

0,60 gr. de neosalvarsán; estas inyecciones se suelen practicar intravenosamente cada cuatro-cinco días las tres primeras veces y después cada siete-diez días. Además, se inyectó a los pacientes una dosis intravenosa de sulfarsfenamina cada semana. En 4 de los 5 enfermos así tratados se obtuvo una completa desaparición de las lesiones, sin que se haya observado una recidiva del proceso en el tiempo (cuatro meses a dos años) desde que terminó el tratamiento. Es posible que la acetarsona pueda asociarse ventajosamente a la terapéutica expuesta.

**Fosfato ácido de sodio en la profilaxis de los cálculos urinarios.** — CORDONNIER y TALBOT ("J. Urol.", 60, 316, 1948) han estudiado la acción del fosfato ácido de sodio sobre la eliminación cárquica de la orina en los sujetos que están expuestos a la formación de litiasis renal, a causa de su permanencia prolongada en la cama. La eliminación del calcio por la orina era de 310 mgr. diarios como media en un grupo de enfermos encamados y de 223 mgr. en otro grupo de enfermos ambulatorios. La administración de 5,8 gr. diarios de fosfato monosódico consiguió el descenso de esta hipercalciuria en los 16 enfermos sometidos a reposo en cama. En un enfermo de veintidós años, con una cistitis incrustante y que tenía una elevada excreción de calcio por la orina, la medicación con fosfato ácido de sodio disminuyó la calciuria a cifras normales y desaparecieron las incrustaciones cárquicas de la vejiga.

**Penicilina en el tétanos.** — La sensibilidad del bacilo tetánico a la penicilina "in vitro" ha impulsado a su empleo en la clínica, y han sido varias las comunicaciones aparecidas sobre el asunto desde 1945. Recientemente, DÍAZ RIVERA, DELIZ y BERIO SUÁREZ ("Journ. Am. Med. Ass.", 138, 191, 1948) han publicado sus resultados en 59 pacientes así tratados. El período de incubación osciló entre dos días y tres meses; en 56 casos se trataba de tétanos generalizado y tres pacientes presentaban un tétanos cefálico. En todos los enfermos se comenzó el tratamiento con una inyección intravenosa de 100.000 unidades de suero antitetánico y generalmente otra

igual intramuscular; se infiltró la zona de entrada de la infección con 20.000 unidades de antisiero y se desbridó, haciendo un tratamiento local ulteriormente con agua oxigenada. Los tres días siguientes se inyectó cada día 5.000 a 10.000 unidades de antisiero. Al mismo tiempo, desde el comienzo del tratamiento, se emplearon inyecciones de 15.000 a 20.000 unidades de penicilina cada tres horas; se inyectó luminal sódico (0,13 gr. cada dos o tres horas) y se administró en vena 2 a 4 litros de una solución de glicosa al 5 por 100. En ciertos casos hubo de acudirse a pequeños enemas de éter y aceite, a fin de combatir las convulsiones. La mortalidad en el total del grupo fué de 20,3 por 100, y entre los que recibieron dosis más elevadas de penicilina, solamente de 17,6 por 100. Estos resultados deben ser considerados como muy brillantes, ya que la mortalidad por tétanos alcanza hoy aún las cifras de 50 y 60 por 100 en establecimientos bien equipados para su tratamiento.

**Tirotricina en los portadores diftéricos.** — La tirotricina sería uno de los medios más eficaces para combatir los portadores diftéricos. POLISTINA ("M. Nerv. Med.", 39, 125, 1948) ha tratado a 11 portadores y a 23 convalecientes con una solución acuosa en fumigaciones, la cual contenía 50 mgr. en 10 c. c.; las fumigaciones se repetían tres veces por día, y simultáneamente se hacían instilaciones de una solución de tirotricina en agua y propilenglicol o en agua y cloroformo, en concentración de 4 mgr. por centímetro cúbico. El tratamiento se mantuvo seis a ocho días consecutivos, hasta que los cultivos de exudado fueron negativos. En los lactantes se utilizaron pincelaciones de la faringe con la solución usada para fumigaciones, en vez de emplear éstas. Solamente se frascó con este método en un portador y en tres convalecientes. En otros tres convalecientes fueron dudosos los resultados, ya que se esterilizó la faringe a los diecisésis días, cuando no puede excluirse que se haya tratado de una desaparición espontánea de los gérmenes. Por lo demás, bajo la acción de la tirotricina, no solamente desaparecen los bacilos diftéricos, sino también la mayoría de los gérmenes faríngeos.

## EDITORIALES

### TROMBOSIS EN LAS ENFERMEDADES INTERNAS

La bibliografía sobre trombosis venosas, limitada antaño casi exclusivamente a las publicaciones quirúrgicas y obstétricas, se extiende ahora considerablemente en las Revistas médicas. Son varios los procesos patológicos en los que se va viendo cada vez más claramente la influencia de la trombosis en su génesis y son muy frecuentes las complicaciones de enfermedades infecciosas o de otra índole en las que la base se halla constituida por una trombosis arterial o venosa.

Recientemente insiste sobre el asunto KALLNER, y aduce ejemplos de un considerable interés en apoyo de su tesis de la frecuencia de trombosis en las enfermedades internas. Uno de los más llamativos es el de la neumonía, en la que la frecuencia de trombosis en las piernas y en los sistemas venosos de la pelvis sería extraordinariamente grande. Cuando en un neumónico no

desciende la fiebre y no sea explicable su cuadro febril por el estado del pulmón, lo más probable es que se trate de la existencia de trombosis pélvicas o de las piernas. La frecuente expectoración con estírias hemorrágicas en sujetos que se encuentran en la fase de regresión de la neumonía ha sido clásicamente considerada como debida a roturas de pequeños vasos por la acción de la tos; pero tal expectoración existe aunque se evite la tos, por la administración de opio. KALLNER cree que en tales casos se trata de la aparición de pequeñas embolias pulmonares, a partir de las trombosis venosas surgidas. La importancia de la idea de KALLNER consiste en que estaría en tales casos indicado un tratamiento con anticoagulantes. En su clínica se administra dicumarol o heparina en todos los casos de neumonía, cuya fiebre no desciende rápidamente con sulfonamidas o penicilina. La dosis ordinaria de 100 a 125 mgr. de heparina es administrada durante dos o

tres días, y al mismo tiempo se administra dicumarol; posteriormente se continúa exclusivamente con dicumarol, manteniendo la protrombina a un 30 por 100, aproximadamente.

Cada vez se extiende más el tratamiento con anticoagulantes en el infarto cardiaco, aunque las variaciones individuales en el curso de esta afección hacen difícil una valoración del método. La terapéutica con dicumarol debe también emprenderse en los casos de cardiopatías en hipostostolia, en las que es muy frecuente la aparición de trombosis.

Una afección en la que sería también recomendable el empleo de anticoagulantes es la bronquitis fibrinosa. En esta enfermedad, la administración de expectorantes se halla realmente contraindicada, ya que al aumentar la secreción se incrementan los depósitos de fibrina. En estos casos, la terapéutica más recomendable, e incluso salvadora de la vida de los enfermos en algunas ocasiones, es la consistente en un tratamiento con anticoagulantes asociados a efedrina.

Otro caso muy interesante relatado por KALLNER, como beneficiado por la terapéutica con anticoagulantes, es el de un sujeto Rh-negativo que había recibido varias inyecciones de sangre Rh-positiva. A continuación de una de ellas se produjo una intensa reacción hemolítica, con fiebre, hemoglobinuria y posteriormente anuria. Esta no cedió a diversas medidas ensayadas, pero cesó rápidamente por el empleo de anticoagulantes.

Hasta el momento actual, las ideas de KALLNER solamente pueden ser consideradas como sugerencias, pero les falta aún la base de una demostración anatómica en un número considerable de casos. Es de esperar que pronto se acumule la experiencia necesaria para afirmarlas o para refutarlas, pero no cabe duda de que el dominio de las trombosis es mucho más extenso en la patología de lo que había sido considerado hasta ahora.

## BIBLIOGRAFIA

KALLNER, S.—Arch. Int. Med., 81, 126, 1948.

## DIFERENCIAS ARTERIOVENOSAS Y UTILIZACION PERIFERICA DE GLICOSA

El estudio de la diferencia glicémica entre las sangres arterial y venosa ha sido usado como un medio para enjuiciar la intensidad de la utilización periférica de dicho hidrocarbonado. Naturalmente, los datos obtenidos por este procedimiento no pueden transformarse en cantidades absolutas mientras simultáneamente no se verifique la medida del flujo de sangre por el territorio vascular en consideración. No obstante, los resultados podrían ser indudablemente de valor suponiendo las condiciones circulatorias constantes.

A pesar del interés evidente de este tipo de estudios, los resultados existentes en la literatura distan mucho de ser demostrativos. En un reciente artículo, SOMOGYI señala, acertadamente, que lo único que puede deducirse de los datos existentes hasta el presente es que el animal panrectomizado muestra una muy baja diferencia arteriovenosa y que la inyección de insulina y la administración de azúcar producen un aumento de la misma.

Una de las primeras dificultades para poder estudiar con éxito el problema de la utilización periférica de glucosa por medio de las determinaciones de la diferencia arterio-venosa, es la de la inexactitud de los métodos analíticos. De hecho existen en la literatura resultados que parecen indicar una producción de glucosa en el tejido muscular, ya que se encuentra una glicemia más elevada en la sangre de la vena que en la de la arteria. Aplicando una nueva forma del método de SCHALLER y HARTMANN, SOMOGYI observa que no se encuentran nunca tales diferencias arteriovenosas negativas. Este autor ha podido observar asimismo que la diferencia arteriovenosa se hace mucho más marcada después de la sobrecarga de glucosa.

En una serie de individuos normales la diferencia media entre la sangre arterial y la sangre venosa es de 4,8 mgr. por 100 c. c., mientras que una hora después de la ingestión de 100 gr. de glucosa ésta se eleva por término medio a 33,5 mgr. por 100 c. c.

Muy justificadamente hace notar SOMOGYI que la respuesta de los tejidos extrahepáticos al aumento de la concentración glicémica es semejante a la que se observa en el hígado. Así, pues, durante la hiperglicemia alimenticia los músculos retiran de la sangre una cantidad global de azúcar que es mayor que la que puede retener el hígado; por tanto, la significación homeostática de la musculatura debe ser tenida en cuenta.

Sin duda, la difusión del estudio de la diferencia glicémica arteriovenosa aplicando métodos analíticos adecuados ha de conducir a un mejor conocimiento de las alteraciones del metabolismo hidrocarbonado en la clínica.

## BIBLIOGRAFIA

SOMOGYI, M.—Jour. Biol. Chem., 174, 189, 1948.  
SOMOGYI, M.—Jour. Biol. Chem., 160, 61, 1945.

## OBESIDAD HEREDITARIA Y TERMORREGULACION

La importancia de la actividad de los centros vegetativos reguladores de la ingestión de alimento y del recambio energético para el desarrollo de obesidad experimental ha sido revisada recientemente por BROBECK. De sus observaciones y de las de otros autores se deduce que la producción de lesiones en determinadas zonas del hipotálamo puede dar lugar al desarrollo de obesidad, que a su vez se asocia estrechamente a un considerable incremento del consumo alimenticio del animal.

Estando la regulación térmica estrechamente ligada al recambio energético del organismo, es natural pensar que en algunas formas de obesidad puedan existir también alteraciones de la termorregulación, expresión a su vez de un trastorno de los centros vegetativos encargados de la regulación térmica. Esta interesante cuestión ha sido objeto de un importante estudio recientemente publicado por M. L. TURNER, y en el que la autora americana demuestra la existencia de una evidente deficiencia en la termorregulación de los animales obesos.

Para sus estudios se ha servido TURNER de ratones amarillos hereditariamente obesos, a los que ha estudiado en comparación con otros animales de la misma raza, pero no obesos. Cuando estos animales son colocados en ambientes a distinta temperatura, se observa que al ir descendiendo ésta los obesos mantienen peor su temperatura corporal que los normales. Esta inferioridad de los animales obesos está condicionada principalmente por su menor actividad, y por la mayor superficie corporal expuesta al enfriamiento. Al ser expuestos a temperaturas bajas, los ratones normales se mueven más y se muestran considerablemente más activos que los obesos. La mayor cantidad de grasa subcutánea de éstos no les basta indudablemente para compensar su mayor pérdida de calor. La deficiencia en la producción de calor de los animales obesos no parece achacable a una alteración tiroidea.

La alteración hereditaria que conduce a la obesidad de estos ratones se manifiesta, según DICKERSON y GOWEN por un aumento del consumo alimenticio, con disminución del recambio energético, sobre todo del correspondiente a la actividad. Estas alteraciones son paralelas a las que BROBECK ha podido obtener en ratas por lesión del hipotálamo.

Por otra parte, RAMSON observó ya en 1940 que las lesiones de pequeño tamaño de la porción posterior del hipotálamo producen una gran alteración en la capacidad de los animales para regular su temperatura frente al frío o el calor.

Las semejanzas que existen entre la obesidad producida por las lesiones del hipotálamo y la obesidad hereditaria de los ratones amarillos, hacen que TURNER concluya de su estudio que dicho tipo de obesidad puede estar relacionado con algún trastorno hipotalámico.

Es de evidente interés esta observación, por cuanto indica la posibilidad de transmitir por la herencia una

alteración de los centros vegetativos del hipotálamo reguladores del recambio energético.

#### BIBLIOGRAFIA

- TURNER, M. L.—Amer. J. Physiol., 152, 197, 1948.  
BROBECK, J. R.—Physiol. Reviews, 26, 541, 1946.  
DICKERSON, G. E. y GOWEN, J. W.—Science, 105, 496, 1947.

## CONSULTAS

En esta sección se contestará a cuantas consultas nos dirijan los suscriptores sobre casos clínicos, interpretación de hechos clínicos o experimentales, métodos de diagnóstico, tratamientos y bibliografía.

**R. R. F.—** Se puede asociar un derivado sulfónico (por ejemplo, Diasona) a la terapéutica con estreptomicina en una meningitis tuberculosa? ¿Puede desensibilizarse al enfermo a la estreptomicina, cuando aparecen signos de intolerancia?

La asociación de las sulfonas a la estreptomicina en el caso de la meningitis tuberculosa ha sido realizada por Lincoln, Kirmse y De Vito ("Journ. Am. Med. Ass.", 136, 593, 1948), y con ello han logrado buenos resultados. El preparado sulfónico utilizado por ellos ha sido

el promizol, pero es de suponer que los efectos con la diasona sean comparables.

En cuanto a la posibilidad de desensibilizar a la estreptomicina, es poco lo que se sabe sobre ello. En general, los trastornos que aparecen en el curso del tratamiento con tal antibiótico no llegan a obligar a la suspensión de la terapéutica, y algunos incluso desaparecen con su prosecución. Pero si la gravedad de los síntomas tóxicos es considerable, se impone la suspensión de la administración de estreptomicina, ya que en la práctica la desensibilización es imposible.—E. LÓPEZ GARCÍA.

## INFORMACION

#### MINISTERIO DE EDUCACION NACIONAL

Orden de 30 de septiembre de 1948 por la que se convoca concurso-oposición para cubrir una plaza de Profesor Adjunto en la Facultad de Medicina de la Universidad de Sevilla. (B. O. del E. de 30 de octubre de 1948.)

Orden de 30 de septiembre de 1948 por la que se declara desierto el concurso de traslado a Cátedra de "Patología y Clínica Quirúrgica (segunda Cátedra)" de la Facultad de Medicina de la Universidad de Santiago. (B. O. del E. de 30 de octubre de 1948.)

Orden de 30 de septiembre de 1948 por la que se declara desierto el concurso de traslado a Cátedra de "Patología y Clínica Quirúrgicas (primera Cátedra)" de la Facultad de Medicina de la Universidad de Valencia. (B. O. del E. de 30 de octubre de 1948.)

*Facultad de Medicina de la Universidad Literaria de Valladolid.*

Anunciando para su provisión por concurso-oposición dos plazas de Médicos de Guardia con destino en el Hospital Clínico, vacantes en esta Facultad. (Boletín Oficial del Estado de 29 de octubre de 1948.)

#### MINISTERIO DE JUSTICIA

Orden de 8 de octubre de 1948 por la que se declaran desiertas las Forensias de los Juzgados de Primera Instancia e Instrucción de Alcañices, Alcira, Albariz, Aoiz, Amurrio, Estepona, Falset, Laredo, Luarca, Pola de Lena, Sanlúcar de Barrameda, Santa Cruz de la Palma, Segorbe, Sorbas y Sort, y se ordena su provisión. (B. O. del E. de 20 de octubre de 1948.)

#### MINISTERIO DE LA GOBERNACION

*Dirección General de Sanidad.*

Escalafón del personal perteneciente al Cuerpo Médico de Sanidad Nacional, en activo servicio y excedentes, rectificado en 31 de diciembre de 1947 (B. O. del E. de 23 de octubre de 1948.)

#### HOSPITAL MUNICIPAL DE INFECCIOSOS DE BARCELONA (DE NUESTRA SEÑORA DEL MAR)

*Beca "Dr. Salvador Andreu" (Medicina)*

El Hospital Municipal de Infecciosos de Barcelona abre concurso para la concesión de una beca donada por