

## EDITORIALES

## NEURITIS DE LA RAMA PALMAR PROFUNDA DEL CUBITAL

Es bastante frecuente en la práctica la neuritis del cubital y la mayor parte de los casos no plantean problemas desde el punto de vista del diagnóstico ni de la etiología. Sin embargo, existen casos de naturaleza oscura y en ocasiones se puede dejar de hacer el diagnóstico de algunos, por no conocer la posibilidad de ciertos de los síndromes.

A finales del siglo pasado fué descrita por GESSLER la parálisis de la rama profunda palmar del nervio cubital, considerada poco después por HUNT como afección de tipo profesional. La rama palmar profunda del cubital es puramente motora e inerva el abductor, el opo-  
nente y el flexor corto del quinto dedo, los lumbricales tercero y cuarto, los interóseos, el adductor del pulgar y la porción medial del flexor corto del pulgar.

Son muy frecuentes las posibilidades de compresión de esta rama nerviosa, especialmente en personas que realizan trabajos pesados con las manos, como los maquinistas o los pulidores de metales. MAGEE ha descrito dos casos, en un oficinista y en una mujer que sólo hacía las labores de la casa, en los que la compresión se estableció por ciertos hábitos defectuosos en algunas manipulaciones usuales.

La atrofia de los interóseos, con ciertas dificultades a los movimientos del pulgar y una atrofia variable (a veces muy escasa) de la musculatura hipotenar y sin acompañarse de trastornos sensitivos, hace pensar muchas veces en el comienzo de afecciones degenerativas progresivas del sistema nervioso central. BAKKE y WOLFF creen que en tales casos puede ser útil para el diagnóstico la falta de sensibilidad profunda por la inyección de solución hipertónica en el espesor del adductor del pulgar atrofico, en ausencia de trastornos de la sensibilidad superficial. Si se investiga en la anamnesis, suele ser fácil descubrir el motivo profesional de una compresión de la rama palmar profunda del cubital, pero en ocasiones pueden bastar compresiones poco duraderas. RUSSELL y WHITTY han descrito un caso, después de un viaje en motocicleta, en el que la presión debe sumarse a la vibración para ocasionar la alteración nerviosa.

## BIBLIOGRAFIA

- BAKKE, J. L. y WOLFF, H. G.—Arch. Neur. Psych., 60, 549, 1948.  
HUNT, J. R.—J. Ner. Mental Dis., 35, 476, 1908.  
MAGEE, K. R.—A. M. A. Arch. Neur. Psych., 73, 200, 1955.  
RUSSELL, W. R. y WHITTY, C. W. M.—Lancet, 1, 828, 1947.

## FIBROELASTOSIS ENDOCARDICA

KREYSIG describió en 1818 una lesión en algunos corazones infantiles, consistente en un engrosamiento considerable del endocardio. La lesión fué desde entonces considerada como la secue'a de una endocarditis fetal y sólo un siglo más tarde, PROTOSCHNIG sugirió que podría tratarse de un proceso no inflamatorio. En tiempos recientes, ha sido GROSS el que ha insistido más en la ausencia de caracteres inflamatorios de la a'teración endocárdica en estos casos y aventura la idea de que se trate de una malformación congénita. Procede de WEINBERG e HIMMELFARB la designó de fibroelas-

tosis endocárdica, con la que suele ser conocida actualmente la enfermedad.

Anatómicamente, se trata de un engrosamiento considerable del endocardio, compuesto principalmente de tejido fibroso y en menor proporción de fibras elásticas. La fibrosis se extiende en mayor o menor grado al miocardio y éste presenta en muchas ocasiones algunos fenómenos degenerativos. Si bien HILL y REILLY llegaron a hablar de una enfermedad del colágeno del corazón, la falta de formaciones inflamatorias hace más verosímil el origen congénito. KEITH sostiene que se trata de la persistencia del endocardio del bulbo cardíaco izquierdo, estructura que normalmente se atrofia y se incorpora a la cavidad ventricular.

La fibroelastosis endocárdica es la causa de hipertrofias del corazón, al parecer inmotivadas, y conduce finalmente a fenómenos hiposistólicos. La causa parece radicar, no tanto en la imposibilidad de distensión durante la diástole, como en el defecto de nutrición del miocardio, ocasionado por la oclusión de las aberturas de los vasos arterioluminales, arteriosinusoidales y de Tebesio (WEINBERG e HIMMELFARB).

La enfermedad es incompatible con la vida, aunque se conocen casos que llegan a la edad juvenil. En una recopilación de 126 casos publicados, se ha visto que 59 por 100 mueren en los seis primeros meses y 78 por 100 en el primer año. Sin embargo, se conocen casos aislados que han llegado a los once años (BLUMBERG y LYON), a los veinte (FOWLER) y a los veinticuatro (PANKE y ROTTINO).

## BIBLIOGRAFIA

- BLUMBERG, R. W. y LYON, R. A.—Am. J. Dis. Child., 84, 291, 1952.  
FOWLER, M.—M. J. Australia, 1, 672, 1947.  
HILL, W. T. y REILLY, W. A.—Am. J. Dis. Child., 82, 579, 1951.  
PANKE, W. y ROTTINO, A.—Am. Heart J., 49, 89, 1955.  
PROTOSCHNIG, G.—Zschr. Anat., 4, 234, 1918.  
GROSS, P.—Arch. Path., 31, 163, 1941.  
KEITH, A.—Lancet, 2, 1,267, 1924.  
WEINBERG, T. e HIMMELFARB, A. J.—Bull. J. Hopkins Hosp., 72, 299, 1943.

## ALDOSTERONISMO PRIMARIO

La dosificación de aldosterona en los líquidos biológicos, perfeccionada por LUETSCHER y otros, ha permitido descubrir un aumento de la citada hormona en varios estados patológicos, que se acompañan de retención de agua y de sales, como en los enfermos nefróticos, hiposistólicos o cirróticos (DEMING y LUETSCHER, CHART y SHIPLEY, LUETSCHER y JOHNSON). El mecanismo por el cual existe este aumento de aldosterona en dichos estados no se halla aclarado por completo y sugiere CONN que éstos que pudieran llamarse casos de *aldosteronismo secundario* se deberían a una alteración metabólica, propia de los procesos patológicos citados, y que aún no ha sido filiada.

Cabe la posibilidad de que exista un aldosteronismo primario y ha sido descrito por CONN un caso que parece llenar todos los requisitos para ser diagnosticado de tal. Se trataba de una mujer de treinta y cuatro años, que durante siete años presentó un cuadro de espasmos tetánicos intermitentes, debilidad y parálisis transitorias de los músculos, parestesias y poliuria; tenía un aumento moderado de la tensión arterial y no presentaba ede-

mas. Desde el punto de vista bioquímico, existía una alcalosis, un aumento del sodio y un considerable descenso del potasio en el suero. Cuadros similares han sido descritos por EARLE y sus colaboradores y por WYNGAARDEN y los suyos como insuficiencia del túbulo renal específica, con pérdida de potasio por la orina. Cabía también pensar que se tratase de un aumento primario en la producción de aldosterona y en la orina pudieron demostrarse cifras de esta sustancia diez a doce veces superiores a las normales. En corroboración del diagnóstico, se halló una disminución del cloro y del sodio y un aumento del potasio en la saliva y en la secreción sudoral.

La intervención quirúrgica del enfermo de CONN confirmó el diagnóstico al encontrar en la suprarrenal derecha un tumor amarillo de 4 cm. de diámetro, cuya extirpación produjo la desaparición del cuadro bioquímico del enfermo. En el tumor se encuentran abundantes lípidos y una riqueza en aldosterona que era 75 a 150 veces mayor que la de la suprarrenal de vaca para el mismo peso y 10 a 20 veces mayor que la de la suprarrenal de cerdo. Una biopsia de la otra suprarrenal demostró que existía una cierta atrofia de la zona fasciculada, lo cual sugiere que en dicha zona se forma la aldosterona. En cuanto al riñón, son notables las alteraciones tubulares e intersticiales que se descubrieron en una biopsia realizada en el acto operatorio. CONN atribuye tales lesiones a la alteración electrolítica persistente y esto abre nuevos campos a la interpretación patogenética de ciertas alteraciones renales.

Es muy probable que el aldosteronismo primario sea más frecuente de lo que se piensa, ya que no parece obligado que su causa haya de radicar en procesos tumorales de las suprarrenales. Es muy posible que se disponga con ello de medios eficaces de tratamiento de algunos cuadros confusos de la patología renal o de tetanias cuya causa no es claramente manifiesta.

#### BIBLIOGRAFIA

- CHART, J. J. y SHIPLEY, E. G.—J. Clin. Invest., 32, 560, 1954.  
 CONN, J. W.—J. Lab. Clin. Med., 45, 3, 1955.  
 CONN, J. W.—J. Lab. Clin. Med., 45, 661, 1955.  
 DEMING, Q. B. y LUETSCHER, J. A.—Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 73, 171, 1950.  
 EARLE, D. P., SHERRY, J., EICHNA, L. W. y CONAN, N. J.—Am. J. Med., 11, 283, 1951.  
 LUETSCHER, J. A. y JOHNSON, B. B.—J. Clin. Inv., 33, 276, 1954.  
 WYNGAARDEN, J. B., KEITEL, H. G. e ISSELBACHER, J.—New Eng. J. Med., 250, 597, 1954.

## SESIONES DE LA CLINICA DEL PROF. C. JIMENEZ DIAZ

Cátedra de Patología Médica. Clínica del Hospital Provincial. Madrid. Prof. C. JIMENEZ DIAZ

### SESIONES DE LOS SABADOS. — ANATOMO-CLINICAS

Sábado 27 de junio de 1953.

#### CARCINOMA SUPRARRENAL CON METASTASIS MULTIPLES, ESPECIALMENTE ESQUELETICAS

Doctor D. CENTENERA.—Sujeto de cuarenta y nueve años (D. S. G.), natural de Sahagún (León), electricista, que ingresó en la Sala 31 el 14 de febrero del actual con un cuadro de paraplejía flácida que databa de catorce días.

Hacia cuatro meses comenzó a sentir dolor en ambos costados, sobre todo con la tos. Continuó así quince días, al cabo de los cuales empezó a notar un dolor vivo en parte baja de columna dorsal que se irradiaba hacia adelante, por ambos lados, en cinturón. Diagnosticado de Pott, guardó reposo en cama dura, mejorando. Se levantó luego y volvió a tener los dolores radiculares. El 28 de enero próximo pasado comenzó a notar unos calambres, como de corriente eléctrica, en ambas piernas, que fueron ascendiendo hasta localizarse en la cintura. También empezó a perder sensibilidad en la piel, gradualmente, comenzando por los pies y ascendiendo por los muslos hasta la cintura.

El 2 del actual—hace catorce días—, mientras se estaba afeitando, observó que le flaqueaban las piernas y se metió en cama. En días sucesivos perdió los movimientos y la fuerza en ambas piernas: no le es posible tenerse en pie ni siquiera moverlas en la cama. No ha movido el vientre desde hace once días y, desde hace ocho, ha perdido el juego del esfínter vesical y tiene que ser sondado dos veces al día.

En el curso de la enfermedad ha tenido febrícula algunos días.

Antecedentes familiares sin interés. El tuvo paludismo a los dieciocho años y blenorragia a los veintidós. A esta edad, estando montando una línea telefónica, cayó desde una altura de cinco metros sobre un árbol, reci-

biendo un fuerte golpe en la espalda y perdiendo el conocimiento.

En la exploración, sujeto bien constituido y nutrido, con buena coloración. Se encuentra en cama inmovilizado: no le es posible mover las piernas.

Nada anormal en tórax y abdomen. T. A., 12/8.

En la exploración neurológica, pares craneales normales. No nistagmus. En extremidades superiores movilidad, tono y reflejos normales.

En las extremidades inferiores intensa atrofia de la musculatura de ambas piernas, con las que, como hemos dicho, no le es posible realizar ningún movimiento. El tono es normal. Rotulianos exaltados con aumento de zona reflexógena. Aquileos conservados. Babinski en lado izquierdo. Fenómeno de triple retirada en ambas piernas.

Anestesia para todas las sensibilidades desde una línea en cinturón que va desde la VIII apófisis espinosa dorsal hasta una altura media entre apéndice xifoides y ombligo para abajo.

Abdominales y cremasterinos, abolidos.

Dolor electivo a la percusión de las apófisis espinales VI y VIII D; las intermedias y las inferiores a la VIII son también dolorosas.

En exploraciones complementarias, orina de densidad 1.017, alcalina, con indicios de albúmina, no glucosa y, en sedimento, puria no intensa y algún hematíe. En sangre, 20.000 leucocitos con 86 polinucleares, de los que 84 adultos. Velocidad de sedimentación,

Punción lumbar, tendido; presión inicial, 15 cm., que subía a 21 cm. por compresión de yugulares. Se extrajeron 5 c. c. de un líquido claro con algún copo en suspensión cuyo análisis dió 16/3 células (linfocitos); reacciones de globulinas, fuertemente positivas; 67 mg. por 100 de proteínas totales; curva de oro coloidal, 2-2-2-3-4-4-2-1-1-0; reacción de Wassermann negativa hasta con 1 c. c. de líquido.