

- HERRELL, W. E.—Proc. Staff. Meet. Mayo Clin., 18, 65, 1943.
 HERRELL, W. E.—Proc. Staff. Meet. Mayo Clin., 21, 197, 1946.
 IVES, R. F.—Ann. Int. Med., 12, 882, 1938.
 JACKSON, H., PARKER, F. y TAYLOR, F. H. L.—Am. J. Med. Sci., 184, 297, 1932.
 JACKSON, H.—Ann. Int. Med., 9, 26, 1935.
 JACKSON, H. y TIGHE, T. J. G.—New England J. Med., 220, 729, 1939.
 JIMÉNEZ DÍAZ, C.—Lecciones de Patología Médica. Tomo IV, 1940.
 KALM, J. y STOCK, R. P.—Journ. Am. Med. Ass., 126, 318, 1944.
 KEEFER, C. S., BLAKE, F. G., MARSHALL, E. K., LOCKWOOD, W. B.—Journ. Am. Med. Ass., 122, 1217, 1943.
 KNUTSON, D., OLDFELDT, C. O. y WISING, P.—Acta Med. Scand., 125, 326, 1946.
 KUGEL, V. H. y SCHNITKER, M. A.—Ann. Int. Med., 23, 1001, 1945.
 LAINER, Klin. Wschr., 2, 1435, 1937.
 LINSLEY, D.—Brit. Med. J., 2, 197, 1944.
 MACKENZIE, I. A. R.—Lancet, 1, 63, 1947.
 MARBERG, C. M. y WILES, H. O.—A. ch. Int. Med., 61, 408, 1938.
 MCGAVACK, T. H., GEEL, A. J., VOGEL, M. y SCHWIMMER, D. J. Clin. Endocrinol., 4, 249, 1944.
 MENTEN, M. L. y GRAFF, E.—Am. J. Med. Sci., 211, 672, 1946.
 MEREDITH, W. C., DOUGLAS, A. H. R. y FINK, H.—U. S. Nav. M. Bull., 43, 1017, 1944.
 MEYER, A. H.—California West Med., 61, 54, 1944.
 MOODY, R. W. y KAUFMAN, S.—Ann. Int. Med., 23, 1017, 1945.
 NEWCOMB, P. E. y DEANE, E. W.—Lancet, 1, 179, 1944.
 NEWMAN, E. V. y JONES, B. F.—Journ. Am. Med. Ass., 132, 77, 1946.
 NIXON, N., ECKERT, J. F. y HOLMES, K. B.—Am. J. Med. Sci., 206, 713, 1943.
 OPPIKOFER, E. K.—Schweiz. Med. Wschr., 73, 107, 1943.
 PLUM, P.—Acta Med. Scand., 78, 603, 1936.
 REZNIKOFF, P.—J. Clin. Invest., 12, 43, 1933.
 RIDPATH, R. F.—Arch. Otolaryng., 20, 763, 1934.
 ROHR, K.—Helvet. Med. Acta, 6, 611, 1939.
 ROTHENDLER, H. H. y VORHAUS, M. G.—Journ. Am. Med. Ass., 129, 739, 1945.
 RUSKIN, S. L.—Am. J. Dig. Dis., 10, 81, 1943.
 RUSSEK, H. I., SMITH, R. H. y ZOHMAN, B. I.—Ann. Int. Med., 22, 867, 1945.
 SCHITTENHELM.—Lehrbuch der inneren Medizin von v. Bergmann, 1936.
 SMITH, L. B., COHEN, F. y NICHOLS, R. G.—Journ. Am. Med. Ass., 126, 1027, 1944.
 STRUMIA, M. M.—Journ. Am. Med. Ass., 107, 127, 1934.
 TAYLOR, H.—Proc. Roy. Soc. Med., 39, 297, 1946.
 TAUSSIG, A. F. y SCHNOEBELE, P. C.—Journ. Am. Med. Ass., 97, 177, 1931.
 THADDEA.—Dtsch. Med. Wschr., 67, 1208, 1941.
 TORRES GONZÁLEZ, C. y DÍEZ MELCHOR, F.—Medicamenta, 4, 164, 1946.
 TUDYKA.—Klin. Wschr., 1, 696, 1930.
 TYSON, M. C., VOGEL, P. y ROSENTHAL, N.—Blood, 1, 53, 1946.
 URBACH, E. y GOLDBURGH, H. L.—Journ. Am. Med. Ass., 131, 893, 1946.
 VAN WINCKLE, W., HARDY, S. M., HAZEL, G. R., HINES, D. C., NEWCOMER, H. S., SHARP, E. A. y SISK, W. N.—Journ. Am. Med. Ass., 130, 343, 1946.
 VILTER, C. F. y BLANKENHORN, M. A.—Journ. Am. Med. Ass., 126, 691, 1944.
 VORHAUS, M. G. y ROTHENDLER, H. H.—Journ. Am. Med. Ass., 130, 966, 1946.
 WAISMAN, H. A. y ELVEHJEN, C. A.—J. Nutrit., 26, 381, 1943.
 WEINBERG, H. B.—J. Iowa M. Soc., 34, 63, 1944.
 WHITBY, L. E. H. y BRITTON, C. J. C.—Disorders of the Blood, 1946.
 WHITE, G. E.—Canad. M. A. J., 49, 317, 1943.
 WILLIAMS, R. H. y BISSELL, G. W.—New England J. Med., 229, 97, 1943.
 WILLIAMS, R. H. y CLUTE, H. M.—New England J. Med., 230, 67, 1944, y Journ. Am. Med. Ass., 128, 2, 1945.
 WITTS, L. J.—Brit. Med. J., 1, 1061, 1936.

NOVEDADES TERAPEUTICAS

Ineficacia de la piridoxina en la epilepsia.—El empleo de piridoxina en la epilepsia estaba justificado por observar CHICK y sus colaboradores accesos de epilepsia en cerdos privados de tal vitamina. Posteriormente se observó el mismo fenómeno en ratas, y tanto en uno como en otro caso, la adición de piridoxina a la dieta era capaz de suprimir los accidentes convulsivos. FOX y TULLIDGE ("Lancet", 2, 345, 1946) han tratado a ocho niños epilépticos con piridoxina. Algunos de los niños padecían solamente petit mal y otros presentaban combinados accesos convulsivos y petit mal. Las dosis empleadas fueron variables; entre 20 y 100 mgr. diarios de piridoxina, y el tratamiento se mantuvo durante tres a ocho semanas. En ningún caso se observó variación en el número e intensidad de los accesos epilépticos, ni tampoco se apreció ningún cambio físico o psíquico en los niños objeto del estudio.

Vacuna contra la parotiditis epidémica.—La gran contagiosidad de la parotiditis epidémica y la posibilidad de graves complicaciones (orquitis y encefalitis) hacen deseable la obtención de un medio con el que se pueda impedir la aparición de la enfermedad, especialmente en niños

débiles. STOKES, ENDERS, MARIS y KANE ("J. Exper. Med.", 84, 407, 1946) han estudiado la posibilidad de descubrir las personas susceptibles de infectarse en una comunidad, y lo han logrado por la práctica de una reacción de sensibilidad cutánea con un preparado de virus. Han obtenido una vacuna de virus, a partir de parótida de mono infectado, la cual se suspende al 10 pcr 100 en solución salina que contiene 0,3 por 100 de formol; se emplean dos o tres inyecciones de 0,3 c. c., con intervalos de cinco días. La experiencia de los autores se ha realizado en 41 niños; posteriormente estos 41 y otros 32 no vacunados fueron inoculados con un virus activo de parotiditis. Así como en los testigos se produjo la enfermedad, en la mitad de los vacunados no se consiguió obtenerla o la sintomatología fué extraordinariamente atenuada. En los niños vacunados se demuestra un aumento de anticuerpos fijadores de complemento, pero su título no guarda relación con la resistencia adquirida para la inoculación posterior del virus activo.

Tratamiento de la sensibilidad a los extractos hepáticos.—En los últimos años se han comunicado bastantes casos de sensibilidad a los ex-

tractos hepáticos, la cual dificulta extraordinariamente el tratamiento de la anemia perniciosa. Los más conocidos han sido los trabajos de DELIKAT, el cual ha preconizado en tales casos el tratamiento por vía oral con extractos proteolizados de hígado. En opinión de SCHWARTZ y LEGERE ("Blood", 1, 307, 1946), la sensibilización a los extractos hepáticos sería muy frecuente, y ellos la encuentran en 68 entre 396 pacientes (el 17 por 100). Las manifestaciones del choque desaparecen por la inyección subcutánea de 0,5 a 1 c. c. de adrenalina al 1/1.000, la cual siempre debe hallarse a mano cuando se inyecta un preparado de hígado. La manera de evitar los accidentes de sensibilización no es siempre la misma; en unos casos basta con cambiar el preparado comercial por otra marca. Otras veces puede continuarse la administración del mismo producto, pero proporcionando dosis menores y con intervalos más cortos; gradualmente se elevan las cantidades inyectadas, hasta llegar a la misma pauta que se seguía antes de presentarse los accidentes. En el caso en que fracasase este método, puede ensayarse la desensibilización, comenzando por dosis muy pequeñas (por ejemplo, 0,1 c. c.) y se incrementa 0,1 c. c. por semana, hasta llegar a 1 c. c. c. semanal; a partir de este momento el incremento de las dosis suele ser posible con mayor rapidez. En 11 de los casos de SCHWARTZ y LEGERE fracasaron estos métodos y se les trató con "antígeno H", que es una unión de p-amino-benzoil-histamina con una proteína. A los enfermos se les administraba subcutáneamente 0,1 c. c. de antígeno H y la máxima cantidad tolerada de extracto hepático; cada vez se aumentaba la dosis de antígeno H en 0,1 c. c., y al mismo tiempo también se elevaba la cantidad inyectada de extracto de hígado; de este modo fué posible la terapéutica hepática en 10 de los 11 pacientes.

Peligros de la vagotomía supradiafragmática en la úlcera gástrica.—Ha sido principalmente DRAGSTEDT el que ha empleado más en el tratamiento de la úlcera gástrica la doble vagotomía supradiafragmática, y las estadísticas comunicadas son muy brillantes: las molestias ulcerosas ceden rápidamente, y pronto se observan signos objetivos de la curación de la úlcera. El método, sin embargo, posee un cierto riesgo, y, a pesar

del poco tiempo transcurrido desde que comenzó a utilizarse el proceder, ya se conocen casos mortales achacables al mismo. WEEKS, RYAN y VAN HOY ("Journ. Am. Med. Ass.", 132, 988, 1946) refieren dos casos mortales. En uno de ellos se trataba de un ulceroso e hipertenso, al que simultáneamente seccionaron el vago y el esplénico de cada lado en dos sesiones diferentes; poco después tuvo un cuadro de ansiedad e intranquilidad, y con él se perforó la úlcera duodenal, muriendo de peritonitis. El otro enfermo murió en la mesa de operaciones en el momento de seccionar el segundo vago, por una parálisis cardíaca; el enfermo tuvo primeramente bradicardia intensa, luego un pulso imperceptible y por fin una detención del corazón; probablemente se trata de un reflejo vagal, para evitar el cual proponen los autores infiltrar con novocaina el tronco del vago por encima del punto por el que ha de ser seccionado.

Preparados de Ammi visnaga en la angina de pecho.—La planta Ammi visnaga crece en el Oriente Medio, y sus semillas se emplean en cocción y en tintura. Contienen una sustancia llamada khellina (la planta se llama khella, en árabe) y un glicósido. La composición de la khellina es $C_{14}H_{12}O_5$, y su estructura no ha sido aún aclarada. ANREP y MISRAHY demostraron que es un potente vasodilatador coronario. Más recientemente, ANREP, BARSOUM, KENAWY y MISRAHY ("Br. Heart J.", 8, 171, 1946) han estudiado farmacológicamente los preparados de khellina en la preparación cardiopulmonar y en el animal intacto, y encuentran un considerable efecto dilatador coronario, con dosis que no hacen descender la tensión arterial. El ensayo en 38 enfermos con angina de pecho y en 8 de trombosis coronaria ha sido muy alentador. La dosis administrada ha sido de 60 a 200 mgr. diarios por vía gástrica o en inyección intramuscular, de un modo prolongado. En 35 de los casos de angina se obtuvo una mejoría considerable, teniendo la ventaja sobre los nitritos de que la acción se ejerce más selectivamente sobre las coronarias. En los enfermos con trombosis coronaria también se obtiene una buena impresión, pero la casuística es aún muy escasa para poder sentar afirmaciones categóricas. No se observó ningún efecto tóxico con las dosis empleadas.