

S2H, dos inyecciones semanales de 1 gr. de estreptomicina y 200 mg. diarios de isoniazida. 20PH, 20 gramos de PAS sódico en cuatro tomas y 200 mg. de isoniazida en dos tomas. 10PH, 10 gr. de PAS en dos tomas y 200 mg. de isoniazida en dos tomas. El trabajo es muy metódico y se refiere a los diferentes aspectos clínicos y datos de laboratorio correspondientes a los enfermos. Al final de tres meses, la mayoría de los enfermos habían mejorado objetiva y subjetivamente. La combinación denominada SH demostró ser superior a los tres meses a las restantes formas de tratamiento. La combinación S2H no es tan eficaz para impedir la aparición de cepas resistentes de bacilos. Las asociaciones de PAS e isoniazida son muy eficaces, pero no tanto como la SH; no hay diferencia apreciable entre los resultados logrados con la pauta 20PH y con la 10PH. Al cabo de seis meses de tratamiento se confirma más claramente la ineficacia de la norma S2H para impedir el desarrollo de la resistencia bacteriana.

**Tratamiento del psoriasis con rauwolfia.**—Una mejoría sintomática en casos graves de psoriasis se obtendría con dosis altas de rauwolfia según GENEST (*Cand. Med. Ass. J.*, 72, 490, 1955). Son necesarias dosis diarias de 0.75 a 3 mg. de reserpina o de 150 a 450 mg. del extracto total de raíz, y muchas veces se requiere una duración de tratamiento superior a dos meses, hasta que se manifiestan los efectos terapéuticos. De 14 enfermos tratados en esta forma, casi todos manifestaron una mejoría

del prurito, del enrojecimiento o del espesor de las placas. En ocho de los enfermos se produjo una mejoría entre el 50 y el 90 por 100 y uno de ellos no recidivó a los dos meses de suspender el tratamiento. En los seis enfermos restantes, la mejoría fué menos acusada y dos de ellos empeoraron nuevamente, en pleno tratamiento con rauwolfia. Se desconoce el mecanismo por el que la rauwolfia puede actuar sobre las placas de psoriasis.

**Efecto de los derivados de la piperazina sobre ciertos vermes intestinales.**—DUNN (*Lancet*, 1, 592, 1955) ha realizado un estudio comparativo del citrato de dietil-carbamil-metil-piperazina (hetrazan o banocide), del hidrato de piperazina (antipar) y del adipato (entacil) en niños de uno a catorce años y ha realizado recuentos de huevos en las heces. En 76 niños con infestación por *Necator americanus* no se obtuvo mejoría con ninguno de los tres preparados. Tampoco se logró éxito en cuatro casos de infestaciones por *Hymenolepis nana*, que se trataron con adipato. En las infestaciones por áscaris (127 casos tratados) se obtuvo un 12 por 100 de curaciones (a los veinte días) con hetrazan, de 77 por 100 con antipar y de 95 por 100 con entacil. En casos de tricocéfalos, curaron 18 por 100 con antipar y 90 por 100 con entacil. El tratamiento con las tres drogas se administró durante tres días consecutivos. La dosis diaria de hetrazan fué de 13 mg. por kilo; la de antipar, 75 mg. por kilo; la de entacil, 300 miligramos por año de edad. No se observaron manifestaciones tóxicas, excepto con el hetrazan.

## EDITORIALES

### TUMORES CEREBRALES CON SINTOMATOLOGIA OFTALMOLOGICA

El hecho de que muchas enfermedades que trata el médico tengan aspectos que las hacen aseguibles al estudio de ciertas especialidades permite que en dichas enfermedades aparezcan aspectos nuevos o puntos de vista que pueden facilitar el diagnóstico. Un ejemplo de ello lo constituyen los tumores cerebrales, en cuyo estudio tanta ayuda ofrecen los oftalmólogos y los otorino-laringólogos.

Es bien conocida la frecuencia con la que los tumores cerebrales presentan manifestaciones que entran de lleno en el campo de la Oftalmología y cómo una de las manifestaciones oculares—la atrofia papilar consecutiva al estasis—puede imponer una urgencia en la intervención quirúrgica. Menos conocido es el fenómeno de que, a causa del gran polimorfismo clínico de los tumores intracraneales—pueden ser las manifestaciones oculares las primeras en manifestarse y el enfermo acudir a la consulta de un oftalmólogo en primer lugar. O'ROURKE y SCHLEZINGER han analizado un grupo de 100 casos en los que esto sucedía y de su análisis se deducen conclusiones interesantes sobre la frecuencia de los distintos tipos de tumores en manifestar este precoz cuadro oftalmológico.

Los síntomas oculares fueron variables. Había edema papilar en 42 por 100 y atrofia óptica en 58 por 100; defectos del campo visual se encontraron en 69 por 100.

Hubo ptosis palpebral en ocho enfermos y exoftalmos en cinco. En algo más de la mitad de los enfermos había una considerable pérdida objetiva de la visión en alguno de los ojos.

Lo más notable de la casuística de O'ROURKE y SCHLEZINGER es el reparto de los tumores. El 60 por 100 estaban situados en la región paraselar; comprendían tres grupos principales: tumores hipofisarios (adenomas, 24 por 100, y craneofaringiomas, 5 por 100), meningiomas (21 por 100) y metástasis de tumores de la nasofaringe (10 por 100). Otros dos grandes grupos de tumores con manifestaciones oftalmológicas son los gliomas cerebelosos (10 por 100 del total) y los neurinomas del acústico (8 por 100). El 18 por 100 restante comprende casos de muy diversa localización y naturaleza.

Hay que hacer notar la rareza de los gliomas en esta estadística. En tanto que este grupo es el más numeroso en la casuística de los neurólogos, tan sólo comprendía 18 casos en la de O'ROURKE y SCHLEZINGER, y de ellos, 10 eran subtentoriales; esto hace pensar que el gran grupo de gliomas supratentoriales manifiesta pocos síntomas oftalmológicos, lo cual se deduce también de la experiencia de los neurocirujanos. Otro dato digno de mención es que, exceptuando los gliomas subtentoriales y las metástasis, la mayor parte de los tumores que ocasionan síntomas oculares precoces son histológicamente de carácter benigno y asequible a la cirugía; este hecho debe inducir a un cuidadoso estudio clínico

de los enfermos sospechosos de tumor por su sintomatología oftalmológica, a fin de que puedan ser sometidos a una terapéutica eficaz cuando aún se encuentran en buenas condiciones de obtener una curación con escaso déficit.

## BIBLIOGRAFIA

O'Rourke, J. F. y SCHLEZINGER, N. S.—J. Am. Med. Ass., 157, 695, 1955.

## DIATESIS HEMORRAGICA CON FIBRINOLISIS EN EL CANCER DE LA PROSTATA

MARDER y sus colaboradores fueron los primeros en señalar la existencia de afibrinogenemia en algunos casos de cáncer de la próstata, pero han sido especialmente TAGNON y sus colaboradores los que han insistido en la realidad de un síndrome hemorrágico en cánceros de próstata asociado a fibrinolisis. El cuadro no es muy frecuente, ya que TAGNON sólo ha observado seis casos entre 48 de cáncer prostático con metástasis. ABOULKER y sus colaboradores comunican recientemente dos observaciones.

La afección recae en sujetos que padecen un cáncer prostático avanzado con lesiones óseas o pulmonares. Las manifestaciones clínicas consisten en equimosis muy extensas de color rojo vinoso, similares a las que se observan en las púrpuras fulminantes, pero que se acompañan de un estado general relativamente bueno y no se asocian a fiebre. A veces se observan hematomas musculares o hemorragias mucosas o viscerales (epistaxis, gingivorragias, hematurias, hemorragias subaracnoideas). Algunas de estas manifestaciones pueden conducir al enfermo a la muerte, pero lo más habitual es que el episodio sea pasajero, aunque puede repetirse.

El examen hematológico demuestra en estos casos una cifra normal de plaquetas, pero existe un aumento de factores líticos que se traduce por un incremento de la fibrinolisis "in vitro". Es fácil demostrar la disolución secundaria del coágulo y la disminución de la cifra de fibrinógeno. COSGRIFF ha descrito la disminución de la globulina-Ac. ABOULKER y sus colaboradores sostienen que, más que de una fibrinolisis, se trata de una proteólisis, ya que han encontrado una disminución de casi todos los factores que intervienen en el tiempo de Quick: protrombina, proconvertina, proacelerina. Aunque TAGNON demostró un cierto paralelismo entre la disminución del fibrinógeno y la prolongación del tiempo de Quick, es lo cierto que la adición de fibrinógeno a la sangre de los enfermos no es suficiente para normalizar el tiempo de protrombina. ABOULKER y colaboradores insisten también sobre la disminución de los factores antihemofílicos, especialmente el A.

Cada vez se conocen más casos de fibrinolisis en el curso de afecciones pulmonares, del shock, en el embarazo, etc., episodios que se deben a la activación del plasminógeno plasmático por una quimasa. Se produciría así una plasmina o fibrinolisis, que normalmente estaría inhibida por una antilisisina. No se sabe si en el caso de la fibrinolisis que acompaña al cáncer de próstata es lo fundamental este mecanismo o si se trata de una acción directa del tejido tumoral. HUGGINS y VAIL demostraron que el tejido prostático normal posee actividad fibrinolítica y TAGNON ha demostrado la acción proteolítica "in vitro" del tejido prostático neoplásico.

## BIBLIOGRAFIA

ABOULKER, P., SOULIER, J. P. y LARRIEU.—Presse Méd., 63, 353, 1955.  
HUGGINS, C. y VAIL, C.—Am. J. Physiol., 139, 129, 1943.  
MARDER, M., WEINER, M., SHULMAN, P. y SHAPIRO, S.—New York St. J. Med., 49, 1, 197, 1949.  
TAGNON, H. J.—New Eng. J. Med., 249, 650, 1953.  
TAGNON, H. J., WHITMORE, W. F. y SHULMAN, N. R.—Cancer, 5, 1, 1952.

## LA ETIOLOGIA DEL ERITEMA NODOSO

La viva discusión sobre la naturaleza del eritema nodoso que se ha mantenido en los últimos años persiste en la actualidad. La relación con la tuberculosis fué señalada ya por UFFELMANN en 1872 y apoyada en argumentos de reactividad a la tuberculina, simultaneidad de la erupción con la positivación de la reacción cutánea a la tuberculina, evolución de lesiones indudablemente tuberculosas en casos de eritema nodoso e incluso aislamiento del bacilo de Koch, etc., por COMBY, POLLAK, DEBRÉ, WALLGREN, etc. Son numerosos los autores que, como DEBRÉ, se muestran partidarios de admitir una etiología tuberculosa del eritema nodoso.

Desde hace tiempo, PAUTRIER hizo notar que es posible que los casos sobrevenidos en la infancia se deban siempre o casi siempre a la tuberculosis, y especialmente a la primo-infección tuberculosa. Pero las circunstancias son algo diferentes en los adultos, en los que muchas veces no se puede descubrir la relación etiológica con el bacilo de Koch. Los estudios más completos a este respecto son los de LÖFGREN, el cual ha estudiado 178 casos de eritema nodoso en personas de más de quince años de edad. Tan sólo en 104 enfermos (el 58,4 por 100) existía una relación segura o verosímil con la tuberculosis. En otro 16,9 por 100 de casos existía una infección por estreptococo hemolítico beta, asociación que ha sido señalada primeramente por COLLIS y luego por numerosos otros clínicos. En los restantes casos de LÖFGREN se encontraba a veces la coincidencia con infecciones de vías aéreas superiores, con enfermedad de Schaumann-Boeck, etc., o sin ninguna asociación patológica de interés. Se conocen casos de la literatura en los que el eritema nodoso parece ser producido por el *Coccidioides immitis* (GIFFORD), por el linfogranuloma venéreo (HELLERSTRÖM), por el tricofiton (BLOCH) y quizá por los agentes de la sífilis, de la lepra (PAUTRIER y colaboradores), de la parotiditis epidémica (GROSS y MCINTOSH), etc.

El conocimiento de que lesiones absolutamente equiparables al eritema nodoso surgen en ocasiones asociadas a la administración de drogas, especialmente el sulfatiazol, ha conducido a la aparición de nuevos puntos de vista sobre la esencia del proceso. MIESCHER, LÖFGREN, DOXIADIS, etc., han llegado a la conclusión de que el eritema nodoso no se debe directamente al sulfatiazol, sino que esta sustancia es meramente un agente provocador en presencia de otro agente etiológico. MIESCHER y J. MARIE han propuesto la tesis de que el eritema nodoso es una infección específica, probablemente causada por un virus; la tuberculosis y las otras etiologías que se han sugerido serían meramente provocadoras de la irrupción de las manifestaciones clínicas, por una suerte de biotropismo (MILIAN), como en el conocido caso de la infección por el virus del herpes simple.

Insiste PAUTRIER en la similitud de las imágenes histológicas del eritema nodoso (sea o no de casos relacionados con la tuberculosis) con los aspectos microscópicos de las reacciones tisulares de anafilaxia. Según dicho autor, el eritema nodoso no sería más que una manifestación cutánea alérgica en el seno de infecciones diversas. En el momento actual no existen argumentos decisivos para admitir o refutar esta opinión y es de esperar que en los próximos años aparezcan estudios etiológicos que aclaren definitivamente el problema.

## BIBLIOGRAFIA

BLOCH, B.—Arch. f. Derm. u. Syph., 129, 134, 1921.  
COLLIS, W. R. F.—Lancet, 2, 732, 1934.  
DEBRÉ, R., SAENZ, A., BROCA, R. y MALLET, R.—Rev. Franc. de Pédiat., 14, 433, 1938.  
DOXIADIS, S. A.—Medicine, 30, 283, 1951.  
HELLERSTRÖM, S.—Acta Dermat.-Venereol. Supl. I, 1929.  
LÖFGREN, S.—Acta Med. Scand., 124; supl. 174, 1946.  
MIESCHER, G.—Schweiz. Med. Wschr., 78, 269, 1948.  
PAUTRIER, L. M.—La Sem. des Hôp. Paris, 31, 187, 1955.  
PAUTRIER, L. M., ULLMO, A. y BAUMENTER, P.—Bull. Soc. Franc. de Dermat. et Syph., 45, 1, 207, 1938.  
WALLGREN, A.—One thousand cases of erythema nodosum. Baltimore, 1950.