

Lederle, se presenta en cápsulas de 50 a 250 mgr. para su empleo por vía oral, existiendo también envases conteniendo 50 mgr. de clorhidrato de aureomicina cristalizado, que se acompañan de una ampolla de 10 c. c. de una solución de carbonato sódico al 0,75 por 100, con la que se hace la solución para su uso por vía parenteral.

En todos los casos se aconseja empezar el tratamiento con una dosis fuerte, seguida luego de dosis de mantenimiento, que se repiten cada tres o cuatro horas. En el adulto, la dosis inicial, *por vía oral*, debe ser de 10 a 15 mgr. por kilogramo de peso, cantidad ésta que se dividirá en tres dosis y se administrará en tres horas consecutivas. En los casos muy graves, se sustituye por la administración *intravenosa* de 5 mgr. por kilogramo de peso, en una sola vez.

La dosis de mantenimiento varía según la gravedad del proceso entre 30 y 60 mgr. por kilogramo de peso y día (por vía oral), cantidad que se reparte en 6 u 8 dosis, administrándola cada tres o cuatro horas. Si el estado del enfermo obliga a emplear la vía *intravenosa*, se inyectarán 15 mgr. por kilogramo de peso y día, repartidos en tres inyecciones (cada ocho horas).

Por tanto, para un hombre de 60 kilogramos de peso, con un proceso de intensidad media, administraremos por vía oral las siguientes cantidades de aureomicina:

Dosis inicial:  $10 \text{ mgr.} \times 60 \text{ kgm.} = 600 \text{ mgr.} = 200 \text{ mgr.}$  cada hora, durante tres (en general se dan 250 mgr. en cada toma, por ser éste el contenido de una cápsula).

Dosis de mantenimiento:  $30 \text{ mgr.} \times 60 \text{ kg.} = 1.800 \text{ mgr.} = 300 \text{ mgr.}$  cada cuatro horas, durante los días que haga falta (en la práctica se da un comprimido cada tres horas o tres horas y media).

Si el caso fuera muy grave, aumentaríamos la dosis inicial en un 50 por 100 y la de mantenimiento en un 100 por 100, con arreglo a lo antes dicho, o bien recurriríamos a la vía *intravenosa*, de la cual no tenemos experiencia personal.

En los niños, la dosificación es proporcionalmente superior: 10 a 20 mgr. por kilogramo de peso

como dosis inicial (divididos en tres tomas) ó 5 miligramos por kilogramo de peso *intravenosos* (en una sola inyección), y después de 25 a 75 e incluso 100 mgr. por kilogramo de peso y veinticuatro horas, repartidos del mismo modo que antes detallamos. Por vía *intravenosa* la dosis es de 15 mgr. por kilogramo y día, repartidos en tres inyecciones.

La cloromicetina, de la Casa Parke Davis, se presenta en el comercio en frascos que contienen 12 cápsulas de 250 mgr. cada una. Las dosis aconsejables para el adulto son: dosis inicial de 60 mgr. por kilogramo de peso, repartida en tres tomas, con intervalos de una hora entre una y otra. Dosis de mantenimiento, de 30 a 60 mgr. (puede incluso llegarse a 120) por kilogramo de peso y veinticuatro horas, divididos en 6 u 8 dosis. Por tanto, en un sujeto de 60 kilogramos de peso daríamos:

Dosis inicial:  $60 \text{ mgr.} \times 60 \text{ kg.} = 3.600 \text{ mgr.} = 1.200 \text{ mgr.}$  cada hora, tres veces (en la práctica, 4 a 5 comprimidos).

Dosis de mantenimiento: si el caso es leve:  $30 \text{ miligramos} \times 60 \text{ kg.} = 1.800 \text{ mgr.} = 300 \text{ mgr}$  cada cuatro horas (en la práctica, un comprimido cada tres horas o tres horas y media).

Si el caso es grave doblaremos la dosis de mantenimiento, llegando hasta a dar un gramo cada cuatro horas.

En los niños las proporciones por kilogramo de peso son exactamente iguales.

Y, finalmente, la dosificación de la aerosporina-polimixina está todavía mal determinada, ya que son pocos los casos hasta ahora tratados con esta droga, cuya toxicidad actual impide que se generalice. No obstante, SWIFT, que la ha empleado en varios casos de tos ferina, recomienda dosis de 0,4 a 0,8 mgr. por kilogramo de peso cada cuatro horas y por vía parenteral.

#### BIBLIOGRAFIA

Dado el enorme número de trabajos que sobre los modernos antibióticos se ha publicado, renunciamos a hacer su reseña bibliográfica. El autor tendrá mucho gusto en remitir a quienes lo deseen las citas de la literatura que pudieran interesarles especialmente.

## NOVEDADES TERAPEUTICAS

### Tratamiento de casos resistentes de endocarditis lenta con penicilina y paraaminohipurato.

La administración simultánea de penicilina y p-aminohipurato es capaz de aumentar considerablemente la concentración de la primera en la sangre, como es bien sabido. En algunos casos en que el germen causal de la enfermedad es muy poco sensible a la penicilina, la asociación con el antibiótico de p-aminohipurato, en infusión continua *intravenosa*, constituye casi el único proceder eficaz terapéuticamente. WALL y BRINDAGE ("Ann. Int. Med.", 30, 1295, 1949) han tratado un caso de endocarditis lenta, causado por una cepa de *S. viridans* que era resistente "in vitro" hasta concentraciones de 0,5 unidades por centímetro cúbico de penicilina. El en-

fermo no respondió a una dosis diaria de un millón de unidades de penicilina, y entonces fué tratado con una infusión continua durante trece días de una solución de penicilina, heparina y ácido p-aminohipúrico. Diariamente se inyectaban dos litros de solución glicosada al 5 por 100, la cual contenía 5 millones de unidades de penicilina, 200 gr. de p-aminohipurato sódico y 50 mgr. de heparina. En total se administraron 65 millones de unidades de penicilina. Las concentraciones de antibiótico en la sangre, que teóricamente eran de 5 unidades por centímetro cúbico, llegaron en algunos momentos a 43,6 unidades. El enfermo curó y estaba aún bien a los seis meses de terminado el tratamiento.

**Eficacia antitiroidea del 1-metil-2-mercaptoimidazol.**—La valoración en la rata del efecto antitiroideo de las drogas se ha demostrado provisto de un margen de error muy considerable. Sustancias muy activas por tal método resultan casi inactivas en la clínica; por el contrario, algunos cuerpos son mucho más eficaces en clínica de lo que hace suponer su efecto en la rata. STANLEY y ASTWOOD ("Endocrinology", 44, 588, 1949) refieren los excelentes resultados obtenidos en el tratamiento de 34 pacientes durante dos años con 2-mercaptoimidazol, el cual se muestra muy activo en inhibir el depósito de yodo radiactivo en el tiroides humano, que es la prueba hasta ahora más fidedigna de la eficacia de un compuesto antitiroideo. Con ella se demuestra que la citada sustancia es 10 veces más activa que el tiouracilo. En estudios ulteriores han observado que el 1-metil-2-mercaptoimidazol resulta ser 100 veces tan activo como el tiouracilo, de tal forma, que 0,5 mgr. son capaces de inhibir considerablemente la toma de yodo por el tiroides y una dosis de 5 mgr. suprime completamente el depósito durante veinticuatro horas. Las primeras impresiones del tratamiento de 30 hipertiroideos con el preparado indicado son sumamente alentadoras.

**Ineficacia de los succinatos y la heparina en el reumatismo agudo.**—GUBNER y SZUCS propusieron recientemente el tratamiento del reumatismo con succinatos, fundándose en que se trata de sustancias catalizadoras de las oxidaciones biológicas, las cuales pueden impedir la inhibición de varios enzimas orgánicos. Aunque la base del método es bastante endeble, los citados autores comunicaron una excelente casuística clínica de enfermos reumáticos tratados con succinatos y ácido ascórbico. Cuando GLAZEBROOK y COOKSON hicieron notar que las acciones que mejoran el reumatismo tienen un efecto anticoagulante, se planteó el tratamiento de los reumatismos con dicumarol o con heparina. GLAZEBROOK y WRIGLEY ("Br. Med. J.", 2, 789, 1949) han tratado 10 casos de reumatismo agudo con succinato, otros 8 con heparina y 10 testigos con salicilato. En el primer grupo emplearon monobencil-succinato cálcico, en dosis de 3,25 gr. diarios, o la sal cálcica doble de ácido benzoico y ester bencilico del ácido succínico, en la misma dosis; a los enfermos se les proporcionó además 200 mgr. diarios de ácido ascórbico. Los enfermos del segundo grupo recibieron 1.000 unidades de heparina intravenosa, tres veces al día. Los pa-

cientes del tercer grupo fueron tratados con 13 gr. diarios de salicilato, en dosis cada cuatro horas. Los resultados en los enfermos con este último tratamiento fueron superiores a los de los restantes, tanto en lo que respecta a la duración de la enfermedad como a la frecuencia de lesiones residuales.

**Aureomicina en la amebiasis.**—A partir de la observación casual del cambio morfológico de las heces de enfermos tratados con aureomicina por diferentes afecciones, MCVAY, LAIRD y SPRUNT ("Science", 109, 590, 1949) han ensayado un tratamiento con la citada droga en 14 enfermos de amebiasis. Los resultados obtenidos son muy alentadores, aunque el número de enfermos resulta aún escaso para obtener un juicio definitivo. Uno de los enfermos, el cual tenía en las heces trofozoitos y quistes de ameba, recibió 439 mgr. de aureomicina en tres días, al final de los cuales las heces ya eran normales; el tratamiento se continuó hasta una dosis total de 1.414 mgr., y un gran número de análisis de heces, practicados en las tres semanas siguientes, proporcionaron resultado negativo. Es de notar que durante el tratamiento se alcanzó una concentración sanguínea de 8 gammas de aureomicina por 100 c. c. de sangre, lo cual hace suponer que la terapéutica pueda ser eficaz también en las formas extraintestinales de la amebiasis.

**Encefalopatía por vacunación contra la tos ferina.**—Son ya varios los casos que se han comunicado de accidentes en el curso de la vacunación contra la tos ferina. TOOMEY ha recopilado 38 casos que fueron seguidos de convulsiones y, por lo menos, dos de ellos fallecieron. GLOBUS y KOHN ("Journ. Am. Med. Ass.", 141, 507, 1949) refieren dos casos en los que poco después de la segunda inyección de vacuna contra la tos ferina, los niños tuvieron somnolencia, cambio de carácter y convulsiones, y en uno de ellos se produjo la muerte en dieciocho horas. En la autopsia del niño fallecido se encontraron alteraciones cerebrales, consistentes en degeneraciones neuronales e infiltración por macrófagos, sin que se apreciaran lesiones vasculares ni infiltrados perivascuales. Aunque resulta difícil afirmar la naturaleza del proceso, parece lo más probable que se trate de una encefalopatía por una reacción antígeno-anticuerpo en la sustancia nerviosa.

## EDITORIALES

### MECANISMO DE ACCION DE LOS ALIMENTOS BOCIÓGENOS

La causa de los bocios ha dado lugar a múltiples discusiones y teorías, y el descubrimiento de la acción bociógena de la carencia de yodo no aclaró por completo el problema. Aún hace pocos años, MCCARRISON concedía tanta importancia en la génesis de bocios a otros defectos en la dieta como a la falta de yodo. Cuando CHESNEY, CLAWSON y WEBSTER hallaron casualmente que en conejos alimentados con repollo se producía una

hiperplasia del tiroides, se entró en una nueva vía para el conocimiento de los bocios. A partir de este momento han sido muy numerosos los trabajos sobre el bocio y también han sido varios los medios con los que se han conseguido hiperplasias tiroideas experimentales. Hasta recientemente sólo se conocían datos fragmentarios, y parece ahora posible integrar los resultados de las distintas investigaciones.

MARINE y sus colaboradores ampliaron pronto los conocimientos sobre el bocio experimental por vegetales. Con coles hervidas, nabos, coliflores, coliflor de Bruse-