

horas. El tratamiento dura alrededor de diez días aunque, claro está, que esto dependerá de la actividad del paciente y grado de infección. Es interesante que obtengan tan magníficos resultados sin tener que recurrir a la vía parenteral y el hecho de que la toxicidad haya sido nula.

* * *

Desde hace pocos años, todas las enfermedades infecciosas van encontrando su remedio definitivo, que nos permite curarlas, y en este incansante florecer en el campo de los antibióticos, parece haberle llegado su tiempo a las disenterías, siendo expresión de ello la eficacia de la aureomicina en la amebiasis y de la estreptomicina en la disentería bacilar.

BIBLIOGRAFIA

- ALBRIGHT, E. C., TABERN, D. L. y GORDON, E. S.—Am. J. Trop. Med., 27, 553, 1947.
 ANDERSON, H. G., JOHNSTONE, BOSTICK, W. B., CHEVARRÍA, A. P. y PACKER, H.—Journ. Am. Med. Ass., 140, 1251, 1941.
 BRUCE.—Ann. Int. Med., 24, 1925, 1946.
 COLLARD, D. P. y KENDALL, D.—Lancet, 2, 355, 1947.
 DALEY, R. y MILLER, H. G.—Ad. J. A. Churchill, 1948.
 DARRIBA.—Protozoosis intestinales humanas. Madrid, 1942.

- FAIRLEY y BOYD.—Cit. Daley y Miller en *Progress in Clinical Medicine*, Ed. Churchill, 1948.
 FERNÁNDEZ MARTÍNEZ.—Parasitos intestinales. Barcelona-Buenos Aires, 1942.
 HARGREAVES, W. H.—Quart. J. Med., 15, 1, 1946.
 HARGREAVES, W. H.—Lancet, 2, 68, 1948.
 JIMÉNEZ DÍAZ.—Lecciones de Patología Médica. Tomo V. Ed. Científico Médica, 1947.
 JIMÉNEZ DÍAZ y MARINA FIOL.—Enteropatías crónicas del delgado. Ponencia al Cong. Ap. Dig. Zaragoza, 1949.
 KEEFER y BLAKE.—Journ. Am. Med. Ass., 132, 1946.
 KERMIT, G., y DWORAK.—Bull. New York Acad. of Med., 24, 391, 1948.
 KLATSKIN, C. y FRIEDMAN, H.—Ann. Int. Med., 28, 892, 1948.
 MACKENZIE y BORT, O. H.—Med. J., 2, 722, 1944.
 MCIVAY, L. V., LAIRD, R. L. y SPRUNT, B. H.—Science, 108, 590, 1949.
 MANSON-BAHR.—Lancet, 2, 718, 1944.
 MANSON-BAHR.—Lancet, 2, 1304, 1932.
 MORTON, T. C.—Brit. Med. J., 1, 831, 1945.
 NELSON, E. E.—Internat. M. Digest., 39, 54, 1941.
 PARKINSON.—Lancet, 2, 612, 1947.
 PARMER, L. G.—Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 68, 362, 1948.
 PARRY, E.—Lancet, 1, 50, 1945.
 PAYNE, A. M. M.—Lancet, 1, 206, 1945.
 PIANTONI, C., OLIVER, M. y ELKELES, G.—El Día Médico, 20, 72, 2963, 1948.
 PORTIS, S. A.—Enfermedades del aparato digestivo. Ed. Uteha, Méjico, 1947.
 PULASKI, E. J. y ÁMSPACHER, W. H.—New England J. Med., 237, 419, 1947.
 SPELBURG, M. A. y SIMON ZIVIN.—Gastroenterology, 10, 452, 1948.
 ROMEO ORBEZOZO.—Rev. Clin. Esp., 15, 291, 1944.
 ROSS, S., BURKE, F. G., CLARENCE, E., BISCHOFF, H. y WASHINGTON, J. A.—Journ. Am. Med. Ass., 141, 183, 1949.
 SILVA, P. C. C. DE.—Brit. Med. J., 4638, 1208, 1949.
 WRIGHT, A. W. y COOMBS, A. E. R.—Lancet, 254, 243, 1948.

NOVEDADES TERAPEUTICAS

Vitamina B₁₂ en la degeneración medular de la anemia perniciosa.—Los síndromes neurológicos de la anemia perniciosa tienen una respuesta muy escasa a los tratamientos antianémicos. Incluso con alguno de éstos, como es el caso con el ácido fólico, los síntomas neurológicos empeoran francamente. La introducción en terapéutica de la vitamina B₁₂ ha mejorado considerablemente las perspectivas de los enfermos con el citado cuadro neurológico. HALL, KRUSEN y WOLTMAN ("J. Am. Med. Ass.", 141, 257, 1949) han tratado a 12 enfermos con degeneración medular subaguda mediante la asociación de vitamina B₁₂ y ejercicios físicos de coordinación. La vitamina se inyectó intramuscularmente, todos los días o en días alternos, a la dosis de 10 microgramos, que se mantuvo durante tres a seis meses, continuando con una dosis de sostenimiento de 10 a 20 microgramos semanales. Los resultados logrados son muy alentadores. Todos los 12 enfermos que tenían parestesias mejoraron en mayor o menor cuantía. La ataxia desapareció en 9 de los 11 que la presentaban. El signo de Romberg, la alteración del sentido de vibración o de posición, el signo de Babinski, etc., mostraron una regresión, prácticamente hasta la normalidad, en la gran mayoría de los enfermos. Condición indispensable para el éxito es el comienzo precoz, antes de que se hayan establecido lesiones neurológicas definitivas.

Ineficacia de la neostigmina en la hemiplejia. Varias comunicaciones se han presentado en los pasados años sobre el tratamiento de la hemiplejia

con metilsulfato de neostigmina, especialmente desde la experiencia favorable de KABAT; pero los resultados referidos no concuerdan. TEITELBAUM y VYNER ("Arch. Neur. & Psych.", 62, 93, 1949) han tratado 10 enfermos hemipléjicos, de antigüedad de enfermedad variable entre ocho meses y más de diecinueve años. El tratamiento consistió en la inyección, tres veces al día, de 1 a 1,5 mg. de metilsulfato de neostigmina, con 0,43 a 0,65 mg. de sulfato de atropina; el proceder se siguió sin interrupción durante 31 a 65 días. En ninguno de los 10 enfermos se observó mejoría apreciable durante el tratamiento, y no hubo diferencia en el período en que se inyectaba el medicamento y en los que los enfermos eran tratados con placebos.

Tratamiento antimicrobiano en la fiebre tifoidea.—Aunque son ya numerosas las comunicaciones casuísticas sobre el tratamiento de la tifoides con cloromicetina y otros antibióticos, tiene interés el estudio comparativo en 51 enfermos, realizado en Méjico por KNIGHT, RUIZ SÁNCHEZ, RUIZ SÁNCHEZ, SCHULTZ y McDermott ("Arch. Int. Med.", 85, 44, 1950). En cuatro de los enfermos se empleó la polimixina B, en dosis diarias que oscilaron entre 150 y 500 mg., comenzando hacia el undécimo día de enfermedad; en ninguno de los enfermos tratados se observó mejoría por efecto del antibiótico y, por el contrario, aparecieron síntomas tóxicos, como parestesias alrededor de la boca e hipotensión, síntomas que cesaron al suspender la medicación. Con aureomicina fueron tratados 34 enfermos, por vía oral, en períodos de seis a diez

días; dos de los enfermos fallecieron por complicaciones intestinales; sólo en cuatro se observó una rápida desaparición de los síntomas, en menos de setenta y dos horas; en general, los enfermos tratados con aureomicina tuvieron menos complicaciones y un curso más rápido que los no tratados con antibióticos. Trece enfermos fueron tratados con cloramfenicol (cloromicetina) por vía oral y en dosis de 100 mg./kg., los primeros días, y 50 mg/kg., los días siguientes. Todos los enfermos así tratados curaron rápidamente en el tercer día de tratamiento, sin presentar ninguna complicación.

Una nueva sustancia anticoagulante. — Uno de los principales inconvenientes del tratamiento con dicumarol es el retraso con que comienza a ejercer sus efectos y a la prolongación de los mismos, una vez cesada su administración. Probablemente se deben ambos hechos a la dificultad para el desdoblamiento de la molécula de dicumarol en el organismo. BURT, WRIGHT y KUBIK ("Br. Med. J.", 2, 1250, 1949) han empleado, para obviar tal dificultad, el etil-acetato de bis-3, 3'-(4-oxicumarinil). Esta sustancia es, en igualdad de peso, cuatro veces menos activa que el dicumarol, y fué preparada en tabletas de 0,3 g. El tratamiento se ha realizado en 126 enfermos de trombosis o embolia; la dosis consistió generalmente en 0,9 a 1,2 g. los dos primeros días, y posteriormente se reguló según la respuesta clínica y el tiempo de protrombina, siendo suficiente de ordinario una dosis diaria de 0,3 a 0,6 g. En el 80 por 100 de los casos, la protrombina fué reducida a menos del 50 por 100 en un tiempo menor de treinta y seis horas, y la recuperación se obtuvo en el mismo tiempo, al cesar la terapéutica, sin que se observasen fenómenos de acumulación (sólo en el 12 por 100 de los enfermos permaneció la protrombina por debajo del 50 por 100, hasta cuatro días después de suspendida la medicación). Se observaron pocas manifestaciones tóxicas por el nuevo preparado: algunas náuseas

y vómitos, una hematuria por sobredosificación, pecticas en la pierna trombosada en otro caso y una hematemesis en un enfermo asistólico.

Tratamiento de la detención cardíaca durante las intervenciones quirúrgicas. — La parada del corazón no es muy frecuente como consecuencia de la anestesia o de los métodos quirúrgicos; pero quizás lo sea ahora un poco más, debido a las intervenciones intratorácicas. LAHEY y RUZICKA ("Surg. Gyn. Obst.", 90, 108, 1950) analizan las causas y mecanismo del fenómeno y establecen las normas de tratamiento. Este se ha de realizar en menos de tres minutos y medio, si no se quieren producir alteraciones cerebrales irreversibles. La terapéutica requiere un trabajo coordinado de equipo y disponer de algunos medios auxiliares. El paciente será sometido a una respiración artificial con oxígeno al 100 por 100. Si se dispone inmediatamente de una mezcla de adrenalina y novocaina, se inyectará en la vena o en el corazón; los citados autores recomiendan el empleo de una mezcla de 0,5 c. c. de solución de adrenalina al 1 por 1.000 y 9,5 c. c. de novocaina al 1 por 100; se inyectarán 5 c. c. de la mezcla en la vena cubital; si no se restablecen inmediatamente las contracciones cardíacas, se inyectarán los 5 c. c. restantes en la cavidad del ventrículo derecho. Inmediatamente después de realizada la inyección, se hará masaje directo del corazón; esta es la maniobra más importante y la primera que se hará, si no se dispone de la mezcla de adrenalina y novocaina, ya preparada. Como medidas coadyuvantes, son recomendables la colocación en posición de Trendelenburg y la administración por vena de una solución salina, a la que se puede agregar novocaina. Los autores han tratado de esta forma 15 casos, y en todos han conseguido la reanudación de las contracciones cardíacas; pero en más del 60 por 100 de los casos con defecto mental y en más de la mitad de ellos con mortalidad en los días subsiguientes.

EDITORIALES

QUIMIOTERAPIA DE LA TUBERCULOSIS CON TIOSEMICARBAZONA

La constante preocupación que supone el tratamiento de la tuberculosis pasó de una primera fase quimioterápica a otra etapa de la colapsoterapia y demás remedios quirúrgicos. Prueba de que no se ha resuelto de esta manera totalmente el problema es que nos encontramos de nuevo en un resurgir de la quimioterapia. La pobreza relativa de la producción de estreptomicina ha suscitado los intentos de síntesis de compuestos de actividad antituberculosa que comenzaron con las diaminodifenil sulfonas (promín, promizol, sulfetrona), ha continuado con el ácido para-aminosalicílico y nos encontramos ahora enfrentados con la tiosemicarbazona.

En el número del 31 de enero de esta Revista habrá salido una magnífica revisión de ALMANSA DE CARA sobre este problema, en el que todos sus aspectos vienen admirablemente documentados. No obstante, que-

remos, después de una breve síntesis de sus características y aplicaciones clínicas, recoger las últimas impresiones de los trabajos aparecidos a finales del año pasado y comienzos del actual.

La síntesis de este producto se ha logrado por un grupo de investigadores alemanes (DOMAGK y cols.) a partir del estudio de la actividad antituberculosa de los derivados sulfonamídicos. Demostraron que esta actividad no dependía de la presencia de los grupos sulfonamida o sulfona, o de los anillos tiazol o tiadiazol, sino de la cadena abierta contenido grupos nitrógeno y azufre, como en las tiosemicarbazonas, de las que la más activa es la 4-acetilamino-benzaldehído y que se conoce con el nombre de "Conteben" o TB1-698, puesto que los derivados aldehídicos son más activos que los cetónicos, y de ellos, los aromáticos más que los alifáticos, aumentándose su actividad por sustituciones en el anillo aromático, pero siendo el grupo azufre el esencial para su actividad (BEHNISCH y colaboradores). Por su parte, en Inglaterra, HOGGARTH y