

**La sección de la cuerda del tímpano en el vértigo de Ménière.**—Las formas muy intensas de vértigo de Ménière han obligado a dos tipos de intervenciones quirúrgicas: la sección selectiva del nervio vestibular y la destrucción total del laberinto. ROSEN (A. M. A. Arch. Neur. Psych., 72, 672, 1954) ha partido de la observación de la desaparición del vértigo en pacientes operados de fenestración laberíntica, en los que se utilizó la cuerda del tímpano seccionada para ocluir la ventana. Desde entonces ha tratado 97 enfermos con la sencilla operación de la sección de la cuerda del tímpano. Se ha obtenido un resultado brillante en 78 por 100, si bien 28 por 100 presentan algunos accesos momentáneos de mareo sin sensación rotatoria. El zumbido de oídos no disminuye y la acuidad auditiva se conserva en el grado que tenía en el momento de la intervención. Ninguno de los enfermos empeoró. Resultados similares fueron comunicados en 1952, por SCHOTZ, en nueve casos.

**Tratamiento prolongado del asma grave con cortisona oral.**—La respuesta de los asmáticos a la cortisona y ACTH es muy variable y generalmente la supresión del tratamiento conduce a la recidiva en un plazo de pocas semanas. SAVIDGE y BROCKBANK (Lancet, 2, 889, 1954) han estudiado el comportamiento de 13 asmáticos graves con una terapéutica que se mantiene durante tiempos variables entre 7 y 80 semanas. La dosis inicial fué de 100 miligramos diarios y se aumentaba o disminuía en 12,5 miligramos si se apreciaba aumento del espasmo

bronquial o mejoría de los síntomas, respectivamente. En seis de los casos se logró una respuesta satisfactoria; la mejoría fué escasa en cuatro y el método fracasó en tres de los enfermos; en dos de éstos, la cortisona no impidió que se produjese un estado asmático mortal. En tres de los enfermos hubo episodios de neumonitis, que curaron con antibióticos, sin suspender la medicación con cortisona. No se presentaron, por lo demás, reacciones desagradables de otro tipo, pero es difícil desechar la sospecha de que la muerte en estado asmático de los dos enfermos citados no haya sido favorecida por la cortisona. Los autores consideran el método peligroso y creen que no se debe pasar de la dosis diaria de 100 mg. de cortisona oral en los tratamientos continuados del asma bronquial.

**Empleo de polvo de esponja de gelatina en las úlceras crónicas de las piernas.**—El tratamiento de las úlceras crónicas de las piernas dista mucho de estar resuelto y se han propuesto para realizarle numerosas medidas locales y generales. MILBERG y TOLMACH (J. Am. Med. Ass., 155, 1.219, 1954) han estudiado en 106 casos los efectos de la aplicación local de polvo de esponja de gelatina, que se dejaba durante una semana "in situ". En 86 enfermos curaron las úlceras por completo; en 11, mejoraron mucho y sólo nueve no experimentaron variación en su estado. La rapidez de cicatrización con polvo de esponja de gelatina es mayor que con la aplicación local de aureomicina, de hoja de áloes o de tripsina cristalizada.

## EDITORIALES

### ALTERACIONES METABOLICAS DE LOS HIDROCARBONADOS Y GRASAS EN LA ESCLEROSIS EN PLACAS

Los estudios para encontrar una base metabólica a la esclerosis en placas prosiguen incesantemente y se utilizan las técnicas más modernas de la investigación metabólica. JONES y cols. comunicaron una elevación de la piruvemia en ayunas, aumento de la piruvemia tras la sobrecarga de glicosa y una menor tolerancia a esta sustancia, acompañada de una disminución profunda y prolongada del fósforo inorgánico del suero. HENNEMAN y sus asociados no confirman la existencia de cifras altas de piruvemia en ayunas, pero sí ven un gran aumento de la piruvemia consecutiva a la ingestión de glicosa; comprueban la disminución a la tolerancia de glicosa y ven que la ingestión de la misma va seguida de elevación en la sangre de los valores de ácido láctico, ácido cítrico y ácido alfa-cetoglutarico. En tanto que normalmente el ingreso de glicosa ocasiona un descenso de la citremia, en los enfermos de esclerosis en placas la ingestión o la inyección intravenosa de glicosa va seguida de aumento del ácido cítrico sanguíneo. Estos hallazgos sugieren que en los enfermos de esclerosis en placas existe un trastorno para la utilización de los pequeños fragmentos hidrocarbonados, trastorno cuya esencia se desconoce y que probablemente se relaciona con la participación cerebral de la enfermedad.

En lo que se refiere al metabolismo graso y lipóideo, son numerosos los estudios realizados, teniendo en cuen-

ta la participación de la mielina en el proceso patológico. PICHLER y REISNER, así como JONES y sus colaboradores, describieron una elevación de la colesteroemia. DOBIN y SWITZER vieron un aumento de la colesteroína libre y de la esterificada y SCHILD y otros han sugerido un aumento de las lipoproteínas, fundándose en la positividad de la prueba de turbidez del timol, la cual depende de los lípidos unidos a las beta-globulinas. AIRD y sus cols. han señalado el aumento de la fracción lipoidea S<sub>1</sub> 12-20, en la que se encuentran lipoproteínas. Al lado de estas publicaciones afirmativas de alteraciones en las fracciones lipoideas, existen otras denegatorias. Mediante la técnica de la electroforesis en papel, ROBOZ y sus cols. han analizado el contenido lipóideo del suero de normales y de enfermos de esclerosis en placas y no han visto diferencia significativa entre unos y otros. El patrón de distribución de las lipoproteínas es menos uniforme en los enfermos de esclerosis en placas que en los normales, pero tampoco es posible deducir de ello conclusiones en favor de una alteración metabólica de las grasas y lipóides en los enfermos de esclerosis múltiple.

### BIBLIOGRAFIA

- AIRD, R. B., GOFMAN, J. W., JONES, N. B., CAMPBELL, M. B. y GAROUTTE, B.—Neurology, 3, 22, 1953.  
DOBIN, N. B. y SWITZER, J. L.—A. M. A. Arch. Neur. Psych., 71, 405, 1954.  
HENNEMAN, D. H., ALTSCHULE, M. D., GONCZ, R. M. y ALXANDER, L.—A. M. A. Arch. Neur. Psych., 72, 688, 1954.

- JONES, H. H. y BONCH, L. D.—Ann. Int. Med., 33, 831, 1950.  
PICHLER, E. y REISNER, H.—Wien. Klin. Wschr., 51, 1.304, 1938.  
ROBOZ, E., HESS, W. C., FORSTER, F. M. y TEMPLE, D. M.—A. M. A. Arch. Neur. Psych., 72, 154, 1954.  
SCHILD, W., SCHRADER, A. y ROEMER, G. B.—Klin. Wschr., 31, 1.050, 1953.

### GENESIS INFLAMATORIA DE LOS ANEURISMAS CEREBRALES

El análisis de las causas de las hemorragias subaracnoideas ha revelado la gran frecuencia de los aneurismas de las arterias meningo-cerebrales y se han buscado explicaciones a esta gran frecuencia. Se han hecho intervenir factores traumáticos, embólicos, inflamatorios, etc., pero se ha dado una importancia primordial a la arterioesclerosis y a defectos congénitos en la capa media de los vasos, especialmente en los puntos de ramificación de las arterias. Los aneurismas, indudablemente embólicos o traumáticos, constituyen una exigua minoría dentro del total de los mismos y queda por esclarecer la causa de la inmensa mayoría de ellos.

Parece poco probable admitir un origen congénito de todos los aneurismas, teniendo en cuenta su rareza en la infancia y adolescencia (MAGEE), y así como el hecho de que los defectos de la capa media son también muy frecuentes en personas sin aneurismas (CARMICHAEL), que los defectos mediales suelen ser múltiples y los aneurismas únicos y que a veces se presentan las dilataciones aneurismáticas en lugares distintos de las bifurcaciones como en el trayecto de la arteria comunicante anterior (MILLS y HORTON).

HANDLER y BLUMENTHAL han podido estudiar nueve casos de aneurismas de las arterias meningo-cerebrales en las que existía un proceso inflamatorio focal, proceso que se ha podido seguir en sus fases por existir también en algunos puntos distantes del aneurisma y el cual invade todas las capas de la arteria y origina finalmente una lesión de la elástica interna, que es la condición precisa para que se desarrolle el aneurisma. La inflamación arterial es de tipo proliferativo, con escasa tendencia a originar trombosis locales, y no es asimilable a las inflamaciones conocidas. Recuerda las lesiones arteriales del tifus exantemático, de la arteria temporal, de la coronaritis estenosante, etc., pero no se puede deducir de ellas conclusiones sobre la etiología o la patogenia de las lesiones.

La lesión de la elástica interna había sido reconocida con anterioridad en casos de aneurisma cerebral (CARMICHAEL), pero se había considerado en general como un trastorno congénito que predisponía a la producción de aneurismas, ya que la resistencia a la distensión de las arterias elásticas depende principalmente de la integridad de la estructura citada (GLYNN). El interés de los estudios de HANDLER y BLUMENTHAL radica en demostrar que la misma lesión de la elástica interna puede ser originada en ocasiones por un mecanismo inflamatorio.

### BIBLIOGRAFIA

- CARMICHAEL, R.—J. Path. Bact., 57, 345, 1945.  
GLYNN, J. E.—J. Path. Bact., 51, 213, 1940.  
HANDLER, F. P. y BLUMENTHAL, H. T.—J. Am. Med. Ass., 155, 1.479, 1954.  
MAGEE, C. G.—Lancet, 2, 497, 1943.  
MILLS, J. N. y HORTON, B. T.—Proc. Staff Meet. Mayo Cl., 14, 84, 1939.

### LAS LESIONES ARTICULARES PRECOCES EN LA ARTRITIS REUMATOIDE

Los estudios anatómicos sobre la artritis reumatoide han sido realizados casi exclusivamente en estadios avanzados de la enfermedad y las descripciones aisladas existentes en la literatura sobre las lesiones precoces son siempre cuestionables en cuanto a la veracidad del diagnóstico de artritis reumatoide. Recientemente, KULKA, BOCKING, ROPES y BAUER han realizado un estudio biopsico de ocho casos, alguno a los siete y nueve días del comienzo del proceso, y el diagnóstico de todos los casos se aseguró por la evolución ulterior, carácter simétrico, falta de otros datos etiológicos, etc.

En las fases tardías de la artritis reumatoide, los trabajos clásicos de KLINGE, de NICHOLS y RICHARDSON, de ALLISON y GHORMLEY, etc., habían demostrado la existencia de hipertrofia de las vellosidades, con proliferación de sinoviocitos y células subintimas de la sinovial, una proliferación intensa de linfocitos y a veces de células plasmáticas, que se extiende difusamente con colecciones más intensas perivasculares y en los extremos bulbosos de las vellosidades; formación de un pannus sinovial, que invade el cartilago, y proliferación inflamatoria del tejido subcondral con erosión y penetración de la placa ósea subyacente.

Las biopsias de KULKA y cols., realizadas entre siete días y nueve meses del comienzo del proceso articular en la rodilla, demuestran un polimorfismo considerable que hace difícil establecer la secuencia de los hechos patológicos. Las lesiones precoces son más exudativas y menos proliferativas y se asemejan bastante a las de los nódulos reumatoides. En las fases más precoces existe un engrosamiento edematoso de la sinovial, más marcado en la proximidad del cartilago, donde las células más superficiales emiten prolongaciones hacia la luz y se disponen en forma de empalizada. La proliferación de las células situadas por debajo de la íntima no se encuentra en biopsias realizadas antes del décimo día. Después aparecen focos inflamatorios perivasculares, preferentemente de linfocitos, pero también con neutrófilos y células histiocitos. Rara vez se observó la presencia de grandes acúmulos de linfocitos o foliculos linfoides, que COLLINS consideraba como característicos de la artritis reumatoide. Tampoco se comprueba en las biopsias precoces la importancia diagnóstica de la llamada degeneración fibrinoide; histológicamente, es imposible diferenciarla de la verdadera fibrina y es muy posible que muchas veces no se trate sino de la evolución ulterior de la fibrina de los exudados inflamatorios; en general, la presencia de "fibrinoide" guarda relación más con la intensidad que con la antigüedad de la afección articular. Los estudios de KULKA y cols. hacen también resaltar la importancia de lesiones focales vasculares en la articulación, especialmente en capilares y vénulas, lesiones de engrosamiento e infiltración, con hemorragias perivasculares y depósitos de hemoderina, que son más frecuentes en las zonas de infiltración sinovial o de depósito fibrinoide.

### BIBLIOGRAFIA

- ALLISON, N. y GHORMLEY, R. K.—Diagnosis in joint disease. Nueva York, 1931.  
COLLINS, D. H.—Rheumatic diseases. Filadelfia, 1952.  
KLINGE, F.—Der Rheumatismus. Munich, 1933.  
KULKA, J. P., BOCKING, D., ROPES, M. W. y BAUER, W.—A. M. A. Arch. Path., 59, 129, 1955.  
NICHOLS, E. H. y RICHARDSON, F. L.—J. Med. Res., 21, 149, 1910.