

a la producción de hipertensión arterial, neurógeno y humoral. Trata 40 enfermos con hipertensión arterial crónica lo suficientemente intensa para exigir la hospitalización y resistente a las medidas dietéticas, administración de tiocianato, medidas quirúrgicas y procedimientos psicoterapéuticos. Se dió el cloruro de hexametonio generalmente en dosis iniciales de 125-250 mg. cada ocho horas, que se aumentaban diariamente hasta alcanzar un máximo de 500 mg. cada cuatro horas o hasta que la presión mostrara fluctuaciones amplias hasta llegar a niveles normales. En este momento añade la apresolina en dosis de 25-50 mg. cada ocho horas, en cantidades progresivas cada día hasta llegar a una dosis de 100 mg. cada cuatro horas o normalización de la presión. Al conseguirse esto en el hospital, instruye a un miembro de la familia del enfermo sobre la medida de la presión arterial y se le da un esquema de tratamiento para realizarlo en su domicilio. Los enfermos con hipertensión arterial benigna colocaron sus niveles de presión arterial en todos los casos a valores normales o casi normales; para el control fué esencial la administración continua. En algunos casos de hipertensión maligna se hizo un buen control con dosis por vía oral, mientras que en otros sólo pudo hacerse parcialmente. En todos menos dos de los casos se modificó favorablemente el estadio maligno. El método es práctico para su empleo en el domicilio del enfermo y, claro está, representa sólo un medio de controlar la hipertensión, pero no se trata, naturalmente, de una curación. Los resultados a largo plazo no pueden ser todavía valorados y es preciso que pase mayor tiempo. Sin embargo, la experiencia ulterior que el autor refiere en su trabajo se cifra en 60 enfermos que habían tomado las drogas durante 10 a 28 semanas. Encuentra que 30 mantenían presiones normales; de 22 en el estadio maligno, ocho tenían presión normal y 12 sólo ligera hipertensión. En todos los casos había regresado el estadio maligno. No apareció tolerancia para ambas drogas.

Como se ve no está, ni mucho menos, resuelto el problema del tratamiento medicamentoso de la hi-

pertensión arterial. Pero lo que sí podemos afirmar es que hasta el presente no se ha contado con ninguna droga cuya eficacia puede compararse con la de la apresolina o la de su combinación con el hexametonio.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Apresoline. A New Antihypertensive Agent. 15 junio 1952.
2. ASSALI.—Cít. 1.
3. BARRET, W., REITZE, W., PLUMMER, A. J. y YONKMAN, F. F.—Fed. Proc. Abril, 1952.
4. BRITTON, J. B., TAYLOR, J. P. y AHLQUIST, R. P.—Fed. Proc., 10, 282, 1951.
5. CRAVER, B. N., BARRETT, W., CAMERON, A. y YONKMAN, F. F.—J. Am. Pharmaceut. A., 40, 559, 1951.
6. CRAVER, B. N. y YONKMAN, F. F.—Fed. Proc., 9, 265, 1950.
7. FREIS, E. D. y FINNERTY, F. A.—Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 75, 23, 1950.
8. DREIS, E. D., MACKAY, J. C. y OLIVER, W. F.—Circulation, 3, 254, 1951.
9. GROSS, F., DRUEY, J. y MEIER, R.—Experientia, 6, 19, 1950.
10. HAFKENSCHIEL, J. H.—Graduate Medicine, 1952.
11. HAFKENSCHIEL, J. H., FRIEDLAND, C. K., YOBAGGY, J. y CRUMPTON, C. W.—J. Phar. Exper. Therap., 103, 345, 1951.
12. HAFKENSCHIEL, J. H. y LINDAUER, M. A.—Cít. 1.
13. JOHNSON, R. L., FREIS, E. D. y SCHNAPER, H. W.—Cít. 1.
14. MOYER, J. H. y HANDLEY, C. A.—J. Lab. Clin. Med., 36, 969, 1950.
15. MOYER, J. H., HANDLEY, C. A. y HUGGINS, R. A.—J. Pharm. Exper. Therap., 103, 368, 1951.
16. PAGE, I. H.—J. A. M. A., 147, 1.311, 1951.
17. PAGE, I. H. y McCUBBIN, J.—Cít. TAYLOR y cols.
18. REUBI, F.—Helv. Med. Acta, 16, 297, 1949.
19. REUBI, F. Helv. Med. Acta. Supp., 26, 17; 9, 108, 1950.
20. REUBI, F.—Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 73, 102, 1950.
21. SCHMID, A. y REUBI, F.—Helv. Med. Acta, 17, 543, 1950.
22. SCHROEDER, H. A.—Am. J. Med., 10, 189, 1951.
23. SCHROEDER, H. A.—J. Clin. Invest., 30, 672, 1951.
24. SCHROEDER, H. A.—J. Lab. Clin. Med., 38, 949, 1951.
25. SCHROEDER, H. A.—Circulation, 5, 28, 1952.
26. SCHROEDER, H. A.—Cít. 1.
27. SCHROEDER, H. A.—A. M. A. Arch. Int. Med., 89, 523, 1952.
28. TAYLOR, R. D., PAGE, I. H. y CORCORAN, A. C.—A. M. A. Arch. Int. Med., 88, 1, 1951.
29. WALKER, H. A., WILSON, S., ATKINS, E. C., GARRETT, H. E. y RICHARDSON, A. P.—J. Pharm. Exper. Therap., 101, 368, 1951.
30. YONKMAN, F. F.—J. Michigan State M. Soc., 50, 160, 1951.
31. YONKMAN, F. F., PLUMMER, A. J. y REITZE, W. B.—Arch. Internat. Pharmacodyn., 88, 401, 1952.
32. YONKMAN, F. F. y FREIS, E. D.—Angiology, 3, 36, 1952.

## NOVEDADES TERAPEUTICAS

**Dietilamida del ácido lisérgico en la artritis reumatoide.**—LONG y MILES, en 1950, hicieron notar el paralelismo entre la acción de la cortisona y ACTH en la artritis reumatoide y la inhibición por tales sustancias de la reacción tuberculínica en la sensibilización experimental del cobaya. Sugirieron así que algunos cuerpos que influyen inhibiendo la reacción tuberculínica del cobaya podrían ser eficaces en la artritis reumatoide. LOVELL, OSBORNE, GOODMAN y HUDSON (*Lancet*, 1, 970, 1953) han ensayado tres de tales sustancias: el ácido ascórbico, la glucosa-1-fosfato y la dietilamida del ácido lisérgico en el tratamiento de pacientes de artritis reumatoide. Tres enfermos fueron sometidos a una dieta escorbútica y luego saturados de ácido ascórbico *per os*. Cuatro enfermos recibieron por vía intra-

venosa dosis variables entre 4 y 800 mg. diarios de glucosa-1-fosfato. Otros cuatro pacientes recibieron por vía oral la dietilamida del ácido lisérgico, disuelta en agua, antes del desayuno, en dosis diaria entre 0,005 y 0,1 mg. diarios. En ninguno de los enfermos tratados se obtuvo mejoría de la artritis reumatoide, pero se debe hacer constar que tampoco se produjo variación en el resultado de la reacción de tuberculina antes y después de la terapéutica.

**Asociación de testosterona, progesterona y estradiol en la terapéutica de la menopausia.**—Los extractos ováricos han sido empleados empíricamente en el tratamiento de las molestias menopáusicas. Posteriormente se ha demostrado que la asociación

de hormonas ováricas a la testosterona es más eficaz. JUSTER y GUIARD (*Presse Méd.*, 61, 365, 1953) emplean la siguiente fórmula

Benzoato de dihidrofoliculina .....	3 mg.
Progesterona .....	20 "
Propionato de testosterona .....	25 "
Disolvente aceitoso .....	1 c.c.
Etinilestradiol .....	0,005 mg.
Anhidroxiprogesterona .....	5,0 "
Metiltestosterona .....	2,5 "

inyectado 1 c. c. cada ocho a quince días y después en intervalos mayores. En muchas ocasiones es suficiente el empleo perlingual de 2 a 5 comprimidos diarios de

Etinilestradiol .....	0,005 mg.
Anhidroxiprogesterona .....	5,0 "
Metiltestosterona .....	2,5 "

El tratamiento suele ser perfectamente tolerado. Tan sólo en cinco de 40 casos produjeron las inyecciones hemorragia uterina. Incluso la administración prolongada durante muchos meses se ha revelado como inofensiva y su eficacia se demuestra cuando reaparecen los síntomas al sustituir los preparados por un placebo.

**Diamox, nuevo diurético por vía oral en el tratamiento de la asistolia.**—El diamox es la 2-acetilamino-1, 3, 4-tiadiazol-5-sulfonamida. Tiene una acción inhibidora específica de la carbónico-anhidrasa y, a causa de ello, favorece la eliminación renal de bicarbonato, sodio, potasio y agua. BELSKY (*New Eng. J. Med.*, 249, 140, 1953) ha empleado diamox en 13 enfermos con hipostistolia congestiva, tratados con digital, restricción de sodio y diuréticos mercuriales. La sustitución de diurético mercurial por la ingestión de diamox consiguió efectos diuréticos en todos los casos; en ocho de los enfermos pudieron suspenderse definitivamente las inyecciones mercuriales; en otros casos, éstas fueron necesarias con intervalos mayores. El diamox no es eficaz en el anasarca o en la descompensación renal y parece ser más útil después de la punción de un derrame ascítico. La dosis diaria de diamox osciló entre 0,25 y 1 gr. antes del desayuno; en los que recibieron 1 gr., dosis que casi nunca es necesaria, se registraron a veces hormigueos en los miembros y cara y un cierto grado de somnolencia. Por lo demás, la droga parece estar exenta de toxicidad.

**Antibióticos en la disentería bacilar aguda.**—La gravedad de la disentería bacilar y su respuesta a las sulfonamidas son muy variables de unos brotes a otros. En la campaña de Corea han sido observados 1.408 casos graves, confirmados por los cultivos, por GARFINKEL, MARTIN, WATT, PAYNE, MASON y HARDY (*J. Am. Med. Ass.*, 151, 1.157, 1953). En ellos han estudiado comparativamente los efectos de un tratamiento puramente sintomático de otro con sulfonamidas, con polimixina B o con otros antibióticos (aureomicina, cloromicetina o terramicina). Estos últimos se administraron con varias pautas: 10 gr. en cuatro días, 4 gr. en siete días, 4 gr. en veinticuatro horas, 2 gr. en una sola dosis. El porcentaje de curaciones a los siete días es igual en el grupo tratado sólo sintomáticamente que en los que recibieron sulfadiazina o polimixina B; la administración de antibióticos aumenta considerablemente el porcentaje de curaciones, si bien hay uno por ciento de resultados positivos del cultivo de heces con este tratamiento. El método más cómodo y satisfactorio consiste en hacer ingerir al enfermo una dosis inicial de 2 gr., seguida de dos tomas de 1 gramo, con intervalos de doce horas.

**Cortisona en la parálisis facial.**—En la parálisis facial *a frigore* se concede mucha importancia actualmente a la compresión de las fibras nerviosas por el edema inflamatorio dentro del conducto inextensible del acueducto de Falopio. ROTHENDLER (*Am. J. Med. Sci.*, 225, 358, 1953) cree que el edema inflamatorio puede ser suprimido con cortisona y propone el tratamiento precoz de la parálisis de Bell con la citada sustancia. Refiere seis casos en los que el tratamiento se inició unas horas o hasta nueve días después del comienzo de la enfermedad. La dosis diaria de cortisona osciló entre 300 y 600 miligramos, repartida en dosis fraccionadas cada cuatro a seis horas. Al día siguiente se redujo algo la dosis y se mantuvo hasta observar mejoría. En general, el tratamiento duró diez a catorce días y en todos los casos se obtuvo una remisión completa. En otro caso, observado ya el diez día de parálisis, y que no presentaba reacción a la corriente faradíca, la respuesta a la cortisona fué nula.

## EDITORIALES

### PRODUCCION DE TUMORES HEPATICOS EN RATAS POR LA ADMINISTRACION DE ETIONINA

La aparición de tumores hepáticos guarda una estrecha relación con el fenómeno de la cirrosis y con el depósito graso en el hígado. A los numerosos argumentos conocidos en favor de esta relación se añade ahora el de la producción experimental de tumores en el hígado de las ratas a las que se administra etionina mezclada con alimentos. La etionina es el ácido  $\alpha$ -amino- $\beta$ -etiltiobutírico, es un análogo de la metionina y actúa como antagonista biológico de la misma, como demostraron FARBER y cols., así como STEKOL y WEISS. Cuando se

administra a ratas hembras durante unos días, se produce en el hígado de los animales una intensa infiltración grasa, seguida de infiltración inflamatoria y fibrosis intralobulillar (FARBER, KOCH-WESER y POPPER). Al mismo tiempo, se produce una proliferación de conductillos biliares y numerosas células hepáticas aparecen grandes, a veces multinucleares y con grandes nucleos eosinófilos (KOCH-WESER y POPPER).

Las irregularidades que a veces se observan en las células hepáticas de los animales tratados con etionina, así como las anomalías morfológicas que pueden descubrirse en los conductillos neoformados, han hecho pensar a POPPER, DE LA HUERGA y YESINICK si se trataría