

un deseo vano. La opinión, que no solamente se sostiene de vez en cuando en el extranjero, sino también en nuestro país, de que el tratamiento de un ictus apopléctico sea cosa del neurocirujano, es totalmente inaceptado. Tiene que caer en las manos de un internista práctico.

Ninguno de estos métodos citados del tratamiento precoz del ictus apopléctico ha resistido definitivamente a todas las críticas. Solamente investigaciones posteriores durante largos períodos podrán permitirnos valorar la utilidad e inutilidad de los diversos métodos. Lo que escribió ROSKAM en el año 1947 parece hoy todavía ser aplicado: "Le traitement précoce de l'ictus hémiplegique reste donc question ouverte".

Nunca se podrá aconsejar demasiado a los médicos de ser comedidos y de tener un sentido crítico en el tratamiento del ictus apopléctico. MOZER ha escrito un artículo que vale la pena ser leído: "De l'urgence, parfois de ne rien faire".

De Herophilus, que había vivido y trabajado al-

rededor de trescientos años a. de J. C. en Alessandria, son las palabras siguientes: "Hay puestas fronteras al trabajo del médico. El médico perfecto es el que sabe distinguir lo posible de lo imposible". (SIEGERIST.)

BIBLIOGRAFIA

- GIANOLI, A. C.—Schweiz. med. Wschr., 1.025; 1956.
 GIANOLI, A. C.—Schweiz. med. Wschr. (En preparación).
 HADORN, W.—Praxis, 994; 1954.
 KETY, S. S. y SCHMIDT, C. F.—J. clin. Invest., 27, 476; 1948.
 LERICHE, R. y FONTAINE, R.—Rev. de chir., 55, 755; 1936.
 MAINZER, F.—Die Therapiewoche, 313; 1955.
 MAINZER, F.—Dtsch. med. Wschr., 37; 1954.
 MOZER, J. J.—Ciba Symposium, 3, 47; 1955.
 PUTNAM, T. J.—Citado por GIANOLI.
 REISNER, H.—Klin. Med., 8, 385; 1953.
 REISNER, H.—Wien. med. Wschr., 511; 1953.
 REISNER, H.—Ciba Symposium, 3, 188; 1956.
 ROSKAM, J.—Bull. Acad. nat. Méd., 132, 302; 1948.
 ROSKAM, J.—Bull. Schweiz. Akad. med. Wiss., 4, 28; 1948.
 ROSKAM, J.—Rev. méd. Liège, 3, 494; 1948.
 RUSSEK, H. I.; RUSSEK, A. S., y ZOHMAN, B. L.—J. amer. med. assoc., 159, 102; 1955.
 SIEGERIST, H. E.—Grosse Aerzte. Lehmanns Verlag München; 1954.
 STELMANN, B. y IMHOF, P.—Die Behandlung der Hemiplegie. Verlag Huber, Bern und Stuttgart; 1955.

NOVEDADES TERAPEUTICAS

Prednisona en la fiebre tifoidea y brucelosis.—ALFANO y AMATI (*Riforma Med.*, 70, 1.078, 1956) comunican los resultados obtenidos con prednisona en seis enfermos con fiebre tifoidea, dos con paratíficas y cuatro con brucelosis. Se inició el tratamiento entre el seis y veinticinco día en los enfermos con tifoidea y entre el diez y treinta y dos en los de brucelosis. Dos enfermos de tifoidea habían sido tratados previamente con cloranfenicol y uno de brucelosis con aureomicina durante cinco días. El tratamiento con prednisona se hizo durante cuatro a seis días en los enfermos con tifoidea, y de seis a once días en los de brucelosis; a los primeros se les dió 30 mg. diarios, con una dosis total de 90-110 miligramos, y a los segundos, un total de 110-190 miligramos, también a la dosis de 30 mg. diarios. Se administró la hormona sola a un enfermo con tifoidea y a otro con paratífica; los restantes enfermos la recibieron en combinación con el cloranfenicol, y en los de brucelosis, con tetraciclina. La fiebre desapareció en doce a veinte horas, cesaron los síntomas tóxicos y la cefalea rápidamente, y el pulso y la presión se normalizaron en los enfermos con tifoidea; regresaron marcadamente la astenia, la sudoración profusa y los dolores musculares en los enfermos con brucelosis. No se vieron efectos colaterales y observan que la prednisona en pequeñas dosis tiene un efecto superior al de la cortisona, es menos tóxica y constituye una ayuda particularmente poderosa en la terapéutica de las enfermedades infecciosas de tipo septicémico.

Quimioterapia anti-inflamatoria y anti-tuberculosa combinadas.—PESTEL y RAVINA (*Press. Méd.*, 64, 1.577, 1956) señalan los excelentes resultados obtenidos en enfermos con eritema nudoso, infección tu-

berculosa primaria y pleuresía serofibrinosa mediante el empleo de un medicamento que contiene a partes iguales isoniazida y fenilbutazona, a la dosis de 100 mg. de cada droga por tableta; administran tres tabletas antes de las comidas a las mujeres (300 miligramos de cada droga) y cuatro a los hombres; han empleado también supositorios que contienen 150 g. de cada droga y a la dosis de dos al día. La tolerancia para el preparado es excelente y señalan dichos autores que la pleuresía y los derrames serosos responden bien a este tratamiento combinado que se parece a la terapéutica hormonal en sus efectos, aunque estos procesos no son los únicos en los que está indicado.

Isoniazida en el lupus vulgaris.—RUSSELL y THORNE (*Lancet*, 2, 808, 1956) han tratado con isoniazida a 111 enfermos con lupus vulgaris. Se produjo la mejoría en los 103 enfermos que completaron el tratamiento y en 99 de ellos desaparecieron clínicamente las lesiones. Han seguido estos 99 enfermos de seis a veinticuatro meses después de haber terminado el tratamiento, y se produjeron recidivas en 11, en los que la duración media del tratamiento fué treinta y dos meses y la dosis total media de isoniazida de 79,5 g. En los 88 enfermos que no sufrieron recaídas, la duración media del tratamiento fué de cuarenta y seis semanas, y la dosis total media, de 108,5 g. Las lesiones de 9 de los 11 enfermos en los que se produjo la recaída desaparecieron como respuesta a otros tratamientos, y en los 2 restantes, por un segundo curso con isoniazida. Es aconsejable dar la isoniazida en una dosis de 300 miligramos al día hasta por lo menos tres meses después de la desaparición clínica de las lesiones, lo que supone generalmente un tratamiento de un

año con una dosificación total de, aproximadamente, 110 g., aunque en casos seleccionados puede ser necesario administrar 150 g. en total.

Valoración clínica de una nueva sal triple de penicilina en el tratamiento de la gonorrea aguda.—SLEATH y NELSON (*Canad. J. Pub. Health*, 47, 383, 1956) han investigado la eficacia de dos tipos de penicilina, sucesivamente: el PAM (procaína penicilina G en aceite con 2 por 100 de monoestearato aluminico) y BAP (benzatina penicilina G, procaína penicilina G y penicilina potásica). La dosis con ambos preparados fué de 1,2 millones de unidades, dosis adecuada tanto para curar la gonococia como para abortar la sífilis adquirida concomitantemente. No han visto una diferencia significativa entre los grados de curación para mujeres y hombres con ambas drogas. El BAP tiene la mayor desventaja

de una reacción local inmediata en el sitio de la inyección en más de la mitad de los enfermos así tratados y, por lo tanto, es preferible el PAM para la terapéutica rutinaria de la gonorrea aguda.

Isoniazida en la esclerosis múltiple.—En un estudio clínico realizado en 11 hospitales de veteranos siguiendo un protocolo rígido en cuanto a terapéutica y control de error de observación por medio de un placebo y un procedimiento doble-ciego, se han estudiado 186 enfermos, de los que 98 recibieron un placebo y 38 isoniazida. El estudio duró el tiempo suficiente para apreciar un período de observación en 122 enfermos superior a los nueve meses. Los resultados obtenidos siguiendo este criterio rígido antes expuesto demuestra con toda claridad que no pueden achacarse a la isoniazida efectos benéficos en la esclerosis múltiple.

EDITORIALES

FOSFATASA ALCALINA DEL SUERO EN LAS ENFERMEDADES INFILTRATIVAS CRÓNICAS DEL HIGADO

En el diagnóstico diferencial de las enfermedades del hígado puede tener importancia el hallazgo de una cifra alta de fosfatasa alcalina del suero junto con una bilirrubinemia normal o casi normal. Todos conocemos el aumento de la fosfatasa alcalina en ciertas enfermedades óseas y de las vías biliares, de tal forma que la mayoría de los adultos que exhiben dicha alteración enzimática padecen una enfermedad de Paget, un carcinoma metastásico o una obstrucción biliar (BODANSKY y JAFFE, MERANZE y cols., GUTMAN y cols.).

Sin embargo, ROSS y cols. llaman la atención sobre la observación de siete casos, representativos de un pequeño grupo de enfermedades crónicas infiltrativas del hígado, que incluyen la tuberculosis, sarcoidosis, lupus generalizado, enfermedad de Hodgkin y amiloidosis, todos ellos con el hallazgo común de una fosfatasa alcalina elevada con una bilirrubinemia normal o ligeramente alta. Esta desproporción entre ambos datos no es lo que se ve habitualmente en los casos de obstrucción biliar extrahepática. En todas estas enfermedades de tan diversa etiología se encontraron hallazgos anatomopatológicos similares, sugiriendo que el patrón químico descrito está en relación con un proceso granulomatoso infiltrativo; estos enfermos, en los que existe probablemente una obstrucción biliar intrahepática, contrastan notablemente con aquellos en los que la obstrucción es extrahepática.

El hallazgo de una fosfatasa alcalina alta en presencia de una bilirrubina relativamente normal en situaciones clínicas donde puede excluirse la presencia de un carcinoma metastásico o una enfermedad de Paget, puede tener cierta importancia para el clínico en cuanto al diagnóstico diferencial. En efecto, observamos dichas alteraciones ocasionalmente en enfermos cuyos fenómenos clínicos consisten en fiebre, pérdida de peso y hepatomegalia y en algunos casos indica la realización de una biopsia hepática. Hay que añadir que la obstrucción biliar extrahepática crónica e intermitente en las fases de remisión puede presentar un patrón idéntico y es imposible distinguir entonces la obstrucción biliar intra-

hepática de la extrahepática por los estudios bioquímicos habituales, y todos estos enfermos en los que no se explica el aumento de la fosfatasa alcalina del suero deben someterse a una laparotomía, explorando muy detenidamente el colédoco.

Las fosfatasas alcalinas son globulinas de peso molecular bajo; se encuentran en todos los tejidos del organismo, pero existen en alta concentración en los huesos, hígado, riñón y mucosa intestinal. La fosfatasa alcalina aparece en la sangre, linfa del conducto torácico, bilis y en las heces o en la orina, y aunque se han hecho esfuerzos para identificar el tejido de origen de la fosfatasa por caracterización química del enzima, los resultados no han sido concluyentes.

Existen dos teorías en relación con el aumento de la fosfatasa alcalina del suero en las enfermedades del hígado y del tracto biliar: la teoría de retención supone que el enzima fabricado en los huesos se segrega activamente por las células hepáticas a la bilis y así se elimina del organismo; esta teoría se basa en la presencia de la fosfatasa en los huesos, la elevación de este enzima en enfermedades de los mismos y la presencia de fosfatasa en la bilis; además, la infusión de fosfatasa se sigue de un aumento en la eliminación de fosfatasa por la bilis. En este sentido, cualquier trastorno en la permeabilidad de los conductos biliares interfiere con la eliminación y provoca la retención en el suero. Pero la segunda teoría, o hepatógena, propone que la fosfatasa se produce en su mayor parte por el hígado y en presencia de obstrucción biliar se libera a la corriente sanguínea; de acuerdo con esta teoría, se exigen dos procesos esencialmente para el aumento de la fosfatasa alcalina del suero en las enfermedades del hígado: que, por lo menos, parte del hígado sea capaz de producir dicho enzima y que el drenaje biliar de dicha porción del hígado esté interrumpido. Se ha sugerido que los procesos que provocan una obstrucción biliar intermitente o parcial o una inflamación de las pequeñas radículas biliares refuerzan la producción de fosfatasa por el hígado y se asocian con cifras altas en el suero. Por otro lado, la obstrucción completa prolongada se caracteriza por una disminución eventual en la cifra de fosfatasas, sugiriendo que ha empeorado la capacidad del hígado para producir el enzima. Las cifras de fosfatasa alcalina después