

días; dos de los enfermos fallecieron por complicaciones intestinales; sólo en cuatro se observó una rápida desaparición de los síntomas, en menos de setenta y dos horas; en general, los enfermos tratados con aureomicina tuvieron menos complicaciones y un curso más rápido que los no tratados con antibióticos. Trece enfermos fueron tratados con cloramfenicol (cloromicetina) por vía oral y en dosis de 100 mg./kg., los primeros días, y 50 mg./kg., los días siguientes. Todos los enfermos así tratados curaron rápidamente en el tercer día de tratamiento, sin presentar ninguna complicación.

Una nueva sustancia anticoagulante. — Uno de los principales inconvenientes del tratamiento con dicumarol es el retraso con que comienza a ejercer sus efectos y a la prolongación de los mismos, una vez cesada su administración. Probablemente se deben ambos hechos a la dificultad para el desdoblamiento de la molécula de dicumarol en el organismo. BURT, WRIGHT y KUBIK ("Br. Med. J.", 2, 1250, 1949) han empleado, para obviar tal dificultad, el etil-acetato de bis-3, 3'-(4-oxycumarinil). Esta sustancia es, en igualdad de peso, cuatro veces menos activa que el dicumarol, y fué preparada en tabletas de 0,3 g. El tratamiento se ha realizado en 126 enfermos de trombosis o embolia; la dosis consistió generalmente en 0,9 a 1,2 g. los dos primeros días, y posteriormente se reguló según la respuesta clínica y el tiempo de protrombina, siendo suficiente de ordinario una dosis diaria de 0,3 a 0,6 g. En el 80 por 100 de los casos, la protrombina fué reducida a menos del 50 por 100 en un tiempo menor de treinta y seis horas, y la recuperación se obtuvo en el mismo tiempo, al cesar la terapéutica, sin que se observasen fenómenos de acumulación (sólo en el 12 por 100 de los enfermos permaneció la protrombina por debajo del 50 por 100, hasta cuatro días después de suspendida la medicación). Se observaron pocas manifestaciones tóxicas por el nuevo preparado: algunas náuseas

y vómitos, una hematuria por sobredosificación, petequias en la pierna trombosada en otro caso y una hematemesis en un enfermo asistólico.

Tratamiento de la detención cardíaca durante las intervenciones quirúrgicas. — La parada del corazón no es muy frecuente como consecuencia de la anestesia o de los métodos quirúrgicos; pero quizá lo sea ahora un poco más, debido a las intervenciones intratorácicas. LAHEY y RUZICKA ("Surg. Gyn. Obst.", 90, 108, 1950) analizan las causas y mecanismo del fenómeno y establecen las normas de tratamiento. Este se ha de realizar en menos de tres minutos y medio, si no se quieren producir alteraciones cerebrales irreversibles. La terapéutica requiere un trabajo coordinado de equipo y disponer de algunos medios auxiliares. El paciente será sometido a una respiración artificial con oxígeno al 100 por 100. Si se dispone inmediatamente de una mezcla de adrenalina y novocaína, se inyectará en la vena o en el corazón; los citados autores recomiendan el empleo de una mezcla de 0,5 c. c. de solución de adrenalina al 1 por 1.000 y 9,5 c. c. de novocaína al 1 por 100; se inyectarán 5 c. c. de la mezcla en la vena cubital; si no se restablecen inmediatamente las contracciones cardíacas, se inyectarán los 5 c. c. restantes en la cavidad del ventrículo derecho. Inmediatamente después de realizada la inyección, se hará masaje directo del corazón; esta es la maniobra más importante y la primera que se hará, si no se dispone de la mezcla de adrenalina y novocaína, ya preparada. Como medidas coadyuvantes, son recomendables la colocación en posición de Trendelenburg y la administración por vena de una solución salina, a la que se puede agregar novocaína. Los autores han tratado de esta forma 15 casos, y en todos han conseguido la reanudación de las contracciones cardíacas; pero en más del 60 por 100 de los casos con defecto mental y en más de la mitad de ellos con mortalidad en los días subsiguientes.

EDITORIALES

QUIMIOTERAPIA DE LA TUBERCULOSIS CON TIOSEMICARBAZONA

La constante preocupación que supone el tratamiento de la tuberculosis pasó de una primera fase quimioterápica a otra etapa de la colapsoterapia y demás remedios quirúrgicos. Prueba de que no se ha resuelto de esta manera totalmente el problema es que nos encontramos de nuevo en un resurgir de la quimioterapia. La pobreza relativa de la producción de estreptomycinina ha suscitado los intentos de síntesis de compuestos de actividad antituberculosa que comenzaron con las diaminodifenil sulfonas (promin, promizol, sulfetrona), ha continuado con el ácido para-aminosalicílico y nos encontramos ahora enfrentados con la tiosemicarbazona.

En el número del 31 de enero de esta Revista habrá salido una magnífica revisión de ALMANSA DE CARA sobre este problema, en el que todos sus aspectos vienen admirablemente documentados. No obstante, que-

remos, después de una breve síntesis de sus características y aplicaciones clínicas, recoger las últimas impresiones de los trabajos aparecidos a finales del año pasado y comienzos del actual.

La síntesis de este producto se ha logrado por un grupo de investigadores alemanes (DOMAGK y cols.) a partir del estudio de la actividad antituberculosa de los derivados sulfonamídicos. Demostraron que esta actividad no dependía de la presencia de los grupos sulfonamida o sulfona, o de los anillos tiazol o tiodiazol, sino de la cadena abierta conteniendo grupos nitrógeno y azufre, como en las tiosemicarbazonas, de las que la más activa es la 4-acetilamino-benzaldehído y que se conoce con el nombre de "Conteben" o TB1-698, puesto que los derivados aldehídicos son más activos que los cetónicos, y de ellos, los aromáticos más que los alifáticos, aumentándose su actividad por sustituciones en el anillo aromático, pero siendo el grupo azufre el esencial para su actividad (BEHNISCH y colaboradores). Por su parte, en Inglaterra, HOGGARTH y

colaboradores, en el estudio de diversas tiosemicarbazonas, encuentran que el p-etil-sulfonil-benzaldehído es más activo que el T.B.1-698.

El T.B.1-698 es eficaz por las vías oral y parenteral; es escasamente soluble en agua, pero puede solubilizarse para la inyección por medio de antipirina, propilenoglicol, etc. LEVADITI ha investigado su actividad antituberculosa "in vivo", encontrándola en el ratón comparable a la del PAS e inferior a la de la estreptomycin. Por su parte, DOMAGK observa en el cobaya que es 1.000 veces más activo que el PAS, en igualdad de peso, y similar a la de la estreptomycin; "in vitro", la inhibición del crecimiento de los bacilos tuberculosos se realiza con una dilución mucho menor del T.B.1-698 y, además, se perciben evidentes alteraciones morfológicas y tintoriales de los bacilos.

No se conoce, por el momento, el mecanismo de acción; puede actuar directamente sobre el bacilo tuberculoso, aunque no puede negarse su posible acción indirecta a través del huésped; de todos modos, no puede olvidarse una verdadera eficacia antitoxínica, ya que, como señaló BRADTNER, la combinación de tuberculina y T.B.1 negativiza el Mantoux, previamente positivo con tuberculina sola; este hecho ha sido confirmado por PARTEARROYO, quien demuestra que si se inyecta inmediatamente la mezcla citada, el Mantoux es positivo, mientras que si se deja cierto tiempo en contacto hay un gran porcentaje de reacciones negativas que ascendieron al 66 por 100 con veinticuatro horas de contacto de los dos productos.

Recientemente, dos grupos de autores americanos han revisado directamente y a través de las publicaciones, la aplicación en clínica del T.B.1-698 en Alemania (MARTENS y BUNGE; HINSHAW y McDERMOTT). Estos autores se muestran un poco reacios a aceptar el entusiasmo con que esta terapéutica ha sido acogida en Alemania; de todas maneras, reconocen que aun siendo buenos los efectos, son, sin embargo, inferiores y más lentos que los de la estreptomycin. Consideran que el compuesto produce mayores beneficios en las formas recientes exudativas no ulcerosas de la tuberculosis pulmonar y aceptan que posiblemente en esa inferioridad de resultados con relación a la estreptomycin intervenga el pobre estado de nutrición consecutivo a la reciente guerra.

La dosificación viene a ser aproximadamente de unos 25-50 mgrs. diarios durante 1-2 semanas, aumentando a continuación, gradualmente, hasta 200-300 si se tolera bien la droga, aconsejándose un tratamiento no inferior a seis meses.

Entre los síntomas de toxicidad se han descrito, desde los leves como cefaleas, anorexia, náuseas y vómitos, hasta otros más graves como anemia, eritema tóxico, edema cerebral y granulopenia en una proporción del 4 por 1.000. Se discute si tiene actividad hepatotóxica, pero esto es difícil de aseverar por la posible existencia de epidemias de hepatitis.

PARTEARROYO ha publicado el empleo del T.B.1 sintetizado en España en 37 enfermos, mostrándose en conjunto satisfactorio de sus resultados, tanto empleado aisladamente como en combinación o después de la estreptomycin, aunque por el escaso número de enfermos y la brevedad del tiempo de administración no se atreve a sacar conclusiones definitivas.

Hay, pues, que ampliar la experiencia con este nuevo producto o mejoras que se deriven del mismo, para tratar de llegar a la aspiración máxima que supone el tratamiento eficaz de la tuberculosis.

BIBLIOGRAFIA

- ALMANSA DE CARA.—Rev. Clín. Esp., 36, 129, 1950.
DOMAGK, BEHNISCH, MIETZSCH y SCHMIDT.—Naturwissenschaften, 10, 315, 1946.
BEHNISCH, MIETZSCH y SCHMIDT.—Angew. Chem., 5, 113, 1948.
BEHNISCH, MIETZSCH y SCHMIDT.—Amer. Rev. Tub., 61, 1, 1950.
HOGGARTH, MARTIN, STOREY y YOUNG.—Brit. J. Pharmacol., 4, 248, 1949.
LEVADITI.—Presse. Med., 57, 519, 1949.
DOMAGK.—Amer. Rev. Tub., 61, 8, 1950.
PARTEARROYO.—Rev. Ibsys, 201, 1949.
MERTENS y BUNGE.—Amer. Rev. Tub., 61, 20, 1950.
HINSHAW y McDERMOTT.—Amer. Rev. Tub., 61, 145, 1950.

ENFERMEDADES DE ADAPTACION, HORMONAS Y REUMATISMO

En 1944, SELYE y colaboradores¹ llegaban a la conclusión de que la corteza suprarrenal puede jugar un importante papel en la patogenia de los procesos reumáticos y reumatoideos en el hombre, emitiendo la idea de la existencia de un síndrome general de adaptación y de enfermedades de adaptación. Los brillantes resultados obtenidos por HENCH y colaboradores² en el tratamiento de la artritis reumatoide con cortisona, apoyan evidentemente dicha hipótesis. Recientemente, el propio SELYE³ revisaba su propio trabajo en algunos aspectos y en especial sobre la acción de la hormona córticotrópica (Acth) y la cortisona sobre la artritis experimental en ratas producida por el formol después de la inyección de Doca durante catorce días; en estas ratas y en las controles era igual la reacción inmediata, pero después de unos días disminuía en las controles pero no en las tratadas con Doca; estudia a continuación el efecto de la cortisona y de la Doca, juntas o separadamente, y encuentra que la inflamación articular era mucho menor en las ratas tratadas con cortisona o con ésta y Doca; la deducción es que la cortisona inhibe, mientras que la Doca exacerba los procesos inflamatorios; también observa que si inyecta la Acth antes que el formaldehído no aparece la inflamación mientras que se refuerza si se ha administrado el preparado liofilizado del lóbulo anterior de la hipófisis (Lap) y si ha provocado previamente una reacción de alarma tampoco se produce la artritis por el formol, lo que atribuye a la liberación de Acth o glucocorticoides y que no puede achacarse a falta de respuesta por el agotamiento del animal, ya que se producen respuestas violentas en los animales suprarrenalectomizados. Queda, sin embargo, por explicar el antagonismo entre la Acth y la cortisona con la Lap y la Doca, que el propio SELYE atribuye a una competencia similar a la de vitaminas y antivitaminas.

Siguiendo con sus ideas sobre las enfermedades de adaptación, SELYE⁴ y⁵ señala que el organismo responde a los diferentes esfuerzos con un aumento de la producción de hormonas córticosuprarrenales que aumentan la resistencia general del mismo y que en condiciones de mala respuesta pueden conducir a la producción de enfermedades tales como artritis reumatoide, fiebre reumática, nefrosclerosis con hipertensión y periarteritis nudosa. Los dos grupos de hormonas córticosuprarrenales, glucocorticoides (corticoesterona y cortisona) y mineralocorticoides (Doca), difieren, como ya sabemos, en sus efectos sobre el organismo. Experimentalmente demostró SELYE que la corticoesterona aumenta y la Doca disminuye la resistencia al shock traumático y que la sobredosificación con Doca puede producir los procesos arriba citados, sobre todo si se ha hecho una nefrectomía unilateral y se da una dieta muy rica en sal; se deduce, pues, que el esfuerzo provoca la liberación de hormonas corticales y que si hay una desproporcionada sobreproducción de mineralocorticoides pueden aparecer las enfermedades de adaptación. Las objeciones fundamentales a su aserto se deben a que había empleado preparados no producidos en el organismo y que, por lo tanto, los resultados podían ser atribuidos a reacciones de índole alérgica, pero recientemente⁷ ha utilizado un producto natural, la 11-desoxicortisona o compuesto "S" de Reichstein, en animales con nefrectomía unilateral, y ha logrado producir lesiones tales como nefrosclerosis, hipertensión, periarteritis nudosa y nódulos granulomatosos en el corazón, de características superponibles a las obtenidas con sobredosificación de Doca.

¿Hasta qué punto puede parangonarse el organismo humano con el animal de experimentación en el que la cortisona inhibe la producción de enfermedades de adaptación que pueden ser inducidas por la Doca? Es muy difícil dar, por el momento, la respuesta adecuada y exacta, pero lo indudable es que, además de la comunicación de HENCH y cols.² sobre la artritis reumatoide, se han citado éxitos en el tratamiento de procesos como la fiebre reumática, corea, gota, colitis ulcerosa, lupus eritematoso disseminado, esclerodermia

y asma (THORN y cols.⁶, HENCH y cols.⁹, MCNEE¹⁰) con cortisona y lo mismo puede decirse en relación al tratamiento con Acth (ELKINTON y cols.¹¹, BAEHR¹²) e incluso como comunican PEARSON y cols.¹³ sobre casos de leucemia linfática crónica, linfosarcoma y enfermedad de Hodgkin.

Pero la administración continuada, tanto de cortisona como de Acth, no está tampoco exenta de riesgos, no solamente ya porque no se trate de una terapéutica de sustitución (THORN y BAYLES¹⁴ señalan que se puede mantener a un enfermo con insuficiencia suprarrenal completa con 10-20 mgrs. diarios de cortisona, mientras que se necesitan 100 mgrs. diarios para modificar el curso del proceso reumático), sino también porque, como han señalado los citados ELKINTON y BAEHR, puede producirse un evidente síndrome de Cushing, síntomas de alcalosis e hipopotasemia, etc., y al cesar su administración reaparecen los síntomas reumatoideos con la primitiva intensidad.

La acción de los compuestos es de tipo general sobre los tejidos conectivos del organismo, y RAGAN¹⁵ dice que en un enfermo bajo tratamiento con Acth hay una inhibición en el crecimiento del tejido de granulación en las heridas abiertas y retraso de la curación en las heridas incididas y sugiere que la cortisona y la Acth pueden actuar disminuyendo la reactividad del tejido conectivo del trauma de origen desconocido. No hay relación alguna con la insuficiencia suprarrenal, y SOMMERVILLE y cols.¹⁶ demuestran que en los casos de artritis reumatoide se elimina mucha mayor cantidad de pregnandiol por la orina tras la inyección de progesterona que en los sujetos normales, aunque se muestran muy precavidos en cuanto a la relación de este hecho con lo que ocurre con la cortisona. Por su parte, FITCH y cols.¹⁷ refieren buenos resultados en la artritis reumatoide con "artistona" (21-acetoxipregnenolona), derivado extraído de las plantas (saprogenina esteroide) y aún se han obtenido otros ocho esteroides de origen similar.

También se ha progresado desde el punto de vista químico. Por ejemplo, LI¹⁸ ha demostrado que pueden prepararse polipéptidos comparativamente sencillos con actividad adrenocorticotrópica por hidrólisis parcial de la Acth, y los MORRIS¹⁹ han referido el aislamiento de un polipéptido (Acpt) que tiene, a igualdad de peso, una actividad diez veces mayor que la Acth.

Finalmente, debemos de mencionar el trabajo de LEVIN y WASSÉN²⁰ sobre la mejoría de la artritis reumatoide por la administración de Doca y ácido ascórbico, lo que, naturalmente, va en contra de la teoría de SELYE y que BROWNLEE²¹ trata de compaginar al comprobar que las dosis diarias de Doca con ácido ascórbico protegen a las ratas normales y adrenalectomizadas contra la artritis por formalina; mientras el ácido ascórbico protege ligeramente a las ratas normales, la Doca exacerba el proceso y en las ratas adrenalectomizadas el ácido ascórbico no tiene apenas efecto y la Doca mucho menor.

Hasta aquí los recientes trabajos que hemos trasladado imparcialmente, y estamos seguros de que en un futuro no muy lejano quedarán totalmente aclarados todos los fenómenos y hechos citados, lo que supondrá un evidente beneficio desde el punto de vista conceptual y, consiguientemente, del terapéutico.

BIBLIOGRAFIA

1. SELYE, SILVESTER, HALL y LEBLOND.—J. A. M. A., 124, 201, 1944.
2. HENCH, KENDALL, SLOCUM y POLLEY.—Proc. Mayo Clin., 24, 181, 1949.
3. SELYE.—Brit. Med. J., 2, 1119, 1949.
4. SELYE.—J. clin. Endocrinol., 6, 117, 1946.
5. SELYE.—Practitioner, 163, 393, 1949.
6. SELYE.—Canad. Med. Ass. J., 43, 1, 1940.
7. SELYE.—Brit. Med. J., 1, 203, 1950.
8. THORN, BAYLES, MASSELL, FORTSHAM, HILL, SMITH y WARREN.—New. Engl. J. Med., 241, 529, 1949.
9. HENCH, KENDALL, SLOCUM y POLLEY.—Proc. Mayo Clin., 24, 277, 1949.
10. MCNEE.—Brit. Med. J., 1, 113, 1950.
11. ELKINTON, HUNT, GODFREY, MCCRODY, ROBERTSON y STOKES.—J. A. M. A., 141, 1273, 1940.
12. BAEHR.—Symposium de la Academia de Medicina de Nueva York, 13 enero 1950.

13. PEARSON, ELIEL y TALBOT.—Ibid.
14. THORN y BAYLES.—Practitioner, 163, 365, 1949.
15. RAGAN.—Symposium de la Academia de Medicina de Nueva York, 13 enero 1950.
16. SOMMERVILLE, MARRIAN, DOTHIE y SINCLAIR.—Lancet, 1, 116, 1950.
17. FITCH, WARTER y SEIFTER.—Cit. Lancet, 1, 169, 1950.
18. LI.—Cit. en Nature, 164, 1029, 1949.
19. MORRIS y MORRIS.—Lancet, 1, 117, 1950.
20. LEVIN y WASSÉN.—Lancet, 2, 993, 1949.
21. BROWNLEE.—Lancet, 1, 157, 1950.

VALORACION DE LA TIMECTOMIA EN LA MIASTENIA GRAVIS

No conocemos, por el momento, las posibles relaciones entre alteraciones en el timo y la presentación de la miastenia gravis; aunque se ha pretendido la existencia de una sustancia curaroide producida por el timo de estos enfermos, se trataría de una timotóxica; sin embargo, como dice HARVEY, nuestros conocimientos actuales no pueden apoyar dicha sugerencia y han fracasado todos los intentos de reproducir los síntomas de la inyección de glándulas normales o anormales. La base empírica para relacionar el timo con la miastenia fué el hallazgo, en algunos casos de esta enfermedad, de un tumor de dicha glándula; pero necesitaba explicarse por qué había miastenia en casos de timo normal a la inspección, y, por ejemplo, BRATTON ha recalado una diferencia histológica cualitativa en estos casos en los islotes del parénquima y la formación de los centros germinales linfoides en la médula; estos mismos aspectos histológicos han sido hallados por COLLINS, por SLOAN y también por BLALOCK, pero no es posible dilucidar si son la causa o consecuencia de la enfermedad. CASTLEMAN y NORRIS, en una reciente revisión de la literatura y referencia detallada en 35 casos propios, encuentran timomas en el 15 por 100 de los casos, pero que existían los centros germinales linfoides, a menudo numerosos, en el 75 por 100 de las glándulas en que no había tumor; aunque se han podido observar dichas formaciones en algunos timos de casos de tirotoxicosis, acromegalia y enfermedad de Addison, ellos concluyen que la presencia en el timo de centros germinales cuando hay involución tímica corresponden con casi absoluta certeza a miastenia gravis. Mas es indudable que hay casos de miastenia en que el timo es completamente normal.

Lo que desde el punto de vista práctico es verdaderamente interesante, es que son ya muchas las timectomías realizadas hasta la fecha y podemos establecer una comparación y la consiguiente valoración de la extirpación del timo en esta enfermedad; para ello nos valdremos de los resultados referidos respectivamente por KEYNES con 155 casos operados y 36 por VIETS. A nuestro juicio, la dificultad mayor en la evaluación de los resultados está representada por la tendencia de la miastenia a la remisión espontánea, incluso hasta de quince años de duración, y es por lo que muchos de los casos curados después de la intervención serían interpretados como remisiones espontáneas; sin embargo, el citado HARVEY mediante el tratamiento con prostigmina no ha observado por un lado la mortalidad tan alta registrada para esta enfermedad antes del empleo de dicha droga (34 de 87 casos; KENNEDY y MOERSCH) y por otro no ha visto remisiones de significación en enfermos que habían estado bajo tratamiento con dosis moderadas o grandes de prostigmina durante más de seis meses. Otro argumento en contra de la timectomía es que algunos casos tienen que continuar con la administración de la droga después de la intervención e incluso a mayores dosis que antes, pero, en realidad, esto tendría o no significación según lo que se desprenda del estudio comparativo de todos los casos y los resultados obtenidos en su conjunto.

Desde el punto de vista quirúrgico, los progresos alcanzados en los últimos años, según se desprende

de los trabajos de KEYNES y VIETS, son realmente alentadores; la mortalidad ha ido descendiendo gradualmente hasta reducirla actualmente al 5 por 100. KEYNES refiere los siguientes resultados: Remisiones completas, 32,5; con síntomas residuales, 33; alguna mejoría, 25,8, y total de fracasos, 8,3; pero VIETS da cifras menos favorables (11 por 100 de remisiones completas). La lectura de sus protocolos nos muestra casos en que no puede negarse de ningún modo que la cirugía ha resuelto el problema, y, por lo tanto, ante tales hechos no cabe duda de que debe estar justificada la intervención en los enfermos de miastenia gravis, siempre y cuando tengamos en cuenta que para suprimir la mortalidad los enfermos deben ser cuidadosamente seleccionados y mantenidos adecuadamente antes y después de la intervención. En este sentido

VIETS recomienda grandes dosis de prostigmina (refiere un enfermo que llegó a tomar 37 tabletas de 15 miligramos en veinticuatro horas y había tomado 32 días durante varios años), y durante y después de la intervención administra la droga por vía intravenosa en la proporción de 10-15 mgrs. en 1.500 c. c.

BIBLIOGRAFIA

- HARVEY.—Bull. N. Y. Acad. Med., 24, 505, 1948.
BRATTON.—Proc. Ann. Meet. B. M. A., 159, 1948, Londres.
COLLINS.—Proc. Roy. Soc. Med., 39, 601, 1946.
SLOAN.—Surgery, 13, 1^a4, 1943.
BLALOCK.—J. thorac. Surg., 13, 316, 1944.
CASTLEMAN y NORRIS.—Medicine, 28, 27, 1949.
KEYNES.—Brit. Med. J., 2, 611, 1949.
VIETS.—Brit. Med. J., 1, 139, 19^o0.
KENNEDY y MOERSCH.—Canad. Med. Ass. J., 37, 216, 1937.

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.

A. R. y J. C. A.—Referencia bibliográfica sobre mongolismo y resultados del tratamiento con ácido glutámico. ¿Qué preparados existen?

Se indican a continuación algunas de las más recientes publicaciones sobre el mongolismo, tanto en lo referente a la clínica como a las teorías patogénicas sobre el mismo, o a su tratamiento. En cuanto a este último punto, el trabajo más completo aparecido sobre la terapéutica con ácido glutámico (del que existe en el comercio el preparado Glutamicum, de la casa Galyoso), es el de ZIMMERMAN y colaboradores, los cuales han obtenido un cierto desarrollo psíquico (inferior al de otros deficientes mentales, no mongólicos) y un satisfactorio desarrollo físico. Las normas de tratamiento son las mismas que rigen el tratamiento en general con ácido glutámico: comienzo por una dosis pequeña (medio a un gramo diario), y aumentar gradualmente la dosis, hasta llegar a producir un cierto grado de excitación motora.

- ALDRICH.—Am. J. Mental Deficiency, 52, 127, 1947.
ROOSEN-RUNGE.—Am. J. Path., 23, 79, 1947.
INGALLS y DAVIES.—New Eng. J. Med., 236, 437, 1947.

- INGALLS.—Am. J. Dis. Child., 73, 279, 1947; 74, 147, 1947.
BENDA. — Mongolism and cretinism. Nueva York, 1946.
BENDA.—J. Am. Med. Ass., 139, 976, 1949.
ENGLER.—Am. J. Mental Defic., 50, 27, 1945.
ENGLER.—Proc. Roy. Soc. Med., 38, 5, 1945.
TURPIN y BERNYER.—Rev. d'hémat., 2, 189, 1947.
TURPIN, BERNYER y TEISSIER. — Presse Méd., 55, 597, 1947.
ROBALINHO CAVALCANTI.—Rev. Centro Psiquiat. Nac., 1, 33, 1946.
ALIQUE TOMICO.—Gac. méd. españ., 20, 494, 1946.
SCHACHTER.—Arch. franc. pediat., 4, 37, 1947.
DÉCHENE.—Laval méd., 12, 587, 1947.
ANDEN.—Br. Med. J., 2, 869, 1947.
BEIDLEMAN.—Am. J. Mental. Defic., 50, 35, 1945.
GILCHRIST.—Br. Med. J., 1, 237, 1946.
CARDELLE y CRESPO.—Rev. cubana de pediat., 18, 425, 1946.
EDITORIAL.—J. Am. Med. Ass., 134, 1096, 1947.
ZIMMERMAN y cols.—Am. J. Psych., 105, 641, 1949.

E. LÓPEZ GARCÍA