

55. EVEN y SORS.—Sem. Hôp., 30/46-47, 2852. París, 1954.
 56. GIRAUD, LATOUR, LEVY, PUECH, BARJON y RIBSTEIN.—Montpellier Med., 46/6, 711; 1954.
 57. HOFFMANN.—Tuberkuloseartz, 9/8, 464; 1955.
 58. BASSOLI, BENATI y MUSSINI.—G. Ital. Chimioter., 1/3-4, 536; Milano, 1954.
 59. LIBERSON y BROUWER.—Conn. St. Med. J., 19/9, 727; 1955.
 60. DAPARIS y SARRAZIN.—Bull. Soc. Med. Hôp., 71/11-12, 414. París, 1955.
 61. PANSINI, SKRIVANÉLJ DEVAY y JACOVICIC.—Arch. Franc. de Pediatr., 12/5, 535; 1955.
 62. MICHEL y PULVER.—Schweiz. Med. Wschr., 85/30, 717; 1955.
 63. CASTELLANA.—G. Med. Mil., 105/3, 257. Milano, 1955.
 64. TROCMÉ y CHEDAL.—Rev. Tbc., 19/5, 606. París, 1955.
 65. OATWAY y PAULSEN.—Ariz. Med., 12/7, 275; 1955.
 66. STRAUB.—Praxis, 44/33, 746; 1955.
 67. KENDIG, SUN y JOHNSON.—Amer. Rev. Tbc., 73/1, 99; 1956.
 68. BARRÉ, DANRIGAL y RICHIER.—Rev. Tbc., 19/6, 698; París, 1955.
 69. FOUQUET, TEISSIER, HEIMANN, LEONARDON, VIGOUREUX y CAZES.—Rev. Tbc., 19/12, 1303. París, 1955.
 70. MARCHANT.—J. Child. Hlth., 5/2, 45. Bombay, 1956.
 71. BOUDIN, BARBIZET, GUIHARD y CLOP.—Bull. Soc. Med. Hôp., 71/21-22, 817. París, 1955.
 72. PIERRE BOURGEOIS y VIC DUPONT.—Rev. Tbc., 19/12, 1427. París, 1955.
 73. BRETON, GAUDIER y WALBAUM.—Rev. Tbc., 19/12, 1373. París, 1955.
 74. BARRÉ y LUCAS.—Rev. Tbc., 19/12, 1368. París, 1955.
 75. LE TACON, FOULET y FOURCHON.—Rev. Tbc., 19/12, 1378. París, 1955.
 76. KLOTZ y GUEZ.—Bull. Soc. Med. Hôp., 71/9-10, 361. París, 1955.
 77. TURIAC, MARLAND y BLANCHON.—Bull. Soc. Med. Hôp., 71/29-30-31, 1158. París, 1955.
 78. TURIAC y MARLAND.—Bull. Soc. Med. Hôp., 71/29-30-31, 1174. París, 1955.
 79. CATTÀ y MERCIER.—Poumon, 11/6, 539; 1955.
 80. LANGE y ZAJACZKOWSKA.—Gružlica, 24/3, 173; 1956.
 81. MANNES, LÉDERER, DERRIKS y NICHAISE.—Acta Tuberc. Belg., 46/5, 385; 1955.
 82. WAREMBOURG, PAUCHANT, GILLY y GRAILLOT.—Rev. Tbc., 19/6, 750. París, 1955.
 83. WAREMBOURG y PAUCHANT.—Rev. Tbc., 19/12, 1352. París, 1955.
 84. DE ALEMQUER.—Acta Tuberc. Scand., 31/3-4, 356; 1955.
 85. GOLDING, LESTER y BERG.—New Engl. Med., 254/22, 1026; 1956.
 86. TURIAC, MARLAND y BLANCHON.—Poumon, 12/2, 89; 1956.
 87. CLINIE, BOVEN y SIMS.—Brit. J. Tbc., 50/3, 265; 1956.
 88. COCHRAN, HISLOP y CLAYSON.—Brit. J. Tbc., 50/3, 269; 1956.
 89. CATTÀ, MERIER y HERVE DU PENHOAT.—Rev. Tbc., 19/12, 1342. París, 1955.
 90. BERGMANN y KARLHUBER.—Wien. Med. Wschr., 106/25, 26, 554; 1956.
 91. CHAUDET.—Helv. Med. Acta, 22/4-5, 470; 1955.
 92. GIAUNI y SCOFIENZA.—Med. Internaz., 64/2, 58; 1956.
 93. ROSE y JAUFFRET.—Poumon, 12/3, 233; 1956.
 94. MOREAU.—Concours Med., 78/16, 1813; 1956.
 95. WAREMBOURG y GERNEZ-RIEUX.—Acta Tuberc. Belg., 47/2, 94; 1956.
 96. SANTOPADRE y SILANOS.—Minerva Med., 47, 468; 1956.
 97. HARRIS y HARRIS.—Proc. Soc. Exp. Biol. y Med., 74, 186; 1950.
 98. LONG, J. B., y FAVOUR, C. B.—Bull. Johns Hopkins Hosp., 87, 186; 1950.
 99. LE MAISTRE, TOMPSETT, MUSCHENHEIM, MOORE y McDERMOTT.—J. Clin. Invest., 30, 445; 1951.
 100. VOLLMER.—J. Pediat., 39, 22; 1951.
 101. DONOMAE, HORI, HATTORI y MISHIMA.—M. J. Osaka Univ., 6/2, 463; 1955.
 102. COCHI.—Maer, Rev. Tbc., 74/2, parte II, 209; 1956.
 103. MANNES, LÉDERER, DERRIKS y NICHAISE.—Rev. Tbc., 19/12, 1323. París, 1955.
 104. DESPIERRES, PHILIP y HOLLARD.—Rev. Tbc., 19/12, 1329. París, 1955.
 105. MATTEI, LAVAL, VINCENT, BAZOLET, CHOUX, SABY y RUF.—Rev. Tbc., 19/12, 1315. París, 1955.

NOVEDADES TERAPEUTICAS

Efecto de la administración prolongada de rauwolfia sobre la acidez gástrica.—BERKOWITZ (*Am. J. Med. Sci.*, 235, 657, 1958) ha administrado un preparado total de raíces de rauwolfia serpentina a 25 enfermos, en dosis entre 100 y 300 mgrs. diarios, durante períodos de tiempo que oscilaron entre seis meses y más de un año. No ha observado signo alguno que indique la activación de úlceras pépticas agudas o crónicas en todos los enfermos tratados. Los análisis de jugo gástrico antes y durante el período de medicación no mostraron evidencia alguna de efecto gastroestimulador. En vista de ello, concluye que pueden prescribirse preparados de rauwolfia en dosis hasta de 300 mgrs. diarios durante períodos prolongados de tiempo, sin temor de respuesta ulcerógena, incluso en los enfermos con historia de enfermedad ulcerosa.

Ineficacia de la primidona en la atetosis infantil.—(*Brit. Med. J.*, 2, 208, 1958). En vista de los buenos resultados obtenidos por algunos autores, LORBER ha ensayado dicha droga utilizando un método doble-ciego para valorar su eficacia en la atetosis infantil. La ha empleado en dosis de 50 a 75 mgrs. diarios en nueve enfermos con atetosis congénita. No se apreciaron modificaciones en cinco de ellos, y dos mostraron una mejoría subjetiva mientras tomaban la droga, pero cuya mejoría se podía mantener mediante la administración de un placebo. En dos niños se apreciaron síntomas tóxicos, como hipotonía y astenia, en uno, y somnolencia,

en otro. En resumen, concluye que la primidona a la dosis utilizada en el ensayo mencionado no es beneficiosa para los niños con atetosis.

Sulfametoxipiridazina en la dermatitis herpetiformis.—JEFFERSON (*Brit. Med. J.*, 2, 209, 1958) ha tratado con sulfametoxipiridazina 12 casos de dermatitis herpetiformis. La respuesta en todos ellos fué totalmente satisfactoria. Varios enfermos a los que ya se habían hecho anteriormente los controles habituales declararon espontáneamente que el tratamiento actual era el más favorable y el más eficaz. Un adulto y tres jóvenes siguieron bien después de suspender el tratamiento. En vista del curso variable de la enfermedad y la posibilidad de remisiones espontáneas, es extremadamente difícil valorar los resultados del tratamiento; pero todos los casos tratados tuvieron una respuesta inmediata, y, en dos casos en que el tratamiento hubo de interrumpirse, reaparecieron rápidamente los síntomas y el rash para desaparecer de nuevo de una manera rápida al reiniciar el tratamiento. No ha visto fenómenos tóxicos.

Estudio clínico del poligalacturonato de quinidina.—SHAFTEL y HALPERN (*Am. J. Med. Sci.*, 236, 184, 1958) han estudiado los efectos del poligalacturonato de quinidina tanto en animales como en personas en relación con su absorción, efectos electrocardiográficos y propiedades antiarrítmicas. Así como se observó un ritmo sostenido de absorción del poligalacturonato

to en animales sometidos a una alta dosificación, esto no se apreció cuando se administraron cantidades terapéuticas a los hombres. El patrón de absorción del poligalacturonato de quinidina es similar al del sulfato de quinidina. Ambas drogas producen modificaciones idénticas en el electrocardiograma, tanto de los perros como de las personas. Así como se observaron efectos electrocardiográficos de una manera precoz después de una alta dosis de sulfato de quinidina en los perros, esto no se observó en las personas cuando se utilizaron cantidades terapéuticas bajas de los compuestos. El poligalacturonato de quinidina es capaz de provocar la acción terapéutica farmacodinámica completa de la quinidina al corregir los trastornos del ritmo cardíaco. Este compuesto se tolera bien y no se presentan reacciones colaterales desfavorables. Consideran que al conservar las propiedades cardiodinámicas de la quinidina con reducción en la incidencia de los trastornos gastroin-

testinales, es de esperar que el poligalacturonato de quinidina se emplee en aquellos enfermos cardíacos que no han podido beneficiarse de la quinidina por la presentación de trastornos gastrointestinales.

Ungüento de framicetina en Dermatología.—BROWNS (*Brit. Med. J.*, 2, 428, 1958) ha investigado los resultados del tratamiento de 50 casos de infecciones cutáneas mediante un ungüento de sulfato de framicetina (soframicina). Sólo dos casos dejaron de responder a este antibiótico. De los 32 casos de impétigo 22 (69 por 100) curaron en el plazo de una semana. En los 38 casos, todos los cuales respondieron al antibiótico, se aisló un estafilococo dorado hemolítico; en 19 casos se aisló un estreptococo hemolítico y sólo 5 eran sensibles al antibiótico. Este último hallazgo puede reducir su eficacia en la práctica general. No ha apreciado ningún fenómeno de sensibilidad de contacto o irritación.

EDITORIALES

SÍNDROME CARCINOIDE PRODUCIDO POR ADE- NOMA BRONQUIAL METASTATIZANTE

Desde hace cinco años se conoce como entidad clínica el síndrome carcinoide y se ha venido prestando interés creciente a la química y fisiología de la 5-hidroxitriptamina, la sustancia farmacodinámica producida por los tumores carcinoides intestinales metastásicos; esta sustancia es el producto de las células cromafines del tránsito gastrointestinal, las mismas células de donde proceden los carcinoides intestinales.

WARNER y SOUTHREN presentan dos casos de tumor carcinoide funcional, subrayando que no lo hacen sólo por sus manifestaciones clínicas y químicas de interés, sino también porque el tumor primario en ambos casos procedía aparentemente del pulmón; la posibilidad de la producción de un síndrome carcinoide funcional por adenoma bronquial metastásico del tipo carcinoide ha sido ya sospechado por algunos autores, pero hasta el presente no se ha citado inequívocamente en la literatura.

De las diferentes manifestaciones del síndrome carcinoide funcional, las que se presentan con mayor frecuencia son: Enrojecimiento cianótico de la piel con hipotensión, diarreas, trastornos respiratorios, aumento del tamaño del hígado y aumento de la eliminación urinaria del ácido 5-hidroxiindolacético. Habitualmente las manifestaciones cardíacas se presentan tardíamente en el curso clínico y en ocasiones faltan por completo. En el primer caso referido por dichos autores existía un soplo pulmonar y una insuficiencia del corazón derecho, pero, sorprendentemente, la autopsia no permitió descubrir alteraciones anatopatológicas en las válvulas del lado derecho del corazón; salvo la úlcera péptica y las alteraciones articulares, que se aprecian en menos de la mitad de los enfermos, este sujeto exhibía todas las manifestaciones típicas del síndrome carcinoide funcional. En el segundo caso el enfermo manifestaba todos los rasgos del síndrome carcinoide funcional con la excepción de la tiritona durante los ataques y molestias ulcerosas o artríticas; pudo demostrarse clínicamente la afectación del corazón derecho y se confirmó por estudios especiales del corazón.

Algunas de las manifestaciones que se presentan en este síndrome son el resultado directo de la producción

excesiva de serotonina por dichos tumores; ningún otro proceso, a excepción del carcinoide, puede originar una eliminación urinaria excesiva del ácido 5-hidroxiindolacético; de aquí que la prueba cualitativa relativamente sencilla de la determinación de esta sustancia en la orina sea totalmente específica del carcinoide metastásico y cuando es positiva puede ser considerada como patognomónica.

Se han hecho intentos para controlar o abortar las crisis paroxísticas que exhiben estos enfermos, y así, en el primero de sus casos, la terapéutica con rauwolfia produjo un cierto grado de mejoría en las manifestaciones, pero no se obtuvieron buenos resultados con otras sustancias como derivados de la ergotamina, clorhidrato de difenilhidramina, cloropromazina, atropina, etc.; en el segundo caso se consideró disminuir la intensidad y frecuencia de los episodios paroxísticos mediante la administración de promazina.

Señalan dichos autores que los adenomas bronquiales, aunque se encuentran infrecuentemente, no pueden ser considerados como raros; comprenden aproximadamente el 5 por 100 del total de neoplasias bronquiales descubiertas por broncoscopia. Ha venido siendo bastante confusa la clasificación de los diversos tipos de adenomas bronquiales a causa del empleo de una terminología diferente por los diversos autores; quizás la más simple y ampliamente aceptada sea la de HAMPERL; basándose en el aspecto histológico de estos tumores, este autor dividió los adenomas bronquiales en dos grandes tipos: cilindromas y carcinoides bronquiales. Para LIEBOW, aproximadamente el 15 por 100 de los adenomas bronquiales son del tipo cilindroma y el 85 por 100 restante corresponde al tipo carcinoide. Durante muchos años se ha considerado que estos tumores no tenían potencialidad maligna, y no hace mucho FOSTER-CARTER, en una revisión de los adenomas bronquiales, manifestaba que estos tumores eran totalmente benignos; sin embargo, posteriormente se han referido bastantes casos de adenomas bronquiales con metástasis en los ganglios regionales, hígado, médula ósea y otros órganos, a pesar de lo cual la presentación de metástasis distantes de un adenoma bronquial sigue siendo un hallazgo raro.

La génesis celular del adenoma bronquial permanece todavía sin conocerse con seguridad, pero la hipótesis más predominante es la de que estos tumores proceden