

ción creemos significa un positivo avance en el tratamiento de la tuberculosis, ni queremos tampoco se nos tache de sistemáticos defensores de la colapso-terapia, aunque por hoy es lo más positivo que tenemos. Se ha dicho, y no sin razón, que nadie se arrepintió de emplearla demasiado pronto, pero sí muchos de haberla utilizado demasiado tarde. Una y otra se completan y tienen sus propias indicaciones; la clave del éxito estriba en emplearlas correctamente.

BIBLIOGRAFIA

ALLISON, ST. T.—Am. Rev. Tub., 56, 401, 1947.
 ALLISON, ST. T. y NILSON, J. M. N.—Am. Rev. Tub., 56, 579, 1947.
 BERNARD, E., KREIS, B. y LOTTE, A.—Presse Méd., 11, 117, 1948.
 BLACK, M. y BOGEN, E.—Am. Rev. Tub., 56, 405, 1947.
 BOGEN, E.—Am. Rev. Tub., 56, 445, 1947.
 BREWER, L. A. y BOGEN, E.—Am. Rev. Tub., 56, 408, 1947.
 BROCK, B. L.—Am. Rev. Tub., 58, 35, 1948.
 CANADÁ, R. O.—Am. Rev. Tub., 56, 398, 1947.
 CANADÁ, R. O., PITKIN, J. T., HEMSTEAD, G. W., JACOBSON, G. y FUNK, W.—Am. Rev. Tub., 56, 408, 1947.
 CASSIDY, W. A. y DUNNER, E.—Am. Rev. Tub., 56, 552, 1947.
 CATHALA, J. y BASTIN, R.—Presse Méd., 11, 118, 1948.
 DAMADE, R.—Presse Méd., 11, 127, 1948.
 DEBRE, R., THIEFRY, S. y BRISSAUD, H. E.—La stréptomycine appliquée au traitement de la méningite tuberculeuse miliaire chez l'enfant, Paris, 1948.
 DEBRE, R., THIEFRY, S., BRISSAUD, Ed. y NOUFFARD, H.—Brit. Med. J., 4, 34, 1947.
 DEBRE, R., THIEFRY, S. y BRISSAUD, H. E.—Presse Méd., 11, 121, 1948.
 DECOURT, J., GUILLEMIN, J., CANIVET, J., SIBERTIN BLANC, J., JUPEAU, M., VILLAUMEY, J. y CHEVANCE, L. G.—Presse Méd., 11, 128, 1947.
 D'ESOPHO, N. D. y STEINHAUS, J. E.—Am. Rev. Tub., 56, 589, 1947.
 FANCONI, G. y LÖFFLER, W.—Streptomycin und Tuberkulose, Basel, 1948.
 FELDMAN, W. H. y HINSHAW, H. C.—Brit. Med. J., 4541, 87, 1948.
 FELDMAN, W. H., KARLSON, A. G. y HINSHAW, H. C.—Am. Rev. Tub., 57, 162, 1948.
 FISHER, M. W.—Am. Rev. Tub., 57, 53, 1948.
 FISHER, M. W.—Am. Rev. Tub., 57, 58, 1948.
 FISHER, M. W., TINGEY, R. L. y WALLACE, J. B.—Am. Rev. Tub., 56, 396, 1947.
 FOUQUET, J.—Presse Méd., 11, 131, 1948.
 HINSHAW, H. C. y FELDMAN, W. H.—Am. Rev. Tub., 56, 385, 1947.
 LAVERGNE, V. DE.—Presse Méd., 11, 132, 1948.

LEVADITI, C.—Presse Méd., 48, 656, 1946.
 MADIGAN, D. G., SWIFT, P. N. y BROWNLEE, G.—Lancet, 1, 9, 1947.
 MARKOFF, N.—Schweiz. Med. Wschr., 78, 14, 1948.
 MARTINI, R., SUREAU, B. y CHABBERT, Y.—Presse Méd., 11, 122, 1948.
 MATTEI, CH.—Presse Méd., 11, 134, 1948.
 MATTEI, CH., SARRADON, P., TRISTANI, M., ROSINSKI, J., RANGUE, M., BALOZET, P. y MATTEI, C.—Presse Méd., 58, 67, 1948.
 Medical Research Council.—Lancet, 1, 16, 1948.
 MEHAS, C. P. y TRUAX, W. E.—Journ. Am. Med. Ass., 135, 155, 1947.
 MOLLARET, P.—Presse Méd., 11, 124, 1948.
 MONALDI, V., RUBINO, A. y MARCONI, P.—Arch. Ris., 2, 6, 1947.
 MONOD, R., BERNARD, E. A., BAVIETY, M., MONOD, O., WEILLER, P. y BABOU, G.—Rev. Tub., 12, 125, 1948.
 MORDASINI, E.—Helv. Med. Acta, 14, 436, 1947.
 MORDASINI, E.—Schweiz. Med. Wschr., 78, 603, 1948.
 MORDASINI, E.—Tubercle, 29, 3, 1948.
 MOURIQUAND, G.—Presse Méd., 11, 135, 1948.
 OMEDEU ZORINI.—XLVIII Congresso della Società Italiana di Medicina Interna, 1947.
 PARNALL, CH., BROCK, E. L. y MOYER, R. E.—Am. Rev. Tub., 56, 465, 1947.
 PARTEARROYO, F. R. DE.—Progr. Ter. Clin., 1, 637, 1948.
 Report of the Committee on Therapy, and its Subcommittee on Streptomycin.—Am. Rev. Tub., 56, 477, 1947.
 RIGGINS, H. M. y HINSHAW, H. C.—Am. Rev. Tub., 56, 108, 1947.
 RIST, N.—J. Méd. Leysin, 25, 813, 1947.
 RIST, N.—Schweiz. Ztschr. Tub., 5, 1, 1948.
 SAMSON, P. C.—Am. Rev. Tub., 58, 38, 1948.
 SEDALLIAN, P., VIALTEL, M., MOINECOURT, J., MAIRAL, R. y L'HERMUZIERE, J. DE.—Presse Méd., 11, 137, 1948.
 SHAMASKIN, A.—Am. Rev. Tub., 56, 419, 1947.
 SHAMASKIN, A., MORRIS, L. C., DES ANTELLI, E. J., MINDLIN, J., ZVETINE, J. R. y SWEANY, H. C.—Am. Rev. Tub., 56, 540, 1947.
 SMITH, P. V., VOLLUM, R. L. y CAIRUS, H.—Lancet, 1, 17, 1948.
 STEENKEN, W.—Am. Rev. Tub., 56, 382, 1947.
 STEENKEN, W., D'ESOPHO, N. D. y POLINSKY, E.—Am. Rev. Tub., 56, 403, 1947.
 STEENKEN, W. y WAGLEY, PH. F.—Am. Rev. Tub., 56, 41, 1947.
 STEINBACH, M. M., LEINER, G. C., POLACHEK, A. I. y HELLER, P.—Am. Rev. Tub., 57, 193, 1948.
 Streptomycin Committee.—Am. Rev. Tub., 56, 485, 1947.
 Streptomycin in tuberculosis.—Lancet, 1, 144, 1947.
 SWEANY, H. C.—Am. Rev. Tub., 56, 415, 1947.
 TANNER, E., BALSIGER, E., OCHSNER, P. y STAMM, O.—Schweiz. Med. Wschr., 78, 10, 1948.
 TAYLOR, F. H. y SWIRELY, G. G.—Am. Rev. Tub., 56, 438, 1947.
 YENKINS, D. E., PECK, W. M., ROWLAND, J. J. y WILLIAMS, H. ST.—Am. Rev. Tub., 56, 387, 1947.
 YOUNG, G. P.—Am. Rev. Tub., 56, 376, 1947.
 ZAPATERO, J.—Rev. Clin. Esp., 28, 3, 1948.

NOVEDADES TERAPEUTICAS

Empleo de una mezcla de tres sulfonamidas.—La administración de varias sulfonamidas simultáneamente fué sugerida por LEHR y otros, con objeto de eliminar las complicaciones renales del tratamiento; la combinación más empleada desde entonces ha sido la mezcla de sulfotiazol y sulfadiazina. LEDBETTER y CRONHEIM ("Am. J. Med. Sci.", 216, 27, 1948) han ensayado una mezcla de tres sulfonamidas, las tres en forma microcristalina en una base acuosa; la concentración era: sulfadiazina, 3,5 por 100; sulfamerazina, 3 por 100 y sulfotiazol, 3,5 por 100. Los estudios se han realizado en 28 pacientes diversos. Se les administró una dosis inicial de 20 a 40 c. c., equivalente a 2-4 gr. de sulfonamidas totales, y posteriormente se proporcionó 10 centímetros cúbicos cada cuatro horas (un gramo). La concentración media de sulfonamidas en la sangre, durante el tratamiento, fué de 7,8 mgr. de droga libre y 8,5 por 100 de sulfonamidas totales. Indican estas cifras que la absorción de cada una de

las sulfonamidas no se influye por la de las otras y que la acetilación de todas es muy pequeña (8 por 100), lo cual es una ventaja en la práctica, ya que la forma activa de las sulfonamidas es la libre y no la acetilada. Solamente se encontraron cristales de sulfonamidas en el 3 por 100 de las orinas de los enfermos durante la terapéutica, y la cristaturia siempre fué de pequeña cuantía, no siendo necesaria nunca la interrupción del tratamiento.

Tratamiento arsenical en el pénfigo.—Como se ignora la etiología del pénfigo, los tratamientos que se proponen para su curación han de ser puramente empíricos. STRICKLER ("Arch. Dermat. & Syphil.", 57, 263, 1948) cree que la estimulación epitelial que ocasionan dosis pequeñísimas de arsénico puede resultar de una gran eficacia. En 5 casos ha sido empleada por STRICKLER una terapéutica consistente en inyección de suero (8 a 12 c. c.) de un sujeto inyectado veinte minutos antes con

0,60 gr. de neosalvarsán; estas inyecciones de suero se practican intravenosamente cada cuatro-cinco días las tres primeras veces y después cada siete-diez días. Además, se inyectó a los pacientes una dosis intravenosa de sulfarsfenamina cada semana. En 4 de los 5 enfermos así tratados se obtuvo una completa desaparición de las lesiones, sin que se haya observado una recidiva del proceso en el tiempo (cuatro meses a dos años) desde que terminó el tratamiento. Es posible que la acetarsona pueda asociarse ventajosamente a la terapéutica expuesta.

Fosfato ácido de sodio en la profilaxis de los cálculos urinarios. — CORDONNIER y TALBOT ("J. Urol.", 60, 316, 1948) han estudiado la acción del fosfato ácido de sodio sobre la eliminación cálcica de la orina en los sujetos que están expuestos a la formación de litiasis renal, a causa de su permanencia prolongada en la cama. La eliminación del calcio por la orina era de 310 mgr. diarios como media en un grupo de enfermos encamados y de 223 mgr. en otro grupo de enfermos ambulatorios. La administración de 5,8 gr. diarios de fosfato monosódico consiguió el descenso de esta hipercalciuria en los 16 enfermos sometidos a reposo en cama. En un enfermo de veintidós años, con una cistitis incrustante y que tenía una elevada excreción de calcio por la orina, la medicación con fosfato ácido de sodio disminuyó la calciuria a cifras normales y desaparecieron las incrustaciones cálcicas de la vejiga.

Penicilina en el tétanos. — La sensibilidad del bacilo tetánico a la penicilina "in vitro" ha impulsado a su empleo en la clínica, y han sido varias las comunicaciones aparecidas sobre el asunto desde 1945. Recientemente, DÍAZ RIVERA, DELIZ y BERIO SUÁREZ ("Journ. Am. Med. Ass.", 138, 191, 1948) han publicado sus resultados en 59 pacientes así tratados. El período de incubación osciló entre dos días y tres meses; en 56 casos se trataba de tétanos generalizado y tres pacientes presentaban un tétanos cefálico. En todos los enfermos se comenzó el tratamiento con una inyección intravenosa de 100.000 unidades de suero antitetánico y generalmente otra

igual intramuscular; se infiltró la zona de entrada de la infección con 20.000 unidades de antisuero y se desbridó, haciendo un tratamiento local ulteriormente con agua oxigenada. Los tres días siguientes se inyectó cada día 5.000 a 10.000 unidades de antisuero. Al mismo tiempo, desde el comienzo del tratamiento, se emplearon inyecciones de 15.000 a 20.000 unidades de penicilina cada tres horas; se inyectó luminal sódico (0,13 gr. cada dos o tres horas) y se administró en vena 2 a 4 litros de una solución de glicosa al 5 por 100. En ciertos casos hubo de acudir a pequeños enemas de éter y aceite, a fin de combatir las convulsiones. La mortalidad en el total del grupo fué de 20,3 por 100, y entre los que recibieron dosis más elevadas de penicilina, solamente de 17,6 por 100. Estos resultados deben ser considerados como muy brillantes, ya que la mortalidad por tétanos alcanza hoy aún las cifras de 50 y 60 por 100 en establecimientos bien equipados para su tratamiento.

Tirotricina en los portadores diftéricos. — La tirotricina sería uno de los medios más eficaces para combatir los portadores diftéricos. POLISTINA ("Minnerva Med.", 39, 125, 1948) ha tratado a 11 portadores y a 23 convalecientes con una solución acuosa en fumigaciones, la cual contenía 50 mgr. en 10 c. c.; las fumigaciones se repetían tres veces por día, y simultáneamente se hacían instilaciones de una solución de tirotricina en agua y propilenglicol o en agua y cloroformo, en concentración de 4 mgr. por centímetro cúbico. El tratamiento se mantuvo seis a ocho días consecutivos, hasta que los cultivos de exudado fueron negativos. En los lactantes se utilizaron pincelaciones de la faringe con la solución usada para fumigaciones, en vez de emplear éstas. Solamente se fracasó con este método en un portador y en tres convalecientes. En otros tres convalecientes fueron dudosos los resultados, ya que se esterilizó la faringe a los dieciséis días, cuando no puede excluirse que se haya tratado de una desaparición espontánea de los gérmenes. Por lo demás, bajo la acción de la tirotricina, no solamente desaparecen los bacilos diftéricos, sino también la mayoría de los gérmenes faríngeos.

EDITORIALES

TROMBOSIS EN LAS ENFERMEDADES INTERNAS

La bibliografía sobre trombosis venosas, limitada antes casi exclusivamente a las publicaciones quirúrgicas u obstétricas, se extiende ahora considerablemente en las Revistas médicas. Son varios los procesos patológicos en los que se va viendo cada vez más claramente la influencia de la trombosis en su génesis y son muy frecuentes las complicaciones de enfermedades infecciosas o de otra índole en las que la base se halla constituida por una trombosis arterial o venosa.

Recientemente insiste sobre el asunto KALLNER, y aduce ejemplos de un considerable interés en apoyo de su tesis de la frecuencia de trombosis en las enfermedades internas. Uno de los más llamativos es el de la neumonía, en la que la frecuencia de trombosis en las piernas y en los sistemas venosos de la pelvis sería extraordinariamente grande. Cuando en un neumónico no

desciende la fiebre y no sea explicable su cuadro febril por el estado del pulmón, lo más probable es que se trate de la existencia de trombosis pelvianas o de las piernas. La frecuente expectoración con estrias hemorrágicas en sujetos que se encuentran en la fase de regresión de la neumonía ha sido clásicamente considerada como debida a roturas de pequeños vasos por la acción de la tos; pero tal expectoración existe aunque se evite la tos, por la administración de opio. KALLNER cree que en tales casos se trata de la aparición de pequeñas embolias pulmonares, a partir de las trombosis venosas surgidas. La importancia de la idea de KALLNER consiste en que estaría en tales casos indicado un tratamiento con anticoagulantes. En su clínica se administra dicumarol o heparina en todos los casos de neumonía, cuya fiebre no desciende rápidamente con sulfonamidas o penicilina. La dosis ordinaria de 100 a 125 mgr. de heparina es administrada durante dos