

mean 0,80 mg. %; it was found to decrease by 33,88 mg. %.

6. After administration of 300 mg. thiamine in daily doses of 100 mg., blood-pyruvic acid in patients with heart disease fell to 0,76 mg. %; it was found to decrease by 24,75 mg. %.

ZUSAMMENFASSUNG

1. Zum ersten Male wurde in Perú die Wirkung des Thiamins auf den Brenzsäuregehalt im Blute von 25 Leberkranken und 25 Herzkranken studiert.

2. Zur Bewertung des Brenzsäuregehaltes im Blute wurde die Technik von Friedmann und Haugen verwendet.

3. Die Werte bei den 25 Leberkranken waren durchschnittlich 1,21 Mg. %.

4. Bei den 25 Herzkranken waren die Werte durchschnittlich, 1,01 Mg. %.

5. Die Brenzsäure im Blute der Leberkranken fiel nach einer Gabe von 300 Mg. Thiamin (100 Mg. täglich) durchschnittlich auf 0,80 Mg. %; es konnte sonach ein Fall von 33,88 Mg. % nachgewiesen werden.

6. Bei den Herzkranken fiel die Brenzsäure

im Blute nach 300 Mg. Thiamin (100 Mg. täglich) durchschnittlich auf 0,76 Mg. %; es konnte sonach ein Fall von 24,75 Mg. % nachgewiesen werden.

RÉSUMÉ

1. Etude, pour la première fois au Pérou, de l'action de la thiamine sur la pyruvémie de 25 hépatopathes et 25 cardiopathes.

2. On étudie la technique photocolorimétrique de Friedmann et Haugen, pour taxer pyruvémie.

3. Chez 25 hépatopathes le chiffre moyen de pyruvémie fut de 1,2 mg. %.

4. Chez 25 sujets cardiopathes il fut de 1,01 mg. %.

5. La pyruvémie des hépatopathes, après administration de 300 mg. de tiamine, à la dose de 100 mg. par jour, diminue à 0,80 mg. % comme moyenne, en vérifiant qu'elle diminue 33,88 mg. %.

6. La pyruvémie chez des cardiopathes, après administration de 300 mg. de tiamine, à la dose de 100 mg. par jour, diminue à 0,76 mg. % comme moyenne, vérifiant qu'elle diminue 24,75 mg. %.

NOTAS CLINICAS

ATEBRINA Y PICNOLEPSIA

F. AYALA HURTADO.

Director eventual del Dispensario Antipalúdico de Alguazas (Murcia).

I

Durante diez años la atebrina ha ocupado sitio de honor en terapéutica. Ello fué debido a su potente actividad antipalúdica. Con miras al tratamiento del paludismo la sintetizaron MIETZSCH y MAUSS, y harto bien respondió la nueva sustancia a la angustiosa llamada de socorro que la humanidad lanzaba por aquellas calendas.

La endemia palúdica se ha ido extinguiendo en España, como en países de clima parecido al nuestro, en los últimos dos lustros. Nuevos medicamentos vienen a colocarse al lado de la atebrina, quizá rechazándola a segundo plano. Mas, entonces, ocurre un hecho no insólito en terapéutica: Atebrina comienza a mostrar eficacias colaterales e inespecíficas. Si se examina el conjunto de las aplicaciones extrapalúdicas del citado fármaco, se recibe una impresión de abiga-

rramiento e incoherencia. No parece ligarlas un hilo común.

La lista, probablemente no completa, de enfermedades en la que el medicamento se ha empleado de modo empírico, incluye diversos parasitismos intestinales (tenias y oxiuros, lamblías, etc.), botón leishmaniósico, tifus exantemático, eritematodes y otras colagenosis, "convulsiones en la infancia" y picnolepsia. De esta última aplicación deseo hablar ahora, creyendo que puedo entregar al lector algunos datos de observación personal que le ayuden a formar juicio sobre el tema.

II

Los médicos chilenos MÉNDEZ y HARTLEY trataban en 1952 a una niña afecta simultáneamente de lamblíasis intestinal y picnolepsia. Emplearon la atebrina contra el *lamblia*, quedando sorprendidos al ver que las crisis de picnolepsia desaparecían en el curso del tratamiento. Tal vez hubieran debido proponerse una cuestión que ya posee antecedentes en Medicina: la relación entre picnolepsia y parasitismo intestinal. Muy a menudo se ha hablado de esta etiología parasitaria en la determinación de las convulsiones de los niños; si bien es cierto que se alu-

de preferentemente a la helmintiasis. De todos modos, los citados autores tomaron otro camino y pensaron que fuese atebrina el verdadero agente resolutorio de la picnolepsia.

La publicación de MÉNDEZ y HARTLEY estimuló a algunos colegas españoles, que realizaron la experiencia atebrínica en sus enfermitos picnolépticos. AGUILAR MERLO¹, PASCUAL SANTISO² y LONGO SANZ³ han comunicado sus observaciones, varias de ellas acompañadas del EEG, para subrayar el trastorno neurológico y situarlo dentro del círculo epiléptico (lo que no es admitido por todos los autores). En conjunto, los casos publicados no llegan a la docena. Resaltan la precocidad, constancia y permanencia de los resultados. Casi siempre se logra el cese de las crisis—que, según suele ocurrir en esta enfermedad, se acumulan “en salvas” a lo largo del día—antes de terminar la primera etapa del tratamiento, cuya duración es de una semana. El término “permanencia de los resultados” entiéndase con generosidad de criterio, pues las comunicaciones se han hecho a los pocos meses de conseguida la curación, real o aparente.

III

No abundan los casos de picnolepsia en la práctica del médico general. Desde que tuve noticia de los trabajos españoles, he podido recoger seis observaciones. Aparto una de ellas por no haber tenido noticias del enfermo después de iniciada la terapéutica de atebrina. De los cinco restantes, en uno se diluía lo picnoléptico en una sintomatología neurológica de probable estirpe mesodiencefálica. A pesar de esta organicidad del proceso fundamental, se hizo tratamiento atebrínico. Quedan, por consiguiente, cuatro casos con evidencia del diagnóstico. Los cuatro fueron vistos por el neuropsiquiatra, antes o después de llevar a cabo el nuevo ensayo terapéutico, y los cuatro se hallaban, o se hallaron luego, sometidos al usual tratamiento antiepiléptico de la enfermedad.

Expongo a continuación las cinco observaciones aludidas:

Niña A. G. F., de siete años. El padre murió diabético. No existen otros datos familiares de interés. No ha sufrido traumatismos ni enfermedades de importancia. Le observan numerosas ausencias, inhibiciones súbitas, pequeños y fugaces automatismos. Como fondo, un estado de irritabilidad nerviosa. Cabría considerar a la niña como un producto de mala educación: discolorada, agresiva, terrible. Sometida a tratamiento de atebrina—tres tabletas diarias, siete días seguidos, descanso de una semana, dos ciclos más—no se consigue otra cosa que ponerla intensamente amarilla. Fracaso total de la terapéutica. Reemprende los anteriores tratamientos antiepilépticos, bajo dirección del especialista, igualmente sin resultado.

Niño J. G. G., de cinco años. En la línea materna se señalan algunos psicópatas, dementes seniles, etc. A los dos años, el niño sufre pleuresia serofibrinosa. Desde hace varios meses tiene ausencias, paros repentinos de la mirada y palideces del semblante. A veces cae al suelo, levantándose en seguida, mareado. Cuatro o seis crisis diarias. Etapas en que la actividad picnoléptica cesa

espontáneamente. En uno de los períodos de mayor actividad le someto a tratamiento. Queda tranquilo durante un mes. Reaparece el trastorno y volvemos a dar la atebrina. Dispongo ciclos breves, cinco días cada dos semanas. El efecto beneficioso es ahora menos ostensible. Poco a poco se reinstala el síndrome hasta hacerse insensible a la medicación.

Niña C. R. S., de ocho años, hija única. Padres sanos, sin patología personal o familiar de relieve. Serología de lúes negativa en la niña y las padres. El trastorno neurológico data de un año, habiéndose ensayado casi todos los antiepilépticos en uso; los tratamientos, realizados bajo dirección especializada. Se administra la atebrina, cesando rápidamente las crisis. Los padres declaran resueltamente el favorable efecto conseguido, en contraste con la absoluta ineficacia de las anteriores medicaciones. Pero, transcurrido un mes, vuelve a dibujarse el cuadro de ausencias, automatismos fugaces, mioclonias del semblante, etc., por lo que se la somete a pautas terapéuticas semejantes a las del caso anterior. Nuevo éxito; mas, también, nuevo fracaso. Como la niña se resiste a ingerir los comprimidos de atebrina—y sobreviene el vómito si obedece al mandato paterno—recurrimos a las inyecciones de musonato; luego, a la enema medicamentosa. Siguen remisiones pasajeras, cada vez más cortas. Al fin, el proceso se muestra indiferente a la medicación.

Niña V. S. A., de ocho años, hija única; padres, sanos, de complexión robusta. No hay datos de interés neuropsiquiátrico en la familia. Desarrollo normal hasta el segundo año. Entonces comienzan a advertir los padres algunos movimientos anómalos, la deambulación queda imperfecta y el lenguaje no se articula bien. Insisten en la buena salud de la niña durante la época de lactancia. Al principio se supuso un retardo en el desarrollo. Hacia el cuarto año, la sintomatología es idéntica a la de ahora: gesticulación incesante, oscilaciones pendulares del tronco y espasmos de torsión; con frecuencia la niña emite gritos inarticulados; difícilmente se mantiene sentada. Lo que podríamos llamar “fracción picnoléptica” en el citado conglomerado de síntomas, está formado por los consabidos paros súbitos de la mirada, inhibiciones momentáneas de los movimientos y palideces del rostro. La niña está sometida a tratamiento por experto neurólogo. Aunque en su caso existe una base indudablemente orgánica cerebral, a instancias de los padres se realiza el ensayo atebrínico. El efecto es alentador en los primeros días; la niña se tranquiliza, disminuyen sus ausencias y sintoniza mejor con el ambiente. Incluso lo que en el síndrome está más orgánicamente fundamentado, también se beneficia de la terapéutica. Pero, como en los casos anteriores, el éxito inicial se desvanece y hemos de abandonar el tratamiento.

Niño J. C. V., de doce años, sin antecedentes familiares o personales de interés neuropsiquiátrico. Hacia los ocho años comienzan las ausencias y las inhibiciones fugaces; se le caen los objetos de la mano y se detiene bruscamente al andar. Ha sufrido algunos, pocos, ataques de “gran mal”, especialmente nocturnos. No hay duda sobre la real índole epiléptica del proceso. La atebrina ha carecido de eficacia.

IV

Hace próximo a veinte años comenzó a saberse de un inesperado poder neurotóxico del anti-palúdico de referencia. Se publicaron varios casos de psicosis atebrínica. Precisamente en esta misma Revista apareció, en 1942, el primer trabajo español sobre el tema (F. AYALA y G. BRAVO⁴). La cuestión, al principio dudosa, quedó definitivamente resuelta al multiplicarse las publicaciones en España y el extranjero (GUJJA MORALES, AYALA y BRAVO^{5, 6, 7}). Unos años des-

pués pudo añadirse el comprobante histopatológico, que señalaba con precisión una zona encefálica, estrío-palidal, dañada por la atebriina. Era lícito, pues, hablar de diencefalopatía atebriínica, la mayoría de las veces simplemente funcional, esto es, una diencefalosis.

Sirvan los datos recordados para fundamentar conceptualmente el tratamiento de que venimos ocupándonos, sobrepasando así la etapa empírica. El medicamento posee modestas, diríase vergonzantes afinidades, por el sistema nervioso. Si estas afinidades conducen, *aliquando*, a la lesión de una determinada estructura, no sería extraño que se las pudiera conducir rectamente hacia el beneficio de esa misma estructura. Tendría en tal caso aplicación el axioma homeopático: *Similia similibus*... A este orden de ideas pertenece la hipótesis de PASCUAL SANTISO, quien habla de una "acción maduradora" de la atebriina sobre el *cortex* cerebral.

V

Del estudio de mis casos clínicos he creído que debía deducir las tres siguientes conclusiones:

Existe un primer efecto beneficioso. Los accesos terminan bruscamente; se abre un paréntesis de tranquilidad para el enfermito picnoléptico. Se diría que el impacto atebriínico produce una suerte de estupor en la neurona.

Este efecto inicial se pierde pronto y las células nerviosas vuelven a su primitiva actividad incoherente.

En definitiva, la atebriina no se ha revelado en mis casos como el medicamento de la picnolepsia.

BIBLIOGRAFIA

1. AGUILAR MERLO.—Rev. de Inform. Méd. Terap., 30, 79, 1955.
2. PASCUAL SANTISO.—Rev. Clin. Esp., 61, 3, 1956.
3. LONGO SANZ.—Medicamenta, 15, 304, 1957.
4. F. AYALA y G. BRAVO.—Rev. Clin. Esp., 7, 15-X, 1942.
5. GUIJA MORALES.—Psicosis patológicas y atebriínicas. Editorial Massó, 1945.
6. F. AYALA y G. BRAVO.—Medicamenta, 4, 105, 1946.
7. F. AYALA.—Notic. Méd. Español, núms. 329, 330 y 332.

COARTACION DE AORTA CON BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR COMPLETO

I. P.-AGOTE POVEDA, L. ALONSO LOMAS
y J. ARIAS MARTÍNEZ.

Hospital Civil de Basurto.
Bilbao.

Servicio II de Medicina Interna.
Doctor E. DE MIGUEL.

La coartación de aorta, o mejor, la estenosis ístmica de la aorta en la forma con circulación colateral, es una afección frecuente dentro de las malformaciones congénitas (FRANCKE y colaboradores) aunque muchas veces pase indagnosticada (HEIM DE BALSAC). Por esta razón, por su fisiopatología tan personal, por su clínica tan

sistemática y por sus grandes posibilidades quirúrgicas, debidas, sobre todo, a CRAFOORD, es una afección muy bien conocida en casi todos sus aspectos. Las malformaciones asociadas son frecuentes (HEIM DE BALSAC, KJELLBERG y colaboradores), pero lo son aquellas que afectan al orificio aórtico y la misma aorta, siendo las otras verdaderamente raras. Los trastornos de conducción intraventricular son también frecuentes, en forma de bloqueos de rama derecha o izquierda, completos o incompletos; aproximadamente se presentan en el 40 por 100 de los casos (DENZELOT, HEIM DE BALSAC y cols. y KJELLBERG y cols.). Un bloqueo A-V incompleto de primer grado, con ligera prolongación de P-Q, ha sido encontrado en dos ocasiones por KJELLEBERG y cols.

Por todo lo antedicho, nos parece interesante aportar el siguiente caso, que luego discutiremos.

Enferma Sor Salomé O., religiosa, de cincuenta y dos años de edad, enviada para su estudio preoperatorio, en vistas a una colecistectomía por litiasis biliar, desde el Servicio de Aparato Digestivo (doctor J. L. OBREGÓN). Tras un laborioso interrogatorio obtenemos los siguientes datos:

A. F.—Padres ancianos, afectos de arterioesclerosis. Han sido cinco hermanos: dos muertos (meningitis y parto); resto, estando bien, excepto la enferma.

A. P.—Desde los doce años, catarros bronquiales todos los inviernos, banales.

A los veinticuatro años, amigdalectomía; no precisa su historia amigdalar anterior; posteriormente, en varias ocasiones, irritación de garganta.

Menarquia a los catorce años; normal de reglas; retirada a los cuarenta y cinco años con discretas molestias que ya han cedido.

E. A.—Nos refiere la enferma que desde hace ya muchos años padece de disnea de esfuerzo para los esfuerzos grandes, no pudiendo seguir a su padre y a sus hermanos cuando iban por leña al monte; la fatiga, tras un breve descanso, desaparecía. Ha permanecido estacionaria hasta hace cinco años, en que se hizo más intensa, de más fácil aparición para los esfuerzos moderados y requiriendo más tiempo para la recuperación. En esa misma fecha habían aparecido mareos y cefaleas, y vista por el médico le descubrieron una tensión arterial de 27. Diagnosticada de hipertensión, y sometida a tratamiento antihipertensivo, desaparecieron los mareos y cefaleas, cediendo algo las cifras tensionales.

Unos tres meses antes de estudiarla nosotros presentó un día dolor en región anterior de muslo y pierna derechos hasta el pie, como un calambre. Por la misma época comenzó con dolor en fosa lumbar derecha y dificultad a la micción con disuria y polaquiuria discretas. Ambos cuadros cedieron en el transcurso de ocho días, restando únicamente un dolorimiento en el bajo vientre que, a veces, sufría exacerbaciones bastante intensas. Desde entonces cuenta la aparición de un dolor en hipocondrio derecho, bajo la arcada costal, de carácter sordo y sin ritmo fijo, pero con exacerbaciones netas tras la ingesta de grasas.

En ocasiones, desde hace algunos meses, tiene dolor de cabeza, de localización temporal derecha, y, a veces, en el hombro y cuello de ese mismo lado.

Tras perfilar su sintomatología y situarla en el tiempo, se obtienen los siguientes datos sobre su E. S. A.:

A. D.—Lo expuesto.

A. R.—Normal.

A. C.—Lo expuesto; ortopnea nocturna, requiriendo dos almohadas desde hace tres años.

A. G. U.—Nicturia discreta.

S. N.—Lo expuesto.

T. R.—Normal.