo los conejos urémicos no respondieron con reticulocitosis a la infusión de suero con actividad eritropoyética conocida. Dicho autor concluye que sus hallazgos indican que la anemia de los conejos urémicos está en relación con las alteraciones metabólicas asociadas con la uremia y no con la presencia o ausencia de tejido renal y que se asocia tanto con una disminución en la producción o liberación del factor eritropoyético como con una disminución en la respuesta eritropoyética a dicho factor.

### BIBLIOGRAFIA

- DESFORGES, J. F. y DAWSON, J. P.—A. M. A. Arch. Int. Med., 101, 326, 1958.  
ERSLEV, A. J.—A. M. A. Arch. Int. Med., 101, 407, 1958.  
LOGE, J. F., LANGE, R. D. y MOORE, C. V.—Am. J. Med., 24, 4, 1958.

### METABOLISMO DE LA BILIRRUBINA

Conocida desde hace mucho tiempo la relación existente de los pigmentos biliares con la hemoglobina se ha venido especulando sobre el mecanismo que interviene en la conversión de la hemoglobina en bilirrubina, habiéndose sugerido que la hematina y la protoporfirina fueran posiblemente los compuestos intermedios. LEMBERG se muestra partidario de la teoría de que el anillo de la porfirina en la molécula hemoglobínica se abre antes de que se extraiga el hierro, mientras el pigmento tetrapirrólico