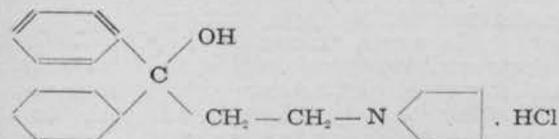


## NOVEDADES TERAPEUTICAS

**Fumagilina en la amebiasis.**—La mayor parte de las drogas que se han propuesto para el tratamiento de la amebiasis tienen una acción sobre las bacterias que acompañan obligadamente a las amebas. El nuevo antibiótico fumagilina, introducido en terapéutica en 1949 por HANSON y EBLE, posee acciones antibacterianas, antifúngicas y amebicidas. KILLOUGH, MAGILL y SMITH ("Science", 115, 71, 1952) han tratado con dicho antibiótico a 22 enfermos, de los que sólo uno tenía una disentería grave y 12 eran completamente asintomáticos, teniendo los nueve restantes una sintomatología poco intensa. La mayor parte de los enfermos recibieron la fumagilina durante catorce días, en cápsulas gelatinizadas y en dosis variables entre 5 y 50 mg. diarios. La desaparición de las amebas de las heces se produjo casi regularmente a las cuarenta y ocho horas de iniciado el tratamiento, pero en los tratados con 5 y con 10 mg. diarios apareció posteriormente una recidiva. En el enfermo de disentería grave no se modificó el cuadro hasta el octavo día, en que las heces se negativizaron, pero las amebas reaparecieron al suspender la medicación. El tratamiento no ocasionó síntomas tóxicos y únicamente los tratados con 50 mg. diarios tuvieron una sensación de mareo.

**Kemadrín en el parkinsonismo post-encefalítico.**—ADAMSON y colaboradores han sintetizado con el nombre de kemadrin el clorhidrato de 1-ciclohexil-1-fenil-3-pirrolidino[propanol-1, cuya fórmula es:



Resulta, pues, de constitución similar al artane, y MONTUSCHI, PHILLIPS, PRESCOTT y GREEN ("Lancet", 1, 585, 1952) le han aplicado al tratamiento del parkinsonismo postencefalítico. Su casuística comprende 50 enfermos, tratados durante tres a once meses, en dosis de 5 a 20 mg., tres veces al día. En casi todos los enfermos se apreció una disminución de la rigidez, un aumento del tono emocional y mejoría de su capacidad de expresión. Cuantitativamente, la mejoría es comparable a la lograda con artane, y ambas drogas pueden alternarse en igualdad de dosis. La tolerancia al medicamento es bastante buena. Sólo en tres casos se obtuvo una sensación de mareo, que cesó al disminuir la dosis, y un paciente aquejó trastornos oculares. Ninguno de tales efectos desagradables obligó a suspender la medicación.

**Tratamiento con cobalto de las anemias hipocrómicas.**—El empleo de cobalto en las anemias se funda en que aumenta las necesidades periféricas de oxígeno, al bloquear los fermentos tisulares; su efecto sería comparable al de las alturas, ocasionando un aumento reaccional de hematies. DITTRICH ("Schweiz. med. Wschr.", 81, 1296, 1951) ha tratado a 52 enfermos de distintos tipos de anemia

hipocrómica con cloruro de cobalto, por vía oral o en inyección. La dosis habitual oral fué de 200 miligramos diarios de cloruro de cobalto, repartida en varias dosis parciales. Para inyección se utilizó una solución de cloruro de cobalto en suero glicosado, y la dosis diaria osciló entre 5 y 20 mg.; la inyección se practicará muy lentamente, ya que produce distensión de los vasos y origina cefalea. Esto y la producción frecuente de taquicardia, náuseas y vómitos hacen que la administración parenteral no sea recomendable. Los resultados de la administración oral son en general alentadores, observándose primeramente una movilización de los depósitos sanguíneos y posteriormente un aumento de la hematopoyesis, evidenciado por la crisis reticulocitaria.

**ACTH y cortisona en la esclerosis en placas.**

En un estudio sobre el empleo de corticotropina y cortisona en diferentes afecciones neurológicas, GLASER y MERRITT ("J. Am. Med. Ass.", 148, 898, 1952) han tratado 33 casos de esclerosis en placas con dicha sustancia. La ACTH se administró en dosis de 80 a 100 mg. diarios; la cortisona, en la de 200 mg. el primer día y posteriormente 100 mg.; la terapéutica se mantuvo, por lo menos dos semanas. El 12 enfermos (36 por 100) se apreciaron signos de mejoría, especialmente en sus manifestaciones espásticas, cerebelosas, atáxicas, de neuritis visual y trastornos vesicales. No se modificó en general el estado de los reflejos ni las manifestaciones sensitivas. La mejoría sólo se obtuvo durante el curso del tratamiento y una o dos semanas después, si bien en dos casos duró la mejoría hasta seis meses después de suspendida la medicación. El curso de la enfermedad no fué después modificado, excepto en tres casos, los cuales tuvieron después una progresión grave. La administración continuada de cortisona por vía oral se ha emprendido en algunos casos, pero sin éxito. Es difícil valorar los resultados en la esclerosis en placas, a causa de la tendencia a remisiones y agudizaciones de la enfermedad, pero la citada experiencia debe impulsar a mayores estudios sobre el problema.

**Hexametonium y l-hidrazinoftalacina en la hipertensión arterial.**

—El hexametonium frena la hipertensión neurogénica; la l-hidrazinoftalacina inhibe la acción hipertensiva de la hipertensina y de la ferentatina, por lo que parece ser su acción preferentemente por un mecanismo humoral. SCHROEDER ("A. M. A. Arch. Int. Med", 89, 523, 1952) ha tratado a 40 pacientes hipertensos durante cuatro a veinticinco semanas con la asociación de ambas drogas. El tratamiento se inicia con dosis de 125 a 250 mg. de hexametonium cada ocho horas, aumentando la dosis hasta un máximo de 500 mg. cada ocho horas o hasta que la tensión sólo manifiesta variaciones amplias, pero dentro de cifras normales. En este momento adiciona al tratamiento l-hidrazinoftalacina, en dosis de 25 a 50 mg. cada ocho horas, aumentando gradualmente la dosis hasta llegar a 100 mg. cada cuatro horas o hasta que la tensión arterial es completamente

normal. Los resultados logrados son muy alentadores. La hipertensión benigna puede hacerse descender a la normal, casi constantemente. En la hipertensión maligna se obtuvieron dos fracasos, en tanto que otros respondieron satisfactoriamente. Los efectos son sólo temporales, pero durante la

administración de las drogas se observa una mejora de las lesiones causadas por la hipertensión anterior. Los efectos tóxicos solamente dependen de la hipotensión que a veces se produce en personas con afecciones vasculares orgánicas del cerebro, riñón, etc.

## EDITORIALES

### HISTOGENESIS FORMAL DE LOS NODULOS DE ASCHOFF DEL MIOCARDIO

Los nódulos de Aschoff han sido considerados como patognomónicos del reumatismo agudo por la generalidad de los anatomopatólogos. La identidad de tales formaciones con las que se hallan en la escarlatina o en raros casos de lupus eritematoso diseminado (RICH) o de periarteritis nodosa (BAUER, KULKA y GINASIRACUSA) está aún sometida a debate. Cabe siempre la posibilidad de que en tales casos existiesen simultáneamente un reumatismo agudo asintomático o que las manifestaciones diagnosticadas de periarteritis nodosa o de lupus eritematoso fuesen realmente expresiones de la infección reumática.

Lo que tampoco se ha dilucidado por completo es la histogénesis del propio nódulo reumático de Aschoff, que se halla en el miocardio. Realmente, incluso antes de la descripción de Aschoff, formaciones similares habían sido descritas como proliferaciones celulares intersticiales (GOODHART), como lesiones necróticas focales del miocardio (VAISSE), como arteritis con proliferación endotelial (KREHL), etc. ASCHOFF, al hacer la descripción del nódulo que lleva su nombre, sostuvo que sus células procedían de las adventicias de los vasos del miocardio, en tanto que SCHMORL sugirió pronto si se trataría de estructuras de origen en las miofibras. Esta misma opinión ha sido mantenida por WHITMAN y EASTLAKE, en tanto que COOMBS, SWIFT, etcétera, mantienen que su origen se halla en el endotelio de los vasos miocárdicos. Las ideas de ASCHOFF fueron apoyadas por TALALAJEW, KLINGE, etc., y se admitió casi universalmente que la lesión primaria era una hinchazón fibrinoide del tejido colágeno intersticial (GROSS y EHRLICH). Estos autores últimamente citados hicieron notar, sin embargo, la diferencia entre el aspecto de los nódulos de Aschoff del miocardio y el de los nódulos reumáticos subcutáneos, para los que parece evidente el citado origen colágeno: en los nódulos de Aschoff son características las masas irregulares de protoplasma basófilo, con uno o varios núcleos, y aún a veces aparentemente sin núcleos, masas que no aparecen en los granulomas reumáticos de otra localización.

Recientemente, MURPHY ha revisado el problema de la génesis de los nódulos de Aschoff, partiendo de estudios en corazones de enfermos reumáticos autopsiados y de nódulos de Aschoff obtenidos experimentalmente en conejos a los que MURPHY y SWIFT infectan repetidamente con estreptococos del grupo A. Demuestran así que las primeras lesiones que aparecen consisten en alteraciones de las fibras musculares, las cuales sufren un proceso de hinchazón localizada, con pérdida de la estructura fibrilar y posteriormente se necrosan y desintegran. Quedan así algunas masas sarcoplasmáticas de contorno irregular, sin núcleos o con uno o varios núcleos, y que son las masas basófilas típicas de los nódulos de Aschoff. En ninguno de los nódulos estudiados por MURPHY se encontró degeneración fibrinoide de la colágena, por lo que sostiene que tal alteración no es la primaria en la génesis del nódulo de Aschoff, sino la lesión de la miofibra.

### BIBLIOGRAFIA

- ASCHOFF, L.—Verhand. dtsch. path. Ges., 8, 46, 1904.  
 BAUER, W., KULKA, J. P. y GINASIRACUSA, J. E.—Rheumatic Diseases, Filadelfia, 1952.  
 COOMBS, C.—St. Mary's Hosp. Gaz., 19, 22, 1913.  
 GROSS, L. y EHRLICH, J. S.—Am. J. Path., 10, 467, 1934.  
 KLINGE, F.—Der Rheumatismus, Munich, 1933.  
 MURPHY, G. E.—J. Exper. Med., 95, 319, 1952.  
 RICH, A. R.—Harvey Lectures, 42, 135, 1946-47.  
 MURPHY, G. E. y SWIFT, H. F.—J. Exper. Med., 89, 867, 1949.  
 SWIFT, H. F.—J. Exper. Med., 39, 497, 1924.  
 TALALAJEW, W. T.—Klin. Wschr., 8, 124, 1929.  
 WHITMAN, R. C. y EASTLAKE, A. C.—Arch. Int. Med., 26, 601, 1920.

### EL SISTEMA CENTROENCEFALICO Y LOS MECANISMOS DE LA MEMORIA

El sistema reticular de las porciones más altas del tallo cerebral parece poseer una gran importancia fisiológica para la integración de impulsos de muy diversa procedencia. Los estudios electroencefalográficos han servido de gran utilidad para precisar la significación funcional de la citada formación reticular. Los resultados electrocorticográficos, después de la excitación de distintas zonas del pedúnculo y la protuberancia, así como el análisis de las postdescargas en estos variados puntos, después de la excitación cortical, sugieren la relación funcional de las estructuras estudiadas, si bien no ofrecen una certeza absoluta sobre la cuestión.

MAGOUN ha estudiado el electroencefalograma en el momento de despertar del sueño. Durante el sueño se producen unas ondas lentas y amplias; cualquier estímulo que despierta al animal de experimentación "desincroniza" las ondas, convirtiéndose el trazado en el habitual, rápido y de pequeño voltaje, del estado de vigilia. Cuando en un gato anestesiado con cloralosana se excita la formación reticular del tallo cerebral, se obtiene inmediatamente una desincronización del corticograma. Aún más demostrativa, si cabe, de la existencia de vías excitadoras ascendentes por la formación reticular, en la experiencia de LINDSLEY, SCHREINER, KNOWLES y MAGOUN: Cuando en un perro se secciona la formación reticular en el tronco cerebral, el animal queda dormido o anestesiado y su electroencefalograma es el típico del sueño; cuando en un animal se interrumpe, en cambio, las vías ascendentes sensitivas y acústicas, al mismo nivel, el animal conserva su ritmo de sueño y vigilia; sin embargo, el animal dormido, en el segundo caso, es despertado por estímulos somáticos o auditivos, los cuales deben discurrir por la formación reticular, ya que las vías sensitivas específicas se hallan interrumpidas.

Mediante el estudio de las postdescargas, después de la estimulación eléctrica, JASPER, AJMONE-MARSAN y STOLL demuestran que, tras la excitación de distintas partes de la corteza frontal, temporal y occipital, aparece actividad eléctrica en la formación reticular y