

regulares que con dosis iguales de aminofilina, y se manifiestan claramente los efectos diuréticos y la disminución de los dolores anginosos (en el 72 por 100 de los casos), por lo que la nueva droga resulta muy útil como coadyuvante del tratamiento de los dos síndromes mencionados.

Ineficacia del factor anti-úlcer del pollo para tratar la úlcera péptica humana.—DAM y sus colaboradores han estudiado la úlcera que se produce en la molleja del pollo cuando se le alimenta con una dieta artificial que contiene aceite de hígado de bacalao. La úlcera se impide si se administra hígado de cerdo o cerebro de ternera; la acción inhibitoria se debe a la fracción lipídica, principalmente, al ácido araquidónico y otras grasas muy insaturadas. Un efecto profiláctico intenso se tiene por un extracto lipídico de cerebro de ternera, asociado a un extracto acuoso, cuyo componente fundamental es la vitamina B₁₂. BROCHNER-MORTENSEN, KRARUP, MEULENGRACHT y VIDEBAEK (*Br. Med. J.*, 1, 818, 1955) han tratado a 82 enfermos ulcerosos con el citado extracto de ternera, que inhibe la úlcera del pollo, y otros 70 enfermos se trataron simultáneamente con un placebo. El tratamiento se mantuvo cuatro

semanas y se consideraron como indicios de actividad ulcerosa el aspecto radiológico, el dolor y las hemorragias. No se observó ninguna diferencia en el número de mejorías entre el grupo de enfermos tratados con el factor "anti-úlcer del pollo" y los tratados con placebo.

Mejoría en la utilización hidrocarbonada de los diabéticos resistentes a la insulina y de los quemados con dimercaprol (BAL).—EVANS y BUTTERFIELD observaron casualmente glicosuria en quemados graves, lo cual atribuyeron a hiperfunción adrenocortical, pues coincide con una eliminación urinaria aumentada de corticoides. BUTTERFIELD (*Lancet*, 1, 489, 1955) parte de la suposición de que los efectos de la hiperactividad cortical pueden estar relacionados con un metabolismo alterado de los tioles y trata a enfermos quemados con una inyección de 250 mg. de BAL (dimercaprol) en aceite, observando después una mayor tolerancia a la glucosa que anteriormente. A la vista de estos resultados, ha tratado a siete diabéticos, resistentes a la insulina, con BAL y observa en cinco de los enfermos una disminución de la glicosuria, con una marcada disminución de las necesidades de insulina.

EDITORIALES

APENDICITIS Y CESTODES

El hallazgo de trematodos o de nematodos en apéndices inflamados es relativamente frecuente. Por el contrario, la presencia de tenias en el apéndice no se ve con frecuencia y figuran en la literatura 82 casos, a los que BERRY y BURROWS añaden uno más.

Tan sólo en cinco casos la especie de cestodes era la tenia equinococo. En 42 se trataba de la tenia saginata y en 10 de la solium, uno era un caso de infestación por *Hymenolepis nana* y en 25 casos no se pudo determinar la especie de tenia. Lo más habitual es encontrar uno a cuatro proglótides de tenia en el interior del apéndice y sólo en tres casos se encontró el escolex, junto con algunos proglótides; esto indica que no es frecuente la implantación del parásito en el apéndice, sino la penetración de algún fragmento del mismo en el órgano.

Los síntomas de la apendicitis con cestodes no difieren de los de la apendicitis ordinaria. La parasitación por tenia puede originar molestias en la fosa iliaca derecha, que hagan pensar en apendicitis, aunque ésta no exista realmente (GOMBARROS ALVAREZ). En otras ocasiones, el dolor puede ser producido por el estímulo que en la musculatura del apéndice originan los movimientos del proglótide en el interior del órgano (CHUTRO).

Desde el punto de vista histológico, la presencia del cestode puede no ocasionar alteraciones en la mucosa del órgano o producir signos de inflamación crónica (COMESSATTI) o purulenta (ALTEMKAMP) y reacción eosinófila y folicular (BERRY y BURROWS). Parece, pues, que pequeñas alteraciones histológicas pueden ser atribuidas directamente a la acción irritante mecánica o tóxica del parásito. Sin embargo, no es posible pensar que las manifestaciones graves de una apendicitis aguda se deben directamente al mismo; hay que suponer que las pequeñas alteraciones mucosas dependientes del parásito pueden ser la puerta de entrada de la infec-

ción bacteriana y que también puede intervenir un mecanismo oclusivo, aunque rara vez se observa una oclusión completa de la luz apendicular por los proglótides.

Es notable que la mayor parte de las comunicaciones sobre apendicitis y teniasis proceden de países en los que la infestación no es muy intensa. Esto induce a sospechar que en otras regiones se deben presentar muchos casos que no son diagnosticados.

BIBLIOGRAFIA

- ALTEMKAMP, T.—Muench. Med. Wschr., 82, 418, 1935.
BERRY, L. R. y BURROWS, R. B.—A. M. A. Arch. Path., 59, 587, 1955.
GOMBARROS ALVAREZ, E.—Sem. Med. Españ., 6, 273, 1943.

TEMBLOR HEREDITARIO

El temblor hereditario es un síntoma que se observa en afecciones muy variadas: enfermedades del cerebelo o de los ganglios de la base, hipertiroidismo, parálisis general progresiva, alcoholismo crónico, intoxicaciones diversas y estados de tensión y angustia. Existe además un trastorno familiar, de naturaleza oscura, que se traduce en un temblor, más o menos intenso y persistente. El conocimiento del cuadro es importante para evitar diagnósticos erróneos, que pueden ocasionar preocupaciones innecesarias a los sujetos afectados de dicho trastorno. Este ha sido denominado temblor esencial benigno, temblor familiar o temblor hereditario-familiar y ya en 1908 hizo FLATAU una excelente descripción del mismo.

Los caracteres clínicos del temblor hereditario no son

uniformes. A veces aparece ya en la primera infancia o en la adolescencia; en otras ocasiones sólo es apreciado en la edad adulta. A este respecto, hay que hacer notar que algunas personas no se percatan de la existencia de temblor y sólo se les hace aparente con motivo de una agravación del mismo. El temblor suele tener carácter progresivo con los años, comienza habitualmente por las manos y se extiende a la cabeza, cuello, lengua y miembros inferiores y rara vez afecta al tronco. El temblor aumenta con las emociones, el frío y la fatiga y, generalmente, disminuye por la ingestión de alcohol.

Es poco lo que se sabe del substrato anatómico del temblor familiar. Un caso estudiado por MYLE y VAN BOGAERT mostraba alteraciones en el cerebelo y el pallidum. Tampoco está bien dilucidada la manera de heredarse la enfermedad. FLATAU y CRITCHLEY han deducido que el patrón hereditario no es siempre el mismo. Algunas veces la afección parece ser dominante y no ligada al sexo; en otras ocasiones parecen librarse varias generaciones y luego reaparece el temblor. JAGER y KING han podido estudiar cuatro generaciones, a partir de un enfermo; el síntoma existía en 19 de 24 personas estudiadas y es probable en 40 de 82 miembros de la familia, de los que se tiene noticia; en este árbol genealógico, la transmisión parece ser dominante simple y el temblor no apareció en los descendientes de personas no afectas de la citada familia.

BIBLIOGRAFIA

- CRITCHLEY, M.—Brain, 72, 113, 1949.
JAGER, B. V. y KING, T.—A. M. A. Arch. Int. Med., 95, 788, 1955.
MYLE, G. y VAN BOGAERT, L.—Monatschr. Psych. Neur., 103, 28, 1940.

EL TRATAMIENTO DE LA LEUCEMIA AGUDA

Los diagnósticos de leucemia aguda se multiplican en el momento actual. Es probable que la causa de ello sea el mejor diagnóstico de los enfermos, al tener conciencia los médicos de que hay que pensar con más frecuencia en la posibilidad de estos procesos, ante cuadros que antes eran considerados como de sepsis o de anemia de causa desconocida. Sin embargo, es tal la frecuencia con que ahora se reconocen síndromes leucémicos agudos, que no puede alejarse la sospecha de un real aumento de la enfermedad, aunque las condiciones responsables de tal aumento se nos escapen por completo.

Las leucemias agudas ofrecen aspectos apasionantes para el médico. Desde el punto de vista teórico, están a la orden del día las discusiones sobre la naturaleza tumoral o infecciosa del trastorno, así como sobre la esencia de sus distintas variedades (véase JIMÉNEZ DÍAZ y PANIAGUA). Desde el punto de vista de la experimentación farmacológica, se trata de procesos muy adecuados para el estudio de las substancias de acción antineoplásica, dada la facilidad para el estudio de la san-

gre periférica y de la médula ósea. En tercer lugar, el carácter letal de la enfermedad es un incentivo para los médicos dotados de sensibilidad, a fin de conocer los caracteres clínicos y las circunstancias etiológicas, hasta llegar a penetrar en la esencia de la leucemia aguda y poder mejorar el sombrío panorama actual.

El tratamiento, aún después de la introducción de nuevas técnicas, no ha conseguido obtener nunca la curación. En el 4 al 10 por 100 de los niños, y especialmente en las formas linfoblásticas, se presenta una remisión espontánea y pasajera (DIAMOND, etc.). Según algunos clínicos, la frecuencia de remisiones y la duración de la enfermedad aumentarían con las nuevas técnicas terapéuticas. BIERMAN y colaboradores han prolongado la duración media de la vida de un grupo de niños con leucemia aguda hasta 8-9 meses, en vez de 5-6 meses, en los no tratados. También SCOTT observa prolongación de la supervivencia en nueve niños hasta 26,8 semanas, en tanto que en 17 niños sin tratamiento específico la supervivencia fué de 19,9 semanas; sin embargo, en el conjunto de todos los casos de este último autor, que suman 121, no hay diferencia entre los tratados específicamente y los no tratados.

Los buenos efectos de la exanguino-transfusión (BESSIS y DAUSSET) no han sido confirmados y cada vez se emplea menos el proceder. La tendencia actual es preferir el tratamiento con antimetabólitos o con esteroides. Los antagonistas del ácido fólico (aminopterina, ametopterina, etc.) se emplean en la leucemia aguda desde 1948 (FARBER y colaboradores) y, especialmente, en los niños consiguen un gran porcentaje de remisiones, mucho más frecuentes en las formas linfoblásticas que en las mieloblásticas.

Algunos casos que no remiten con antagonistas del ácido fólico presentan remisión con los antagonistas de las purinas (2,6 diamino-purina y especialmente 6-mercaptopurina). BURCHENAL y cols. han logrado con ellos 25 remisiones en 43 niños y 4 en 10 adultos; SCOTT ha tratado 10 enfermos con mercaptopurina: una remisión en leucemia mieloblástica y dos en linfoblástica.

Similares son los resultados que se obtienen con cortisona. De 425 casos publicados y revisados por FESSAS y colaboradores, 29 por 100 mostraron una profunda remisión y 24 por 100 una remisión parcial.

Junto a los citados tratamientos, que intentan atacar la enfermedad en su raíz, es preciso siempre una terapéutica sintomática de la hemorragia, de la infección, de la anemia, etc., terapéutica que suele ofrecer sumas dificultades en este tipo de enfermos y con la que se logra hacer menos penosa la suerte de estos desgraciados pacientes.

BIBLIOGRAFIA

- BESSIS, M. y DAUSSET.—Rev. Hemat., 5, 188, 1950.
BIERMAN, H. R., COHEN, P., MCCLELLAND, J. N. y SHUMKIN, M. B.—J. Pediat., 37, 455, 1950.
BURCHENAL, J. H., MURPHY, M. L., ELLISON, R. R., SYKES, M. P., TAN, T. C., CRAVER, L. F., DARGON, H. W. y RHODES, C. P.—Blood, 8, 965, 1953.
FARBER, S., DIAMOND, L. K., MERCER, R. D., SYLVESTER, R. F. y WOLFF, J. A.—New. Eng. J. Med., 238, 787, 1948.
FESSAS, P., WINTROBE, M. M., THOMPSON, R. B. y CARTWRIGHT, G. E.—A. M. A. Arch. Int. Med., 94, 384, 1954.
JIMÉNEZ DÍAZ, C. y PANIAGUA, G.—Prog. de Pat. y Cin., 1, 1, 1954.
SCOTT, R. B.—Br. Med. J., 2, 75, 1955.