

cefalíticos desde el comienzo. La posible acción curativa de la globulina gamma sobre la encefalitis sarampionosa ha sido estudiada por GREENBERG, APPELBAUM, PELLITERI y EISENSTEIN (*J. Pediat.*, 46, 648, 1955). Han tratado con ella a 51 niños y los resultados han sido comparados con los de 108 niños con encefalitis, que no recibieron globulina gamma. La mortalidad o la persistencia de secuelas llegó al 25 por 100 en ambos grupos, independientemente del tratamiento, de la precocidad del mismo, de la dosificación o de la edad de los niños enfermos.

Tratamiento del tétanos con mefenesin intravenoso.—El mefenesin es un relajante muscular de acción central, por disminuir la excitabilidad refleja de la médula. No actúa sobre la unión mioneuronal, como el curare, y tampoco actúa sobre los centros superiores, por lo que no altera la conciencia. No deprime en absoluto la respiración. DOCHERTY (*Lancet*, 1, 437, 1955) se funda en estas peculiaridades de la acción del mefenesin para emplearlo en el tétanos. Refiere el caso de un muchacho de dieciséis años, que fué tratado con inyecciones intravenosas de un gramo de mefenesin cada dos horas, durante diez horas, y posteriormente con una infusión continua intravenosa de glicosa al 4,5 por 100 y cloruro sódico al 0,18 por 100 y que contenía cuatro gramos de mefenesin por litro y 5.000 unidades de heparina. En un total de dos semanas se administraron de esta forma 198 gramos de mefenesin. Al principio del tratamiento se inyectaron 100.000 unidades intravenosas de suero antitetánico y se utilizaron sedantes y penicilina, 500.000 unidades cada seis horas. El enfermo, que padecía una forma muy grave de tétanos, curó sin accidentes desagradables, siendo de notar que, probablemente a causa de la dilución del mefenesin, no se produjo la hemoglobinuria que a veces se observa por las inyecciones intravenosas de dicho producto.

Rapé de extracto de post-hipófisis para combatir la enuresis nocturna.—En muchos casos de enuresis nocturna no llega a descubrirse la causa de la misma y es posible que sus vejigas tengan una me-

nor capacidad o que exista en tales personas una relativa poliuria nocturna. MARSON (*Br. Med. J.*, 1, 1.194, 1955) sugiere que en tales casos puede ser útil una reducción pasajera de la diuresis durante las horas de sueño. El empleo de pituitrina con este objeto data de 1925 (BONACORSI), pero faltan estudios farmacológicos vigilados que permitan darse una idea exacta de la eficacia del proceder. MARSON ha tratado con extracto de post-hipófisis, en forma de rapé, a cuatro enfermos de enuresis nocturna, en períodos de siete a once meses y comparando sus efectos con los de un placebo. A los enfermos no se les administraba líquido en las tres horas anteriores a la iniciación del sueño. Los resultados son claramente demostrativos del valor del método, de tal forma, que la aplicación nasal de pituitrina es capaz de inhibir intensamente la diuresis durante cinco a diez horas, por lo que su utilidad es mayor en los niños que no tienen sueño muy prolongado.

Intervenciones quirúrgicas en los casos de costilla cervical o de síndrome del escaleno anterior.—El diagnóstico de los casos que se etiquetan como de síndrome del escaleno anterior es muchas veces incorrecto o poco seguro. Esto hace que los resultados del tratamiento sean también muy dispares. RAAF (*J. Am. Med. Ass.*, 157, 219, 1955) ha tratado 117 casos y en un total de 30 intervenciones por síndrome del escaleno anterior, sin costilla cervical, 13 veces no existía compresión por dicho músculo, sino por el escaleno medio, por una banda fibrosa, por una apófisis transversa larga de la séptima cervical o por una arteria anómala. Cuando existe costilla cervical, muchas veces es eficaz un tratamiento conservador, de fisioterapia, ejercicios correctores o inyectores de novocaína en el escaleno anterior; si el método médico fracasa, está indicada la sección del escaleno anterior, con resección de la costilla suprenumeraria. Cuando no existe costilla cervical, se debe implantar un largo período de tratamiento médico y psiquiátrico. Si el enfermo no responde al tratamiento médico, está justificada la intervención quirúrgica, la cual no debe limitarse a la sección del músculo escaleno anterior, sino que se debe explorar la región del plexo, en busca del factor de compresión.

EDITORIALES

EL CONTENIDO EN ACIDO NUCLEICO DE LAS CELULAS DE LA MEDULA OSEA EN LA ANEMIA PERNICIOSA

Los avances de la histoquímica han permitido profundizar en la esencia de algunos fenómenos patológicos y han iniciado el camino de la localización intracelular de alteraciones metabólicas. La profunda basofilia de los megaloblastos, por ejemplo, se ha demostrado que es debida a la presencia en su citoplasma de ácido ribonucleico (THORELL). Como la vitamina B_{12} parece estar relacionada con la síntesis de los ácidos nucleicos que se verifica durante los procesos de crecimiento (WRIGHT y colaboradores) y la médula ósea megaloblástica es más rica en fósforo de ácido ribonucleico que la normal (DAVIDSON y colaboradores), parece lógico

pensar que en la anemia perniciosa existe un trastorno fundamental en el metabolismo del ácido ribonucleico. Algo similar puede decirse sobre el ácido desoxiribonucleico, el cual está también aumentado en la médula ósea megaloblástica (DAVIDSON y colaboradores), y LA COUR coloca en la misma línea de razonamientos la demostración de anomalías cromosómicas en las células rojas y leucocitos de la anemia perniciosa.

Existen estudios microspectrofotométricos, sin embargo, que demuestran que el contenido de ácido desoxiribonucleico de cada megaloblasto no es mayor que el de normoblastos de tamaño similar (REISNER y KORSON, MARINONE). Con técnicas químicas, BREBNER y WILKINSON han estudiado el contenido en fósforo de ácido nucleico y de ácido desoxiribonucleico de suspensiones de sangre o de médula ósea, cuya intensidad celular es

conocida. Hay que tener en cuenta la gran riqueza celular de la médula ósea de la anemia perniciosa al valorar los datos del análisis químico global de la médula. Los datos de BREBNER y WILKINSON confirman la existencia de una mayor cantidad de ácido ribonucleico en las médulas de los anémicos perniciosos que en las médulas normoblasticas hiperactivas. Por el contrario, la cantidad de ácido desoxiribonucleico es semejante a la de médulas normoblasticas de similar riqueza celular. Teniendo en cuenta las variaciones del ácido desoxiribonucleico durante la división celular, con un marcado aumento en la interfase y comienzo de la profase, el incremento de dicha fracción nucleica se explica por la intensa proliferación celular en las médulas biermerianas. Las conclusiones de estos trabajos recientes no son definitivas y expresan bien claramente las dificultades de interpretación de hallazgos histoquímicos o microquímicos en el estado actual de nuestros conocimientos.

B I B L I O G R A F I A

- BREBNER, H. y WILKINSON, J. F.—Br. Med. J., 1, 379, 1955.
 DAVIDSON, J. N., LESLIE, I. y WHITE, J. C.—Lancet, 1, 1287, 1951.
 LA COUR, L. F.—Proc. Roy. Soc. Edinb., 62, 73, 1954.
 MARINONE, G.—Sang., 22, 89, 1951.
 REISNER, E. H. y KORSON, R.—Blood, 6, 344, 1951.
 THORELL, B.—Acta med. Scand. Supl., 200, 1947.
 WRIGHT, L. D., SKECGS, H. R. y HUFF, J. W.—J. Biol. Chem., 175, 475, 1948.

EDEMA PREMENSTRUAL

La mujer está sometida a intensas variaciones en su equilibrio acuoso durante las distintas fases del ciclo menstrual. Aproximadamente en el 20 por 100 de las mujeres, tales variaciones llegan a traducirse en un cierto edema en la época premenstrual, el cual se acompaña de un cortejo sintomático diverso. La intensidad del edema no suele ser grande, pero a veces si lo es, especialmente en algunas personas en las que se asocia a hipotiroidismo, cardiopatía o nefritis.

JACOBSEN señala que el síndrome de hidratación premenstrual es más frecuente en mujeres de más de treinta años, en general no obesas y que presentan algunas irregularidades menstruales o dismenorrea. Dominan en algunas el cuadro edematoso, en tanto en otras predomina la tensión dolorosa en las mamas, la pesadez de los músculos, especialmente de los muslos, la irritabilidad nerviosa y depresión psíquica o la cefalea, que suele localizarse en el vertex, aunque a veces tenga una disposición hemicranea. GREENE y DALTON han observado que el 62 por 100 de los actos de violencia cometidos por mujeres, lo son durante esta fase de hidratación premenstrual.

En la fase premenstrual, la oliguria puede ser intensa y acompañarse de una ganancia en peso de 1 a 6 kilogramos, pero no hay alteraciones en los cloruros urinarios, ni retención nitrogenada, ni modificaciones del cociente albuminoglobulinico del plasma y las pruebas funcionales del riñón proporcionan resultados normales.

El cuadro es similar al que puede obtenerse por inyección de principio antidiurético de la posthipofisis y es muy probable que este factor intervenga en la producción del síndrome. Algunos, como MORTON, han dado valor a un déficit de progesterona, pero el endometrio de tales casos muestra un aspecto progestacional normal (BICKERS). GREENE y DALTON sostienen que se trata de una falta de equilibrio entre el contenido en estradiol de los tejidos, que tiende a retener agua, y la secreción de progesterona; cuando ésta es deficiente, la retención de agua por el estradiol es más marcada, aunque la cantidad de estrógeno no sea excesiva.

Cuando la mujer es hipotiroida, generalmente el cuadro de la hidratación premenstrual se presenta ya en la adolescencia. Si no se tiene en cuenta la posibilidad de asociación de ambos tipos de trastorno endocrino, el tratamiento de tales casos puede ser muy arduo. Existe la posibilidad de que la simple retención

premenstrual simule un cuadro de hipotiroidismo, como en los casos descritos por GREEN y DALTON, después de partos, en los que aparece aumento de peso y estado letárgico, todo lo cualcede con progesterona. Si la enferma es una cardiópata, el estado circulatorio puede empeorar por la retención electrolítica durante la fase premenstrual por lo que hay que tenerlo en cuenta en el tratamiento de las cardiopatías en las mujeres.

Muchos de los casos de edema premenstrual son tan poco intensos que apenas requieren tratamiento. La reducción en la ingestión de sodio o la administración de cloruro amónico o de un diurético mercurial por vía oral, pueden ser suficientes. En casos más acentuados, se debe asociar la administración de progesterona e incluso la de mercuriales inyectables.

B I B L I O G R A F I A

- BICKERS, W.—Am. J. Obst. Gyn., 64, 587, 1952.
 GREENE, R. y DALTON, K.—Br. Med. J., 1, 818, 1953.
 JACOBSEN, V. C.—New York St. J. Med., 55, 1610, 1955.
 MORTON, J. H.—Am. J. Obst. Gyn., 60, 343, 1950.

LA OCCLUSIÓN ARTERIOSCLEROTICA DE LAS ARTERIAS CEREBRALES

La isquemia cerebral, muchas veces seguida de malaicia, es casi siempre debida a la oclusión de una arteria cerebral y la arteriosclerosis es la causa de más del 90 por 100 de estas oclusiones arteriales, en personas de más de cincuenta años. Incluso muchos accidentes vasculares de menor cuantía, que en un tiempo solieron atribuirse a espasmos de las arterias del cerebro, se tiende hoy a pensar que son debidos a obstrucción trombótica de finos vasos arteriales del cerebro. Es por ello más digno de destacar que el estudio anatómico muy detenido, realizado por BRUETSCH en el cerebro de 20 personas que habían padecido arteriosclerosis cerebral, no le ha permitido descubrir indicios de una auténtica trombosis. Es cierto que a veces se observa macroscópicamente un coágulo en el interior de un vaso, pero el estudio histológico no permite descubrir en él laminación u otros signos de que se trate de un verdadero trombo.

Las lesiones arterioscleróticas varían, según el calibre del vaso. En los gruesos predominan los fenómenos de depósito graso y lipoide, con una envoltura fibroblástica. En las de menor calibre, la alteración dominante es la proliferación del endotelio. En las arteriolas, junto a la proliferación endotelial, existe una infiltración hialina de la íntima. BRUETSCH hace notar que, incluso en la arteriosclerosis de las arterias gruesas, la proliferación fibroblástica no es reaccional al depósito, sino que se trata de lo que dicho autor llama "focos embrionarios de proliferación celular", compuestos de relativamente pocas células, pero que tienen una tendencia a proliferar hacia la luz, originando un estrechamiento de la misma. El parentesco de los fibroblastos con los endotelios vasculares hace que pueda considerarse de manera uniforme la arteriosclerosis en los vasos de diferentes calibres. En los citados focos de proliferación es frecuente ver imágenes de división mitótica o amitótica de las células fibroblásticas.

Las observaciones de BRUETSCH están de acuerdo con la falta de alteraciones de la coagulación sanguínea en los enfermos con arteriosclerosis, y unido esto a la falta de paralelismo de la intensidad de lesiones arteriales con la colesterinemia o con el espectro lipídico del plasma, llevan al tantas veces mencionado BRUETSCH a sugerir que la profilaxis y el tratamiento de la arteriosclerosis no deben tener tanto en cuenta el depósito de lípidos como la proliferación de los endotelios y fibroblastos y que quizás las substancias que inhiban este tipo de crecimiento tisular sean las más indicadas para impedir la producción de arteriosclerosis.

B I B L I O G R A F I A

- BRUETSCH, W. L.—Circulation, 11, 909, 1955.