

del efecto de estos últimos sobre el metabolismo hidroíónico; así, pues, quedan reducidas a las úlceras gastrointestinales en actividad, a las psicosis más o menos larvadas y, naturalmente, a todos aquellos casos en que existe una infección tuberculosa en actividad. En otras infecciones pueden usarse asociadas a los antibióticos específicos. En la insuficiencia renal su uso es peligroso, y debe vigilarse cuidadosamente la evolución de los enfermos que presenten signos de insuficiencia circulatoria, no debiendo emplearse en las cardiopatías de origen coronario. Como vemos, sus limitaciones son escasas y quizás más adelante puedan limitarse aún más.

Los signos de sobredosificación son: acné, euforia, bulimia, cefaleas, náuseas y vómitos, insomnio, polaquiuria, calambres, signos hemorrágicos, hipertricosis y más adelante la aparición de un síndrome cushingoide.

La asociación de prednisona y prednisolona con salicilatos.—Ya el Comité conjunto del Medical Research Council, de Inglaterra, recogió en el pasado año los efectos favorables que la asociación de la cortisona y aspirina tenía en el tratamiento de la artritis reumatoide, y SPIES y sus cols. han usado los nuevos esteroides asociándolos al salicilato y al ácido acetilsalicílico, llegando a la conclusión de que existe una potencialización de acciones terapéuticas sin aparecer efectos desfavorables y permitiendo una disminución de la dosis de los esteroides, así como alternativas en su empleo, lo cual tiene un gran interés práctico dado el hasta ahora elevado precio de estos esteroides. Naturalmente, estos autores han usado esta combinación especialmente en la enfermedad reumática y en los reumatismos crónicos primarios, sobre todo en estos últimos, en los que, como es sabido, los tratamientos son muy largos y su efecto desaparece a los pocos días de dejar de administrarse los esteroides.

BIBLIOGRAFIA

- BAINES.—Bull. Rhematism Dis., 5, 82, 1955.
 BICKEL.—Schweiz. Med. Wschr., 85, 859, 1955.
 BARACH, BICKERMAN y BECK.—A. M. A. Meet. Atl. City, junio 1955.
 BALLETT y cols.—Journ. Am. Med. Ass., 158, 459, 1955 y 159, 1501, 1955.
 BARACH y cols.—Dis. Chest., 27, 515, 1955.
 BUNIM y cols.—Journ. Am. Med. Ass., 157, 311, 1955.
 BUNIM y cols.—N. York Acad. Sci., 61, 358, 1955.
 BUNIM y cols.—Ann. Meet. Amer. Renn. Assoc., pág. 11, 1955.
 CANIZALES y cols.—N. Y. State J. Med., 55, 3.553, 1955.
 COMMITTEE of the Medical Research Council.—Brit. Med. J., 1, 1.223, 1954 y 2, 695, 1955.
 DORDICK y GLUCK.—Journ. Am. Med. Ass., 156, 166, 1955.
 DE YENNES y DE FOSSEY.—Presse Méd., 63, 1.170, 1955.
 DE MARTINI y cols.—Journ. Am. Med. Ass., 158, 1.505, 1955.
 DUPLEY, CLARK y GOLDNING.—Lancet, 6.898, 998, 1955.
 DUPLIEN y cols.—New England J. Med., 252, 415, 1955.
 GRAY y MERRICK.—J. Am. Geriat. Soc., 3, 337, 1955.
 HERBERSMAN y EHRENREICH.—J. Allergy, 26, 189, 1955.
 HERZOG y cols.—Science, 121, 176, 1955.
 HOLLANDER.—Philadelphia Med., 50, 671, 1955.
 ISCH, WALL y METTREY.—Presse Méd., 63, 54, 1.110, 1955.
 JIMÉNEZ DÍAZ.—Sesiones de la Clínica Médica Universitaria, 1955.
 KINSEL, MICHALES y cols.—A. M. A. Meet. Atl. City, junio 1955.
 KUPPERMAN y cols.—J. Clin. Endocrinol., 15, 911, 1955.
 MARGOLIS y cols.—Journ. Am. Med. Ass., 158, 454, 1955.
 NABARRO, STEWART y WALKER.—Lancet, 6.898, 993, 1955.
 NOKYMBERSKI y cols.—Lancet, 11, 1.976, 1953.
 ORR y cols.—J. Clin. Endocrinol., 15, 890, 1955.
 OYA.—Comunicación personal.
 PARACH y cols.—Dis. Chest., 27, 515, 1955.
 PARRA.—Sesiones Clínicas, I, 1956.
 PECHET y BARTTER.—J. Clin. Endocrinol., 15, 851, 1955.
 PECHET.—J. Clin. Invest., 34, 913, 1955.
 PECHET.—Comunicación personal. Cfr. BUNIM.
 PERLMAN y TOLKSDORF.—Fed. Proc., 14, 377, 1955.
 PESTEL.—Presse Méd., 58, 1.000, 179, 1955.
 PETERSON y WYNGAARDEN.—J. Clin. Invest., 34, 957, 1955.
 PROCEEDINGS of the International Conference Meticorten and Meticortelona, New York, mayo-junio 1955.
 REDDY, JENKINS y THORN.—Metabolism, 1, 511, 1952.
 ROBICCHI, DANCO y MARRAZZI.—Minerva Méd., 1, 1.457, 1955.
 ROBINSON.—Journ. Am. Med. Ass., 158, 473, 1955.
 SCHWARTZ.—J. Allergy, 26, 206, 1955.
 SPIES, STONE y SPIES.—Journ. Am. Med. Ass., 159, 645, 1955.
 STEPHENSON.—Canad. J. Biochem. Physiol., 32, 689, 1954.
 TANCA, M.—Rev. Clin. Esp., 59, 225, 1955.
 THORN y cols.—Diagnostique et traitement de l'insuffisance surrenale, vol. I, 1949.
 TURNER, COHEN y DUNSMORE.—New Engl. J. Med., 253, 1.155, 1955.
 YENES.—La cortisone et l'ACTH, 1955.
 ZIZINE.—Presse Méd., 63, 915, 1955.

NOVEDADES TERAPEUTICAS

Tratamiento abreviado de la endocarditis lenta con penicilina y estreptomicina.—Los regímenes terapéuticos de la endocarditis lenta suponen una duración de tratamiento penicilínico de 4 a 6 semanas, lo cual requiere una hospitalización prolongada y una incomodidad resultante del gran número de inyecciones necesario durante un tiempo tan largo. Ha habido numerosos intentos de acortar el período de tratamiento, mediante la elevación de las dosis de antibióticos, y HALL, DOWLING y KELLOW (Am. J. Med. Sci., 230, 73, 1955), en 15 casos de endocarditis lenta, producidos por estreptococos α -fa y gamma, sensibles a la penicilina, han ensayado un tratamiento de 10 a 17 días de duración y con dosis totales de 20 a 74 millones de unidades de penicilina y 15 a 34 gr. de estreptomicina. En 12 enfermos se logró la curación de la infección endocárdica; otro enfermo no consiguió quedarse afebril y curó con dosis mayores de penicilina durante seis semanas. Los autores creen que la pauta abreviada de tratamiento es adecuada para las infecciones por estreptococo que sea sensible a 0,2 unidades o menos por c. c. y en los restantes se debe acudir al empleo de dosis más elevadas de penicilina. El de-

talle de la pauta abreviada es: 600.000 unidades de penicilina G-procaína cada seis horas durante diez días y 0,5 g. de estreptomicina cada seis horas durante cinco días y la misma dosis, con intervalos de doce horas, durante otros cinco días.

Butilacetato terciario de hidrocortisona en inyección intra-articular.—HOLLANDER, BROWN, JESSAR, UDELL, SMUKLER y BOWIE (J. Am. Med. Ass., 158, 476, 1955) han realizado desde 1951 inyecciones intra-articulares de acetato de hidrocortisona y observan un efecto generalmente favorable, pero poco duradero, debido principalmente a que se reabsorbe la sustancia inyectada por el revestimiento sinovial. Han tratado, por ello, de emplear un éster menos soluble de la hidrocortisona y han elegido el butilacetato terciario, que se emplea en suspensión microcristalina. En 92 enfermos de artritis reumatoide y en 79 de artrosis de rodillas, que previamente habían sido inyectados con acetato, se inyectó el nuevo éster. En 60 por 100 de los casos, el efecto del butilacetato fué más intenso y más duradero que el del acetato. En 35 por 100 no existía diferencia notable entre ambos tipos de ésteres y en 5 por 100

fué superior la mejoría lograda con acetato a la conseguida con el éster superior. Las diferencias nunca han sido extraordinariamente acentuadas y es posible que en lo sucesivo se descubran ésteres más activos y de acción más prolongada que el butilacetato.

La eficacia del tratamiento hormonal en las diabéticas embarazadas.—A pesar del tratamiento con insulina de las mujeres diabéticas, la mortalidad fetal sigue siendo muy elevada y aun en buenas clínicas sobrepasa el 25 por 100. Cuando NELSON y colaboradores afirmaron que la mortalidad fetal disminuía con el tratamiento de la madre con estilbestrol y progesterona, se emprendieron numerosos estudios de comprobación. Dada la importancia del tema, el Medical Research Council británico designó un Comité para su estudio y recientemente (*Lancet*, 2, 833, 1955) ha comunicado los resultados obtenidos. En 76 mujeres se empleó un tratamiento con dosis crecientes de estilbestrol (entre 50 y 200 miligramos diarios) y etisterona (de 25 a 250 mg. diarios) y los datos se compararon con los de 71 mujeres que recibieron un placebo. La mortalidad fetal fué de 24 por 100 en el grupo tratado y de 26 por 100 en el testigo y no hubo tampoco diferencia en la frecuencia de toxemia gravídica o de hipertensión arterial. Hubo cuatro casos de malformaciones en el grupo tratado y siete entre los testigos. En resumen, se deduce que el tratamiento hormonal no influye sobre la mortalidad fetal ni sobre la salud materna en las diabéticas embarazadas.

Des-epicardialización en la angina de pecho.—Son numerosos los procedimientos que se han ideado para aumentar la vascularización del miocardio en los casos de insuficiencia coronaria y muchos de ellos son poco eficaces o peligrosos. HARKEN, BLACK, DICKSON y WILSON (*Circulation*, 12, 955,

1955) han revisado los distintos procedimientos y refieren sus resultados clínicos y experimentales de la destrucción del epicardio con una pincelación de fenol al 95 por 100. A continuación se insufla polvo de té a co en el pericardio o se implanta un extremo de la lingula pulmonar en el pericardio. En los animales pudo demostrarse que se originaban vasos anastomóticos que permitían el paso de partículas de diámetro superior a 40 micras. En 18 enfermos de angina de pecho, resistentes a otras medidas terapéuticas, el método de la des-epicardialización produjo siempre la mejoría del dolor anginoso. La intervención fué siempre bien tolerada y probablemente su empleo se generalizará.

El tratamiento de elección de las adenopatías cervicales tuberculosas de los niños.—No existe acuerdo general sobre las ventajas en el tratamiento de las adenopatías tuberculosas cervicales de las medidas puramente expectantes o de la incisión o la extirpación de las masas inflamadas. Incluso se ha propuesto recientemente por KAZLEHURST el empleo de estreptoquinasa y estreptodornasa en lesiones de este tipo. KENDIG y WILEY (*J. Pediat.*, 47, 607, 1955) atribuyen las actuales discrepancias a que ahora es mucho menos frecuente la adenopatía tuberculosa cervical que en los años en que no existía quimioterapia eficaz. Habiendo estudiado 25 casos, KENDIG y WILEY creen que el tratamiento de elección es la extirpación aunque los ganglios se hayan reblanqueados. Un mes antes y dos o tres meses después de la extirpación, el enfermo será tratado conisoniazida y PAS. Cuando el enfermo tenga signos de infección amigdalina o adenoides, es conveniente realizar simultáneamente la extirpación. Si las adenopatías están ya fistulizadas, quizás pueda ser útil un tratamiento local inicial con estreptoquinasa y estreptodornasa, pero a continuación realizar también la extirpación de la lesión.

EDITORIALES

LA HIPERCALCIURIA IDIOPATICA

La eliminación urinaria de calcio está aumentada muy en exceso de la cifra normal de 100 a 200 mg. diarios en numerosos procesos. En la mayor parte de los mismos se trata de afecciones en las que se movilizan las sales calcáreas del hueso y se origina un aumento de la calcemia, que es la causa directa de la hipercalciuria. Así sucede en el hiperparatiroidismo, en la dosificación excesiva de vitamina D, en la inmovilización prolongada, especialmente en las enfermedades como la de Paget, en las que existe una viva destrucción y neoformación ósea; en la enfermedad de Schamann en la enfermedad de Cushing, en las acidosis renales con insuficiencia de la formación de amoniaco, etc.

Existen casos de hipercalcemia de causa absolutamente desconocida y en las que el trastorno primario parece ser la eliminación excesiva de calcio con calcemia normal. Los autores que se han ocupado del cuadro (ALBRIGHT y cols., MCCUNE y PRAY y MORTENSEN y colaboradores) piensan que se trata de una reabsorción defectuosa en el tubo renal del calcio que se filtra en el glomérulo. ALBRIGHT, HENNEMAN, BENEDICT y

FORBES sostienen que la causa del trastorno tubular podría hallarse en una infección urinaria por estafilococo de sintomatología muy atenuada, pero que ellos habrían podido descubrir en 18 de sus 22 enfermos.

El cuadro clínico ha sido revisado recientemente por KLOTZ, COHEN y BOUVERY a partir de 11 observaciones, lo cual indica que el trastorno no es excesivamente raro. En cinco de los casos de KLOTZ y cols. el síndrome dominante era el dependiente de la existencia de litiasis renal. En cuatro pacientes era la catarata precoz la manifestación primera que apreciaba el enfermo y en cuatro casos existían signos clínicos y eléctricos de hipereexcitabilidad muscular propios de la tetanía.

KLOTZ y sus cols. no han encontrado infección urinaria, la cual, caso de existir, podría también ser considerada no como la causa, sino como la consecuencia de la litiasis renal. Piensan si en algunos casos no se tratará más bien de acciones endocrinas que influyan sobre la función renal. Partiendo de esta idea, han tratado de disminuir la actividad tiroidea con yodo o con antitiroideos y han observado un descenso notable de la eliminación calcárea, lo cual hace pensar que quizás algunos casos se deban a una sensibilidad excesiva del