

RESUMEN.

Con motivo de la exposición de tres casos de apendicitis por áscaris lumbricoides, se analizan los factores patogénicos, la sintomatología y el diagnóstico de estos cuadros apendiculares.

BIBLIOGRAFIA

- ALMAGRO SEGURA, M.—Ileos por áscaris. Tesis doctoral, C. S. V., 143.
 BOCKUS, H.—Gastroenterology, II. Saunder, C. Philadelphia, 1944.
 BOWEN, W. H.—Brit. J. Surg., 31, 127, 1943.
 COLLADO ACOSTA, F.—Anales C. S. V., 11, 176, 1949.
 COLLINS, D. C.—Surg. Gyn. Obstr., 101, 437, 1955.
 CZERNY.—Cit. TOSONOTTI.
 DE LA VEGA, J. L.—Rev. Clin. Esp., 34, 219, 1949.
 EBBSTEIN.—Cit. PIULACHS, pág. 413.
 EINHORN, N. M. y MILLER, J. F.—Am. J. Dis. Child., 69, 237, 1945.
 EL GAZA-VERLIN, H. A.—J. Egypt. Med. Ass., 37, 1,086, 1954.
 FISCHER.—Cit. BOWEN, pág. 129.
 GARCÍA-BARÓN, A.—Rev. Clin. Esp., 5, 375, 1950.
 GARCÍA-BARÓN, A.—Anales C. S. V., 16, 101, 1955.
 HILLMAN, R. W.—Brooklyn Hosp. Jour., 3, 83, 1941.
 JEREZ, L.—Rev. Cirug. Barcelona, 6, 157, 1933.
 LAPEYRE, J. L.—Presse Méd., 91, 1,787, 1936.
 METCHNIKOFF.—Cit. TOSONOTTI, pág. 1,728.
 MONDIERE.—Cit. TOSONOTTI, pág. 1,730.
 MOORE, A.—Anat. Patolog. Prensa Médica Mexicana. México, 1950, pág. 116.
 NÚÑEZ, N. y BERTIO, A.—Bol. Asoc. Méd. Puerto Rico, 46, 432, 1954.
 OCHSNER, A. DE, BAKEY, E. G. y DIXON, J. L.—Am. J. Dis. Child., 77, 389, 1949.
 PABLOS ABRIL.—Anal. C. S. Vald. Sesión clínica, 26, 2, 1943.
 PIULACHS.—Rev. Clin. Esp., 6, 409, 1941.
 PIULACHS, P. y BROGGI - VALLÉS ALVAREZ.—Anal. Clin. Pat. Quirúrg., 1, 238, 1943.
 PIULACHS, P. y SALA PATÁN, E.—Rev. Clin. Esp., 12, 409, 1944.
 RAFTERY, A. T., RAFAS, P. C. y MCCLURE, R. D.—Ann. of Surg., 132, 720, 1950.
 RAILLET.—Cit. PIULACHS, pág. 243.
 RIFF DE STRASBERGO.—Cit. TOSONOTTI, pág. 1,731.
 RODRÍGUEZ LÓPEZ NEYRA.—Arch. Med., Cirug. y Esp., 36, 614, 1933.
 ROST.—Cit. NÚÑEZ, pág. 433.
 SANTAELLA, R. B.—Med. Mex., 33, 501, 1955.
 SERRANO, C.—Anales Hosp. San José y Santa Adela, 6, 113, 1934.
 SESHACHALAM, T.—J. Int. Coll. Surg., 11, 208, 1948.
 SOLIERI.—Cit. TOSONOTTI, pág. 1,730.
 STOLL.—Cit. NÚÑEZ, pág. 432.
 SWARTZ-WELDER, J. C.—Am. J. Dis. Child., 72, 172, 1946.
 THIERY y ARBORE.—Cit. TOSONOTTI, pág. 1,731.
 TOSONOTTI, T.—Il políclinico Sez. Pract., 44, 1,726, 1934.
 VICARI, F. A.—Arch. of Surg., 68, 329, 1954.
 WEIMBERG.—Cit. NÚÑEZ, pág. 432.
 WELCKER, E. R.—Deutch. Sesundhwes, 5, 323, 1950.

SUMMARY

With reference to a report on 3 cases of apendicitis due to *Ascaris lumbricoides*, the pathogenetic factors, symptomatology and diagnosis of this appendicular condition are analysed.

ZUSAMMENFASSUNG

Drei durch lumbrikoide *Ascaris* hervorgerufene Appendizitisfälle veranlassen den Autor diese appendikulären Krankheitsbilder vom Gesichtspunkt der pathogenischen Faktoren, der Symptomatologie und der Diagnose aus eingehend zu überprüfen.

RÉSUMÉ

Au sujet de l'exposition de 3 cas d'appendicite par *ascaris lombricoïde* on analyse les facteurs pathogéniques, la symptomatologie et le diagnostic de ces tableaux appendiculaires.

DIFENTANO EN EL TRATAMIENTO DE LAS TENIASIS

R. CABRERA MILLET.

Durante muchos años se ha recomendado he-lecho macho para tratamiento de las platelmintosis (teniasis); pero su poca eficacia, junto a su toxicidad y lo complicado de su administración, lo han hecho poco adecuado para la práctica¹. En años posteriores, algunos informes sobre el clorhidrato de quinacrina demostraron que era bastante activo² y³, pero también la administración de quinacrina es complicada y suele producir vómitos. Más recientemente (1946) comenzó a utilizarse el *difentano* o *diclorofón*, del cual ha dicho SEATON⁴ "parece probable que este fármaco se convierta en el tratamiento de elección por la facilidad con que se administra y la ausencia de efectos secundarios".

DIFENTANO EN LAS TENIASIS.

CRAIGIE y KLECKNER⁵ descubrieron en 1946 la acción tenicida del difentano al administrarlo por vía bucal a perros parasitados. Estos autores señalaron que ya en dosis de 50 mg./kg. destruía los platelmintos parásitos de estos animales, pero que los mejores resultados se lograban con 200 mg./kg.. Observaron también que las tenias son desintegradas por el medicamento, lo cual hace inútil la búsqueda de la extremidad cefálica (scolex) y los segmentos (proglótidos) en las deposiciones.

Algunos años más tarde, en 1949, RYFF⁶ comprobó la eficacia de este fármaco contra los cestodos hepáticos de los ovinos, y BLAIR⁷ administró con éxito el difentano asociado al tolueno en las infestaciones mixtas por platelmintos y nematelmintos del perro. A partir de las investigaciones de BLAIR⁷ y las similares llevadas a cabo por BURCH⁸ con una asociación idéntica, la administración de difentano se generalizó en medicina veterinaria.

En 1956 aparecieron casi simultáneamente dos publicaciones en las que se daba cuenta de los buenos resultados que se obtienen en el tratamiento de las teniasis con *difentano*. Una de ellas⁴ era más bien una revisión de conjunto del problema de los antihelmínticos con referencia especial al *difentano*, del cual el autor (SEATON) decía que el efecto de este nuevo fármaco "difiere del de otros tenífugos en que mata el parásito y lo destruye por un proceso digestivo. El medicamento no tiene sabor y, por lo tanto, los niños pueden tomar fácilmente los tabletas desmenuzadas en azúcar. No es necesario preparar al enfermo con dietas especiales o ayuno ni administrar purgas después del medicamento". La otra, aparecida un mes más tarde, era puramente clínica¹ y su autor informaba de haber tratado 20 enfermos con *difentano*. De ellos

sólo 15 tomaron la dosis completa y fueron supervisados de modo conveniente; todos curaron. GOODLOE afirma en este trabajo que "no se observó manifestación tóxica alguna".

Pese a que las publicaciones mencionadas de SEATON y GOODLOE parecen ser las que abrieron un nuevo horizonte en el campo de los tenicidas, debe mencionarse que HOLMES⁹ ya conocía este método de tratamiento desde 1951, fecha en la que comenzó a recomendarlo a los mineros hospitalizados en las provincias de Witwatersrand y Pretoria (Africa del Sur), pero estas observaciones clínicas no han sido publicadas todavía detalladamente.

En el mes de junio de 1956 se publicaron los resultados obtenidos por MAZZOTTI y MÉNDEZ¹⁰ en 49 enfermos con teniasis, y los porcentajes de curaciones obtenidos con dosis variables de 46 a 250 mg./kg. fueron de 69 a 75 por 100. Estos autores hicieron constar que tres de cinco enfermos a los que se dieron de 200 a 250 miligramos/kg. de una sola vez tuvieron signos de intolerancia consistentes en adinamia, taquicardia y cefaleas, y recordaban que GOODLOE¹ aconsejaba administrar una dosis total de 200 miligramos/kg., pero dividida en fracciones de un gramo cada cuatro horas. Según MAZZOTTI y MÉNDEZ, la proporción de casos curados, incluso con dosis escasas, demuestra que este fármaco "... parece ser ventajoso en la práctica diaria debido a que se administra sin purgante", y luego añaden: "... consideramos que es la primera vez que en la terapéutica antihelmíntica se encuentra una sustancia tenicida capaz de destruir los tejidos del cestodo, con la ventaja de que dicho fenómeno ocurre sin mayores molestias para el paciente; es decir, que este fármaco se aproxima bastante al ideal buscado en la medicación antihelmíntica de que la acción contra el parásito no se acompañe de toxicidad apreciable para el huésped..."; "... en la mayoría de los casos los pacientes recogieron el estróbil de sus evacuaciones, encontrándose éste casi siempre reblandecido, de espesor mucho más delgado de lo normal y en ocasiones separado en varios segmentos. Los proglótidos mostraban diversos grados de destrucción en su estructura interna, dando la impresión..."; "... de que las paredes del útero se habían dilatado permitiendo que los huevos del gusano se acumularan cerca de los bordes del proglótido". "Varios pacientes no encontraron la tenia, quizá porque ésta ya había sido desintegrada." El fármaco parece tener efecto laxante moderado, "... pues la mayoría de los enfermos tuvieron una o dos evacuaciones diarreicas algunas horas después de tomar el medicamento".

La experimentación clínica de JACKSON¹¹, llevada a cabo en 78 nativos de Germiseton (Africa del Sur), confirmó nuevamente el valor del difentano contra las teniasis. Anteriormente se había intentado otros tratamientos en masa, pero no se obtuvieron resultados satisfactorios porque en su administración eran indispensa-

bles restricciones dietéticas que muchas veces no podían armonizarse con los diferentes horarios de trabajo; los nativos no colaboraban con las autoridades sanitarias. Por la facilidad con que puede darse el difentano (sin restricciones dietéticas antes de la medicación ni purgas después de ella) fué posible tratar un grupo de voluntarios durante fin de semana; la medicación se repitió ocho días más tarde. Según JACKSON, "... la mejoría del estado general de algunos enfermos fué notable, particularmente uno de ellos expulsó una masa de platelmintos y nematelmintos que cabía con dificultad en una medida de medio litro. Cinco meses después de la fecha de tratamiento ninguno de estos enfermos ha informado de tener recidivas".

NORMAS PARA LA ADMINISTRACIÓN DEL DIFENTANO.

La administración de Platelmín se ajustará a las siguientes normas generales:

1. *Determinación de la dosis total.* — *Adultos:* De ocho a doce tabletas de 0,5 g., según el peso. *Niños:* Divídase el peso del niño por 7 y se obtendrá el número de tabletas de 0,5 g. que se han de administrar. Por ejemplo, un niño de 28 kilos ha de tomar $28 : 7 = 4$ tabletas.

2. *Intervalos entre las dosis parciales.* — Son de tres o cuatro horas. *Adultos:* Dos tabletas de 0,5 g. cada tres o cuatro horas, con un poco de agua, hasta agotar la dosis total. *Niños:* Disminúyanse las dosis parciales en proporción al peso. Por ejemplo, un niño de 28 kilos ha de tomar cuatro tabletas de 0,5 g. al día. Se le dará media tableta, desmenuzada en azúcar, cada cuatro horas hasta agotar la dosis total.

3. No es necesario tomar precauciones dietéticas especiales. El enfermo puede comer lo que tenga por costumbre.

4. No se administrarán purgas al día siguiente de dar el difentano porque no son necesarias.

5. La ausencia del scolex en las heces después del tratamiento no es prueba en contrario de su eficacia. Como anteriormente se dijo, el difentano suele destruir y desintegrar tanto el scolex como los proglótidos o segmentos, completa o parcialmente. Si el enfermo dice haber expulsado masas de moco denso, esas masas pseudomucosas son el parásito en fase de digestión.

6. El medicamento tiene un ligero efecto laxante y puede dar molestias abdominales benignas y transitorias.

7. El difentano destruye los tejidos de la tenia sin mayores molestias para el huésped. Este fármaco "... se aproxima bastante al ideal buscado en la medicación antihelmíntica porque la acción contra el parásito no se acompaña de toxicidad apreciable para el huésped"¹⁰.

RESUMEN.

Se informa de un nuevo fármaco muy eficaz en las teniasis.

BIBLIOGRAFÍAS

1. GOODLOE, L.—Southwestern Medicine, 37, 671, 1956.
2. SODEMAN, W. A y cols.—J. Am. Med. Ass., 148, 285, 1952.
3. HOEKENGA, M. T.—Am. Journ. Trop. Med., 31, 420, 1951.
4. SEATON, D. R.—The Practitioner, 177, 507, 1956.
5. CRAIGIE, A. H. y KLECKNER, A. L.—Amer. Vet., 27, 26, 1946.
6. RYFF.—Cit. MAZZOTTI, L. y MÉNDEZ, D.—Rev. del Inst. de Salub. y Enf. Trop., 16, 9, 1956.
7. BLAIR, H. E.—Amer. Vet., 30, 306, 1950.
8. BURCH, G. R.—Amer. Vet., 31, 329, 1950.
9. HOLMES, R. E.—Lancet, 270, 257, 1956.
10. MAZZOTTI, L. y MÉNDEZ, D.—Rev. del Inst. de Salub. y Enf. Trop., 16, 9, 1956.
11. JACKSON, F. C.—South African Med. J., 30, 853, 1956.

SUMMARY

A new drug extremely effective against taeniasis is reported upon.

ZUSAMMENFASSUNG

Es wird über ein neues, sehr wirksames Medikament zur Bekämpfung der Taeniasis berichtet.

RÉSUMÉ

On informe au sujet d'un nouveau médicament très efficace dans les taeniasis.

NOTAS CLÍNICAS

UN SÍNDROME DE ERROR CONGENITO DEL METABOLISMO CON ESTEATOSIS GENERALIZADA, ANEMIA NORMOBLÁSTICA Y CARDIOMEGALIA

C. JIMÉNEZ DÍAZ, P. DE LA BARREDA, R. ALCALÁ y A. VALLE.

Instituto de Investigaciones Clínicas y Médicas.
Madrid.

El presente ha sido para nosotros un caso lleno de oscuridades desde un principio, y ha continuado siéndolo en su esencia aun después de realizada la autopsia, que por condiciones externas no pudo ser tan completa como hubiéramos deseado.

Se ha tratado de una niña de once meses, que fué traída a la Clínica pensando que tenía grandes edemas. Había nacido bien, pesando 2.600, y estuvo bien al parecer; pero a los diez meses tuvo un catarro, con 38°, que trataron con penicilina. A continuación es cuando empezó a hinchársele la cara y los párpados inicialmente, pero en seguida también las piernas, abdomen y, por fin, todo el cuerpo; parecía orinar poco, fué poniéndose pálida y últimamente aparecieron unas úlceras en la vulva y márgenes del ano que, siendo como una lenteja, llegó alguna de ellas a alcanzar los 10 cm. de diámetro. Nunca había tenido ictericia; por su enfermedad, la lactancia ha sido exclusivamente materna. Había un antecedente muy interesante: su madre ha tenido nueve embarazos, de los cuales el sexto y octavo fueron abortos de dos-tres meses; los otros cinco, aparte de la niña, habían muerto siempre entre los veinte y dieciséis meses, haciéndoseles diagnósticos de bronquitis capilar y endocarditis, pero con un cuadro que le recuerda a la madre el de esta niña, con hinchazón generalizada, catarro y disnea. El último se puso amarillo.

La palidez y el aparente anasarca eran los datos más importantes a la exploración (fig. 1); vista con detenimiento se observa que no hay edema, sino que es un curiosísimo depósito de grasa, enorme, que confiere a la

enferma el mismo aspecto que una niña con nefrosis y anasarca; no obstante, es evidente que es grasa; tampoco es mixedema. A la palpación se percibe el hígado algo aumentado sin aumento de bazo; estertores bronquíticos difusos y silueta cardíaca muy grande (fig. 2). La radiografía lateral de cráneo no da nada anormal. El examen de la orina es negativo y no hay albuminuria ni alteraciones en el sedimento. La reacción de Wassermann en ella y en la madre, así como las complementarias, son negativas.

Las reacciones de Hanger, McLagan y Kunkel son normales. El examen citológico de la sangre da una anemia (2,7 a 3,2 millones de G. R.) con valor globular de 0,65; muy intensas aniso- y poiquilocitosis y 7 normoblastos por cada 100 formas blancas. Leucocitosis de 17.000 (segmentados, 41; cayados, 26; metamielocitos, 2; mielocitos, 1; eosinófilos, 2; monocitos, 8; linfocitos, 20); en otros análisis no hay leucocitosis y los normoblastos llegan a 22 por 100. Por punción esternal se obtiene una médula de celularidad algo disminuida, buen número de megacariocitos, sin hiperplasia roja ni elementos anormales, y discreta reacción reticular; lo mismo se confirma en la médula obtenida por punción de la epifisis tibial, donde la médula parece muy grasa. Plaquetas, normales, así como las constantes de coagulación. La anemia no responde al hierro, no produciéndose con la medicación crisis reticulocitaria. La urea en sangre es normal (0,44 por 1.000). Los lípidos totales son algo bajos (0,630 por 100) y la cifra de colesterolina es bastante baja aún para su edad (colesterina libre, 29,8; colesterolina éster, 26,4; total, 56,2). La investigación de Rh es negativa en la madre y positiva en la niña. La prueba de Coombs es negativa en diferentes condiciones. El espectro electroforético da proteínas totales, 4,35; cociente albúmina-globulina, 1,07; alfa, 0,40; beta, 0,53 y gamma, 1,15. La resistencia globular osmótica es normal.

En suma, podía eliminarse que tuviera edemas, ningún proceso renal y tampoco proceso hepático, a pesar de palpase aumentado. Los hallazgos seguros eran: adiposidad fofa generalizada, incluso cara, párpados, etc.; bronquitis con gran cardiomegalia (en el EKG, trastornos de repolarización, hipertrofia derecha y bloqueo A-V iniciado) e insuficiencia derecha; anemia hipocrómica con reacción normoblástica, no ferropénica ni hemolítica. Se eliminó anemia hemolítica de diferentes tipos (Rh, Coombs negativo) y se eliminó también la sífilis. La hi-