

Pensando, no obstante, que el cuadro fuera originado por la administración endovenosa de la penicilina, procede a inyectar a dos conejos el producto señalado: a uno, intramuscular; endovenoso, al segundo, apareciendo en éste solamente un cuadro idéntico al humano observado.

A pesar de esta comprobación aislada, su opinión no parece tan categórica como la nuestra, porque dice también que puede ser producido por inyección extravascular.

En el nuestro, la convicción de que la causa había sido la inyección endovenosa o su absorción brusca fué tan seria, que no dudamos en volverle a poner penicilina posteriormente, aunque fuésemos algo prudentes al inyectarla.

La consecuencia terapéutica, como se ve, es bien distinta de que estos cuadros sean reacciones alérgicas a la inyección extra o intravenosa, puesto que en el último supuesto sólo habrá que guardar precaución al inyectarla con aguja gruesa, empleando para cargar la jeringa otra de mayor calibre aún.

RESUMEN.

Presentamos la historia de un enfermo con edema maligno de cara en el curso del cual se presentan tres modalidades de reacción alérgica a distintos medicamentos: 1.º Crisis nitroide por Neo. 2.º Enfermedad del suero; y 3.º Reacción alérgica grave a la penicilina-procaína.

Aunamos las dos opiniones que se mantienen en el trabajo que se cita al comienzo, respecto al tercer episodio de la historia que nosotros recogemos y comentamos, *explicándolo como una hipersensibilidad al producto por el paso más o menos directo del mismo a la sangre*; porque de que se trató de una reacción alérgica no cabe duda, y de que dicha manifestación no fué provocada por la sola inyección de penicilina en el tejido muscular o adiposo, lo pudimos comprobar al tratar posteriormente al mismo sujeto con el mismo preparado y con tolerancia absoluta.

INTOXICACION POR GAS DEL ALUMBRA- DO E HIPERTIROIDISMO

C. BLANCO-SOLER Y ROS.

G. URÍBARRI.

Asistente del Servicio.

Asistente del Servicio.

Hospital Central de la Cruz Roja.
Servicio de Medicina General y Nutrición.
Jefe: Doctor C. BLANCO-SOLER.

I

GAUTIER y MOEBIUS (1886) definieron el hipertiroidismo como una enfermedad de exclu-

sivo origen tiroideo. MOEBIUS decía, textualmente, que "es un envenenamiento de la sangre por una actividad morbosa de la glándula tiroides". Así se ha concebido, durante mucho tiempo, la enfermedad de Basedow. Hasta que con las aportaciones de ARON (que en 1928 descubre la hormona tireotropa de la hipófisis) y, sobre todo, de von BERGMANN (que introduce en fisiopatología la teoría funcional), nace la patogenia del hipertiroidismo de origen central: hipotálamo-hipofisario.

Desde estas fechas—hoy día con más profusión y profundidad—se admiten distintas clases de hipertiroidismo. Nosotros tomamos la clasificación propuesta por BLANCO-SOLER en 1945, que, recientemente modificada, dice así:

A) HIPERTIROIDISMO CENTRÓGENO, DIENCÉFALO- HIPOFISARIO O SECUNDARIO.

1. Por infecciones localizadas (encefalitis, sífilis cerebral, etc.).
2. Por influencias tóxicas, endógenas o exógenas (alcohol, tabaco, CO, infecciones generales, etc.).
3. Por estímulo de la corteza cerebral, vía tálamo-psíquica (emoción).
4. Por estímulo sobre centros diencefálicos (frío, calor, dolor, etc.).
5. Por disendocrinias (pubertad, menopausia, recidivas operatorias del Basedow, etc.).
6. Por lesión de los centros subordinados al sistema neurovegetativo (tumores basilares, traumatismos craneales, etc.).

B) HIPERTIROIDISMO TIREÓGENO O PRIMARIO.

(Adenoma tireotóxico, algunas tiroiditis y tumores funcionantes.)

Es difícil independizarle totalmente de un factor central.

C) HIPERTIROIDISMO CON PREDOMINIO DEL FAC- TOR PERIFÉRICO.

BLANCO-SOLER y cols., por sus estudios con I^{131} , le han proporcionado una importancia decisiva en el síndrome hipertiroideo.

II

A partir de la doctrina de KRAUS y ZONDECK, las glándulas de secreción interna se engloban dentro del amplio sistema neurovegetativo (simpático-parasimpático, hormonas e iones). Es de todo inadmisibles una fisiología o fisiopatología unilateral: en este caso, tiroidea. Al referirnos al funcionamiento, normal o patológico, del tiroides, tenemos que partir de la base del "sistema funcional diencéfalo-hipofisario-tiroideo". Dicho sistema—es necesario decirlo—

no es autónomo en absoluto, aunque, generalmente, tiene todos los caracteres de una unidad funcional. Porque para comprender la compleja fisiopatología tiroidea hay que tener presente, además, las relaciones de la función del tiroides con otras glándulas de secreción interna y con algunas funciones metabólicas.

El sistema funcional diencefalo-hipofisario-tiroideo se comporta, en pocas palabras, de esta manera: El lóbulo anterior de la hipófisis (LAH), mediante la hormona tireotropa, es capaz de excitar la secreción y excreción de hormona tiroidea. La glándula tiroides es el lugar

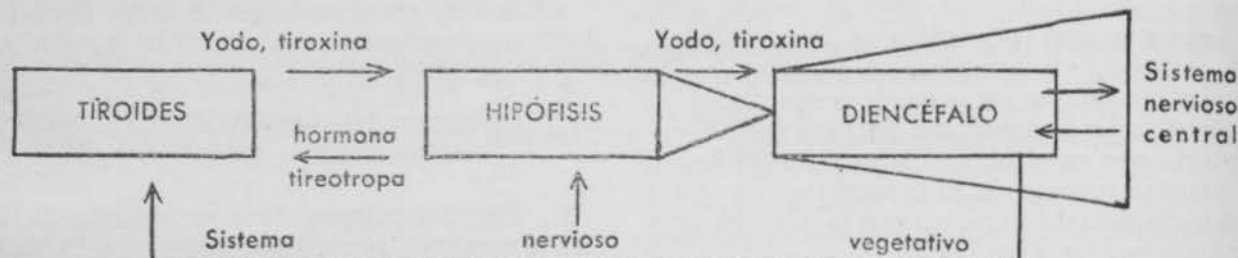
plomo (VIGLIANI y VANOTTI) y por mercurio (HOLSTEIN). Nosotros presentamos a continuación un caso por gas del alumbrado (*):

IV

Enferma A. V. G., de treinta y ocho años, soltera, natural de Madrid, y profesión empleada de un laboratorio químico-farmacéutico.

Antecedentes familiares.—Padre, muerto de congestión cerebral. Madre, sana, de sesenta y cinco años. Ocho hermanos, muertos de pequeños: sólo vive ella.

Antecedentes personales.—Tos ferina y sarampión. Pleuritis hace cinco años. Operada de apendicitis. Tie-



Esquema de las relaciones diencefalo-hipofisario-tiroideas, según A. STURM.

de la síntesis y secreción de tiroxina y también el órgano de almacenamiento. El nivel de tiroxina en sangre se autorregula por la inhibición que la misma tiroxina ejerce sobre la acción tireotropa del LAH. El yodo inhibe también la secreción de hormona tireotropa. La intervención del sistema nervioso se hace por dos vías: a) Por estímulo simpático directo del tiroides, acelerando su capacidad de reaccionar, siendo así posible una excreción hormonal rápida. b) Por estímulo sobre la hipófisis a través de los impulsos hipotalámicos, que llegan a la glándula pituitaria por neurosecreción o por el simpático periarterial, de manera que la capacidad de reaccionar y el rendimiento del LAH—capaz de funcionar sin la intervención del hipotálamo—son ampliados, y si el estímulo persiste se asegura, por vía hipotalámica, una buena y constante función tireotropa.

III

Una serie de agentes causales pueden desencadenar, a través de las relaciones diencefalo-hipofisarias, un aumento de la función tireotropa con el consiguiente incremento de la función tiroidea. En un apartado de la clasificación que hemos expuesto, encasillamos las influencias tóxicas, endógenas o exógenas. Entre estas últimas figuran las intoxicaciones. El hipertiroidismo se debe, en tales circunstancias, probablemente, a una predilección del tóxico por el diencefalo, que actuaría más de modo irritativo que lesional.

Se conocen casos de hipertiroidismo de origen central por intoxicación de tabaco (BLANCO-SOLER), por CO (RAAB y DE GENNES), por

ne una hija de diez años, sana. Cuando tenía doce años la llevaron a que la viera el médico porque, dice, le dieron notar algo en el cuello (ella no recuerda bien) y porque se encontraba con muchos nervios. La trataron con gotas de yodo. A los tres meses ya estaba bien y nunca le ha vuelto a pasar una cosa semejante. Menarquía a los trece años.

Historia actual.—El día 14 de noviembre de 1953 se intoxicó por gas. (Dejaron una llave abierta en la habitación donde estaba trabajando.) La llevaron a la Casa de Socorro y le pusieron una inyección, cree que para reanimarla, porque había perdido el conocimiento. Después de este accidente estuvo quince días a dieta láctea y reposo en cama. Durante mes y medio, estado nauseoso intenso.

A los quince días de haber sufrido la intoxicación acude a la consulta del S. O. de E. del doctor SERRANO DÍAZ porque le notaron—y ella también—que se le había abultado el cuello, ojos saltones, no mucho nerviosismo al comienzo (después se le fue acentuando), y sobre todo gran fatiga y adelgazamiento. Le instituyeron un tratamiento con Coramina y Normosedin. Mejoró mucho, le dieron de alta y volvió al trabajo.

Empezó a trabajar en enero de 1954. Hace tratamiento con Normosedin. Se encuentra bien. Febrero, bien. En marzo comienza a adelgazar: en un mes, pérdida de 11 kilos. A principios de abril vuelve al médico. La trata con Luminal, Diyodotirosina y Tiouracilo, sin observar ninguna mejoría.

Acude a nosotros poco tiempo después. Presenta toda la sintomatología hipertiroides en un grado muy ostensible. Resalta el exoftalmos. El bocio es discreto de tamaño, difuso, más voluminoso el lóbulo derecho, y dermatografismo intensamente positivo. Temblor. Excitación. Palpitaciones.

Exploración.—Mujer asténica, desnutrida, con expresión ansiosa. Piel sudosa. Todos los signos oculares de hipertiroidismo son fuertemente positivos. Bocio difuso con las características apuntadas. Latido visible de las carótidas. Tonos cardíacos puros, intensos. Taquicardia de 100 pulsaciones. No hay alteraciones del ritmo. Cho-

(*) El gas del alumbrado es uno de los productos responsables de intoxicación oxicarbonada. El tóxico, pues, es el CO. Ni siquiera lo ponemos en duda, dada la afinidad de este cuerpo por los centros diencefálicos. Pero, a decir verdad, no conocemos más casos de hipertiroidismo por intoxicación del alumbrado que el presente.

que de la punta enérgico, en su sitio. Tensión arterial: máxima, 16; mínima, 8,5. Abdomen, bien. Reflejos, normales.

Investigaciones complementarias.—Análisis de sangre: Hematíes, 4.600.000; leucocitos, 6.600; eosinófilos, 2; segmentados, 55; linfocitos, 37; monocitos, 6. Velocidad de sedimentación: primera hora, 3; segunda hora, 13 (12-IV-1954).

Colesterina en sangre, 1,60 gr. por 1.000.

Metabolismo basal, más 31 por 100.

Diagnóstico con I¹³¹: hiperfuncional.

Electrocardiograma.—Taquicardia sinusal con una frecuencia de 107 latidos por minuto sin presentar ninguna otra alteración orgánico-funcional (acortamiento del tiempo, T-P); eje cardíaco de 58°; no se han observado extrasístoles. El cronógrafo marca 0,04 de segundo (doctor J. DE LA HOZ) (fig. 1).

Ha marchado de la Sala, en fin, pareciendo otra persona. El exoftalmos se ha reducido de una manera notable. El bocio casi ha desaparecido: queda un pequeño nódulo en lóbulo derecho. Su estado psíquico es, en suma, optimista y tranquilo (figs. 2 y 3).

V

La descripción de este caso nos conduce a unas breves reflexiones clínicas y terapéuticas.

En clínica se reconocen como síntomas diencefalo-hipofisarios del hipertiroidismo el exoftalmos, el bocio, el eretismo cardíaco, los trastornos vasomotores, los signos neurotónicos y

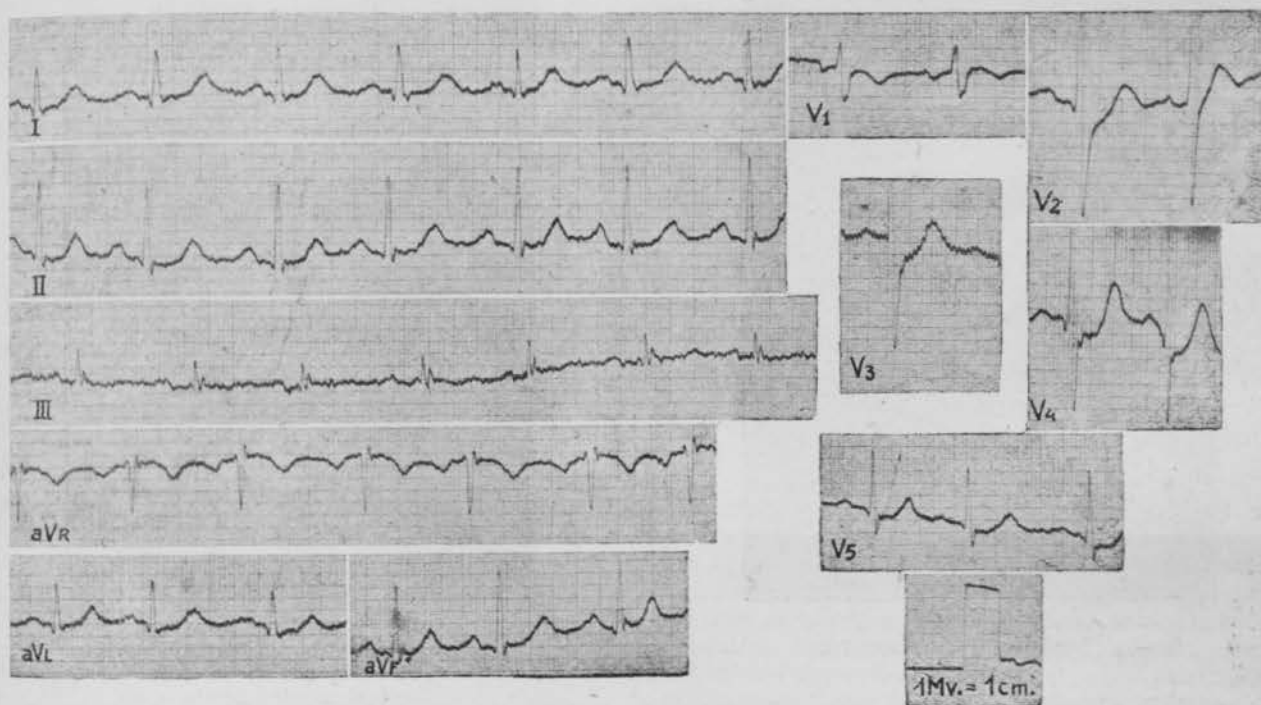


Fig. 1.

Tratamiento.—Reposo absoluto en cama. Dieta hiper-calórica, rica en hidratos de carbono. Prominal, 3 comprimidos diarios. Vitamina A. Calcibronat, inyectable, en tandas de diez días. Digital cuando hubo necesidad de ella. En el último mes de hospitalización, Tapazol, 6 comprimidos al día la primera semana y tres comprimidos diarios durante tres semanas consecutivas.

No olvidemos los trastornos que podía ocasionar en las relaciones funcionales hipofiso-tiroideas.

Evolución.—Se inició la mejoría al cabo de la primera semana. En seguida empezó a ganar peso. En los dos meses y pico que ha estado ingresada ha engordado 15 kilos sobre su peso normal.

En la tercera semana advertimos una disnea al menor esfuerzo: se fatigaba simplemente al incorporarse en la cama. Con cuatro curas espaciadas de 50 gotas de Digitalina desapareció por completo, tolerando perfectamente la marcha.

El estado subjetivo ha mejorado de tal manera que, días antes de darle de alta, ella misma nos pedía su reincorporación al trabajo. Petición que hemos denegado, de momento, ya que persiste la taquicardia igual que en la fecha de su ingreso.

El M. B., antes de irse, era de más 28 por 100. La colesteroemia tampoco ha variado.

No hemos podido comprobar efecto beneficioso alguno con el Tapazol: la enferma ha continuado exactamente lo mismo que cuando solamente tomaba Prominal.

las alteraciones psíquicas. Específicas del propio tiroides serían las grandes elevaciones del M. B., la taquicardia, el adelgazamiento y, en parte, el temblor.

El hipertiroidismo tal vez sea el síndrome que presenta mayor diversidad de formas clínicas; algunas, sorprendentemente oligosintomáticas; otras, como el caso que comentamos, expresivas y abundantes en síntomas, tanto centrales como tiroideos. En nuestra enferma lo más llamativo fué la taquicardia y el adelgazamiento, por un lado, y el exoftalmos y el eretismo cardíaco (*), por otro.

Llamamos la atención sobre el hecho de que, a los doce años, poco antes de la fecha de la menarquia, relata la enferma una reacción hipertiroides. La terapéutica fué entonces eficaz. Aunque tal vez también hubiera curado sin ayuda medicamentosa (**).

La pubertad es, en la mujer, un agente ca-

(*) El número de pulsaciones variaba en 10-15 de un día a otro, e incluso en la misma hora.

(**) El hipertiroidismo puberal es singularmente benigno casi siempre.

sual responsable de muchas reacciones hipertiroideas. No nos atrevemos a decir de hipertiroidismo, aunque en bastantes ocasiones sea, en efecto, el "primum movens" del síndrome.

Pero esto nos pone sobre la pista del papel que, en todo hipertiroidismo, juegan el factor constitucional y la causa o causas desencadenantes. Con respecto a aquél, BLANCO-SOLER, en su larga experiencia, llega a la conclusión de que sin una constitución especial, propicia, no es posible el hipertiroidismo como auténtica

labilidad del sistema diencéfalo-hipofisario-tiroideo.

Otro aspecto de este caso es el que sigue: La taquicardia y el M. B. no se han modificado en absoluto. El eretismo cardíaco, últimamente, casi había desaparecido. El exoftalmos comenzó a regresar en seguida y, al final, ya era poco apreciable. El adelgazamiento, síntoma tan destacado en la enferma, se llegó a transformar, como dijimos antes, en un aumento de 15 kilos sobre su peso normal. Es decir, los síntomas



Fig. 2.—Antes del tratamiento.

enfermedad. ¿Significaría una reacción hipertiroidea puberal el aviso de esa particular constitución?

Desdeñemos, en esta ocasión, profundizar en tan sugestivo tema. Lo sucedido es que nuestra enferma, ante una agresión brutal, ha "hecho" un hipertiroidismo. Creemos que tiene una gran significación la incidencia etiológica. Tal vez el sistema diencéfalo-hipofisario-tiroideo hubiera resistido, sin alteración visible, otro tipo de agresión; o, en todo caso, la hubiera superado. Sin embargo, dicho sistema ha sucumbido a la acción patológica del CO.

Opinamos, pues, que el accidente de la intoxicación por gas del alumbrado (CO), actuando a través del diencéfalo, ha motivado un serio trastorno en el tantas veces mencionado sistema neurofuncional, seguido, en este caso particular, de una hiperfunción tiroidea. Admitimos, desde luego, la posibilidad de que el efecto ante tal insulto hubiera podido ser de distinto signo, de acuerdo con la doctrina de los "sistemas neurohormonales". Pero he aquí que dos situaciones distintas—la pubertad y la intoxicación—conducen al mismo fenómeno: el hipertiroidismo. Lo que nos hace sospechar cierta



Fig. 3.—Después del tratamiento.

de filiación diencéfalo-hipofisaria, prácticamente han remitido. Por el contrario, las manifestaciones puramente tiroideas—M. B., taquicardia—persisten igual que en la fecha de ingreso. Lo que fué un hipertiroidismo centrógeno se ha convertido en exclusivamente tireógeno. A este fenómeno, bien conocido en patología tiroidea, se le denomina "tiroides lanzado": la glándula se desboca y entra en hiperfunción "a su ritmo" sin guía ni freno; desaparece el papel regidor central. Por este último concepto usamos una droga antitiroidea.

Si no fuera por tal "tiroides lanzado", el caso tendría un pronóstico en extremo favorable. Porque hay que tener en cuenta que la causa desencadenante—la intoxicación—ha sido única y ha actuado una sola vez. El organismo, si sobrevive, suele recuperarse de estos choques violentos. A raíz de la guerra del 14-18, los médicos alemanes, a sus hipertiroideos emocionales, prescribían, sin más, la calma y el alejamiento en la Selva Negra, y obtuvieron un alto porcentaje de curaciones. La mejoría de esta enferma era sorprendente a los pocos días de hospitalización: reposo, tranquilidad...

La experiencia con Prominal—el medicamen-

to más eficaz en este caso—se suma a las que tenemos adquiridas con éste, y otros barbitúricos, también en sentido favorable. En los bocios centrógenos los sedantes dan siempre buen resultado. En estos momentos estamos iniciando el empleo de Hidergina, según propone la escuela de STURM, para los síndromes de hiperfunción diencéfalo-hipofisaria.

Apuntamos el hecho negativo de que otro tipo de medicación que no sea sedante o frenadora de la hipófisis es del todo ineficaz, cuando no contraproducente, en los bocios centrógenos.

Continúa siendo un escollo el tratamiento del hipertiroidismo. De nada ha servido en nuestra enferma el Tapazol, por ejemplo. Hay que esclarecer la fisiopatología de cada caso y enfocar, sobre esa pista, la terapéutica. Dadas las características que al final presentaba esta enferma—desaparición de los síntomas centrales, “tiroides lanzado”, presencia de un pequeño nó-

dulo derecho—, los únicos recursos aceptables son una dosis curativa de Yodo 131 o, en su defecto, la intervención quirúrgica (*).

En breve presentaremos un caso de hipertiroidismo del mismo fundamento, pero ocasionado por un derivado de la Benzedrina.

BIBLIOGRAFIA

- Hyperthyreose hypophysaire (Maladie de Basedow secondaire). *L'Année Endocrinologique*, pág. 66. Masson & Cie. Paris, 1951.
 BANSI.—Thyreotoxikosen und Antithyroide Substanzen. G. T. Stuttgart, 1951.
 BLANCO-SOLER.—Bocio centrógeno. Discurso inaugural del curso 1944-45 de la Academia Médico Quirúrgica Española.
 BLANCO-SOLER.—*Sem. Med. Esp.*, 85, 1945.
 GENNES (DE), BRICAIRE, BENZECRY y VILLAMEY. — *Presse Méd.*, 53, 41, 1951.
 GENNES (DE).—*Le Monde Médical* (ed. esp.), 943, 101, 1953.
 GREER.—*J. Clin. Endocrinol.*, 1, 259, 1952.
 STURM.—*Fol. Clin. Int.*, 4, 148, 1954.

(*) Así se lo hemos hecho saber a la enferma antes de su marcha del hospital.

REVISIONES TERAPEUTICAS

APLICACIONES DE LOS RADIOISÓTOPOS EN NEUROCIRUGIA (*)

S. OBRADOR, S. PÉREZ MODREGO y J. M.^a ORTIZ GONZÁLEZ.

Secciones de Neurocirugía y Radioisótopos del Instituto Nacional del Cáncer (Madrid).

Durante los últimos años, las técnicas que emplean sustancias radioactivas artificiales han entrado no solamente en el campo de los estudios biológicos, sino también en las actividades médicas más prácticas en relación con el diagnóstico y tratamiento de los enfermos. Queremos en este trabajo revisar brevemente el uso que se ha hecho, hasta el momento actual, de los radioisótopos en los problemas que ofrecen los enfermos neuroquirúrgicos y al mismo tiempo comunicar, en forma preliminar, nuestra experiencia personal obtenida en el primer año de trabajo de la Sección de Neurocirugía del Instituto Nacional del Cáncer (octubre 1953-octubre 1954) en colaboración con la Sección de Radioisótopos de dicho Centro.

I. LA APLICACIÓN DE LOS RADIOISÓTOPOS EN EL DIAGNÓSTICO NEUROQUIRÚRGICO.

La Neurocirugía cuenta actualmente con una serie de métodos auxiliares o complementarios que permiten completar los estudios clínicos y neuroló-

gicos para localizar correctamente casi todos los tumores cerebrales. Algunos métodos no cruentos, como el examen radiográfico simple de las estructuras craneales y la electroencefalografía, pueden ser útiles en cierto número de casos para llegar al diagnóstico. Así, la radiografía simple permite diagnosticar los tumores calcificados o que destruyen selectivamente ciertas áreas como la silla turca, agujeros ópticos o auditivos, etc. Con la electroencefalografía de Berger podemos descubrir focos eléctricos anormales, especialmente en los gliomas y otros procesos de los hemisferios cerebrales. De todas formas, el neurocirujano tiene que recurrir con gran frecuencia a la práctica de métodos de diagnóstico preoperatorio cruento con objeto de precisar la localización de los tumores. La ventriculografía de Dandy y la angiografía de Egas Moniz representan los métodos radiográficos de contraste más importantes e indispensables actualmente en la moderna Neurocirugía. Finalmente, durante la intervención puede recurrirse, en ocasiones, al registro de los potenciales eléctricos de la corteza cerebral y partes profundas con electrodos de aguja para precisar la extensión de áreas anormales.

El empleo de los radioisótopos en el diagnóstico de los tumores cerebrales es más reciente que las técnicas descritas y no ha sido todavía usado de una manera tan extensa. Los estudios de MOORE, que demostraban una mayor concentración y retención de fluoresceína, inyectada intravenosamente, en el tejido neoplásico que en el tejido cerebral de control, le llevaron a emplear, en 1948, un preparado radioactivo de este colorante (diiodofluoresceína o DIF) para localizar los tumores cerebrales por medio de un contador de Geiger-Müller, que medía

(*) Comunicación presentada a la Sección de Neurocirugía del IV Congreso Nacional de Neuropsiquiatría. Madrid, octubre 1954.