

normal. Los resultados logrados son muy alentadores. La hipertensión benigna puede hacerse desciender 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 mejoría 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 (VAISSÉ), 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 adventiciales 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 interrumpen, 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

techo del mesencéfalo, en los núcleos intralaminares del tálamo y en la región subtalámica. La formación reticular del mesencéfalo recibiría, pues, impulsos ascendentes y otros descendentes, desde diversas zonas de la corteza cerebral.

Este centro situado en el techo del mesencéfalo podría corresponder anatómicamente a lo que PENFIELD denomina *sistema centroencefálico*, y que constituiría un centro superior de integración, relacionado con ambos hemisferios cerebrales, y que intervendría en algunos mecanismos de la memoria. Como es sabido, a partir del estudio de las máquinas electrónicas calculadoras, WIENER ha establecido lo que llama cibernetica, que trataría de las relaciones entre tales mecanismos y algunas actividades, como la memoria, que en parte pueden ser imitadas por las máquinas. WIENER llega a suponer que en el sistema nervioso los engramas mnémicos circulan en unos circuitos reverberantes y pueden llegar a impresionar nuevamente la corteza en ciertos momentos.

PENFIELD ha demostrado por la estimulación eléctrica de ciertas zonas de la corteza temporal en el hombre que se produce la rememoración de recuerdos, canciones, conversaciones, situaciones vividas, etc. La "cor-

teza mnémica" comprende casi todo el lóbulo temporal y debe ser bilateral, ya que la extirpación de un lóbulo temporal no suprime los recuerdos. Según PENFIELD, el sistema centroencefálico, en el que radicarian los mecanismos visuales y auditivos que componen los conceptos recordados, sería excitado por impulsos procedentes de la corteza mnémica, y de dicho centro partían impulsos a las diferentes partes de la corteza encargados de revivir la sensación evocada.

La concepción de PENFIELD es en parte hipotética, pero descansa sobre algunos hechos firmes de observación. No explica más que algunos mecanismos simples de la memoria y no presupone la relación de dicha actividad con otras de la mente. Queda aquí un amplio campo abierto a la investigación, en el que es de esperar fructíferos resultados.

BIBLIOGRAFIA

- JASPER, H., AJMONE-MARSAN, C. y STOLL, J.—A. M. A. Arch. Neur. Psych., 67, 155, 1952.
MAGOUN, H. W.—A. M. A. Arch. Neur. Psych., 67, 145, 1952.
PENFIELD, W.—A. M. A. Arch. Neur. Psych., 67, 178, 1952.
STARZL, T. E., TAYLOR, C. W. y MAGOUN, H. W.—J. Neurophysiol., 14, 461, 1951.

CONSULTAS

En esta sección se contestará a cuantas consultas nos dirijan los suscriptores sobre casos clínicos, interpretación de hechos clínicos o experimentales, métodos de diagnóstico, tratamientos y bibliografía.

I. R. I.—Una enferma de 39 años padece desde hace 11 molestias gástricas de tipo ulceroso, sin que se haya confirmado en la radioscopia. Posteriormente ha tenido hematemesis y melenas y le han aparecido en la piel unas nudosidades equimóticas, al tiempo que ha comenzado con fiebre de tipo séptico. Hemocultivo negativo. Aglutinaciones positivas al Malta al 1/80. En un medio hospitalario la analizaron las nudosidades cutáneas y han diagnosticado periarteritis nodosa. En sangre tiene 4.000.000 hematies, con 5.000 leucocitos, 4 % eosinófilos y 40 linfocitos. Tiempo hemorragia, 1,5 minutos; tiempo coagulación, 7 minutos. Takata-Ara, positiva.

Ha sido tratada con aureomicina, transfusiones, ACTH, vitaminas C y K, extractos hepáticos, etc., sin que desaparezca su cuadro hemorrágico y tampoco el febril. Desearía me informasen sobre alguna otra me-

dida terapéutica que pudiese ser útil en esta enferma.

Dando por cierto el diagnóstico de periarteritis nodosa, ya que se posee una biopsia que así lo indica, el tratamiento empleado ha sido correcto. En la actualidad, la administración de ACTH o de cortisona parece ser el medio más eficaz de tratamiento de tal enfermedad, siempre que se emplee precozmente, ya que en estadios avanzados cura también la lesión arterial, pero con oclusión de numerosos vasos, originándose graves cuadros patológicos por la isquemia extensa de numerosas vísceras. Convendría saber si las dosis de ACTH han sido insuficientes. Como otras medidas terapéuticas, únicamente merece mencionarse el tratamiento con PAS, que ha sido empleado con éxito en algún caso.