

NOTAS CLÍNICAS

SINDROME DE SHEEHAN

E. LÓPEZ GARCÍA, A. MERCHANTE IGLESIAS,
T. ANTÓN GARRIDO, A. MONCADA MONEU
y J. RAMÍREZ GUEDES.

Instituto de Investigaciones Clínicas y Médicas y Clínica
Médica Universitaria de la Facultad de Medicina de Madrid.
Director: Profesor C. JIMÉNEZ DÍAZ.

Fué SIMMONDS el que describió en el año 1914 el cuadro clínico de la insuficiencia del lóbulo anterior hipofisario, conocido desde entonces como "síndrome de Simmonds" o, impropriamente, como "caquexia hipofisaria de Simmonds". A este cuadro clínico puede llegarse por múltiples vías, teniendo todas ellas de común el originar la destrucción de la adenohipófisis (tumores, quistes, hipofisectomías quirúrgicas, etcétera). A partir del año 1937, y merced a las descripciones de SHEEHAN, hemos llegado al conocimiento de una de las causas más frecuentes de la enfermedad de Simmonds: la necrosis postpartum del lóbulo anterior de la pituitaria, lo que conduce al hoy llamado "síndrome de Sheehan". Dicho autor describió el cuadro clínico que aparece en mujeres que han presentando un parto con gran hemorragia y colapso periférico y en las que se establece a continuación la sintomatología que caracteriza a la insuficiencia del lóbulo anterior hipofisario, la cual, en este caso, es consecuencia de la necrosis isquémica de la adenohipófisis. Por este mecanismo se origina el "síndrome de Sheehan", cuyas causas más frecuentes son la placenta previa, ruptura de útero, atonía postpartum y retención de la placenta como situaciones en que con más facilidad se producen hemorragias genitales copiosas. La necrosis isquémica de la pituitaria anterior cura en estos casos gradualmente, dejando cicatrices más o menos extensas, entre las cuales pueden existir zonas de parénquima hipofisario no dañado. El tamaño de la lesión parece que está determinado por la gravedad del colapso y de la hemorragia¹, habiendo así numerosas gradaciones en la importancia y extensión de las zonas hipofisarias afectas.

Aparte de las lesiones histopatológicas del lóbulo anterior hipofisario, y consecutivamente a las mismas, encontramos lesiones fundamentales a nivel de las gonadas, tiroides y corteza suprarrenal, las cuales se expresan clínicamente por un cortejo sintomatológico que caracteriza al proceso que nos ocupa^{1, 2 y 4}.

En los órganos sexuales encontramos lesio-

nes similares a las de la involución senil con atrofia de los ovarios, útero, vagina y órganos sexuales externos. Las mamas se hacen pequeñas, las areolas disminuyen su pigmentación y su tejido se atrofia. Desde el punto de vista clínico, existe amenorrea tras el cuadro hemorrágico que abre camino al proceso, inhibición de la lactancia y disminución de la libido.

El tiroides es pequeño y atrófico, aunque, según COOK y cols.², el grado de destrucción de su estructura no es tan grande como en el verdadero mixedema. Es frecuente la apariencia puramente mixedematoso de estas enfermas, como en los casos de BALCELLS³, haciendo hincapié este autor sobre el cuadro del "mixedema hipofisario", uno de cuyos orígenes más frecuentes es el síndrome de Sheehan, no diagnosticado en la mayor parte de las ocasiones, y más aún si conservamos la idea de la caquexia como acompañante del hipopituitarismo anterior, idea que tanto daño ha hecho a la interpretación de estos cuadros, y con la que ningún autor está hoy de acuerdo, sobre todo tomada como regla general.

La corteza suprarrenal está generalmente atrófica, siendo la médula normal, aunque no se suelen ver las extensas lesiones que acompañan a la enfermedad de Addison.

Una serie de síntomas dependientes de las lesiones endocrinas expuestas completan el cuadro. Sensibilidad al frío, pérdida del pelo, fundamentalmente axilar y púbico; fragilidad de las uñas, piel seca, somnolencia, estreñimiento, debilidad, astenia intensa, náuseas o vómitos, calambres musculares, reacciones hipoglucémicas, aspecto senil de las enfermas con piel arrugada, fría, seca y pálida, en contraposición al aspecto típicamente mixedematoso de otros casos; alteraciones psíquicas, etc.

La insuficiencia glandular puede ser demostrada por un gran número de pruebas^{2, 4 y 5}. El metabolismo basal es con frecuencia inferior a las cifras normales, así como el iodo proteico. Las gonadotropinas urinarias están frecuentemente disminuidas. Las pruebas de Robinson-Power y la de Cutler-Power-Wilder son generalmente positivas. Las concentraciones de sodio y cloro en el plasma pueden ser inferiores a lo normal, mientras el potasio suele estar normal o elevado. Las cifras de 17-cetosteroides y 17-hidroxisteroides son bajas generalmente.

El curso del proceso es muy variable de unos casos a otros. El cuadro de insuficiencia pluriglandular suele comenzar pasadas una o dos semanas del cuadro hemorrágico, pudiendo pre-

sentar síntomas discretos aun durante varios años, al cabo de los cuales se produce un agravamiento súbito de la enferma que aboca a la muerte en pocos meses; en otros casos, tras el mismo largo período de síntomas moderados, se produce una fase terminal asimismo prolongada. Es de destacar, por su importancia práctica, que en numerosas ocasiones el síndrome de Sheehan se presenta en la clínica no con el cuadro florido que hemos descrito, sino con síntomas parciales dependientes de algunas de las glándulas afectas, siendo muy frecuente, insistiendo una vez más, su apariencia puramente mixedematoso; en otros casos, la amenorrea no es completa, existiendo exclusivamente trastornos menstruales, y en otros raros casos se han descritos embarazos posteriores al parto que dió origen al cuadro hemorrágico².

La mayor parte de las enfermas afectas del síndrome de Sheehan, si no son convenientemente tratadas, mueren a veces tras una larga evolución, generalmente en situación de coma, el cual puede presentarse bien en forma de un coma hipoglucémico o bien en forma de una auténtica crisis addisoniana.

Terapéuticamente, hoy disponemos de medios que son capaces de obtener una recuperación en estas enfermas que se aproxima bastante a la normalidad. La terapéutica hormonal de sustitución es la elegida. Es conocido el fracaso que en esta terapéutica ha supuesto el empleo de extractos de la pituitaria anterior y de todos los extractos hormonales utilizados (cortisona, tiroides, estrógenos y andrógenos, fundamentalmente): son la cortisona y el tiroides los realmente útiles² y⁶. Las dosis a utilizar han de ser consideradas en particular en cada caso, teniendo en cuenta su respuesta en observación minuciosa. BECK y MONTGOMERY⁶, en cuatro enfermos, comparan la respuesta al tratamiento en períodos alternantes, utilizando terapia con solo cortisona, o bien terapia compuesta con cortisona, tiroides, DOCA, estrógenos y testosterona, y llegan a la conclusión de que la terapia mediante cortisona y tiroides es la más útil, siendo poco beneficiosos el resto de los fármacos. Es de hacer notar que los extractos tiroideos deben ser utilizados, sobre todo al comienzo del tratamiento, a dosis pequeñas, y nunca como única terapéutica, ya que pueden dar origen a crisis hipoglucémicas o addisonianas.

Exponemos a continuación dos casos diagnosticados de síndrome de Sheehan, recientemente estudiados en nuestra Clínica, y que han dado motivo a estos comentarios.

Caso 1. El día 13 de julio de 1956 vimos por primera vez a la enferma María Dolores M. V., de treinta y un años, casada, que presentaba la siguiente historia clínica:

Hace dos años y medio tuvo su último embarazo, de curso normal, y un parto también normal, excepto en lo que se refiere a la expulsión de la placenta, que tuvo que ser desprendida manualmente con hemorragia profusa. Al día siguiente del parto le apareció fiebre de

más de 40°. A los cuatro días tuvo una crisis en la que la enferma, en estado semiinconsciente, no coordinaba bien las ideas y no daba las respuestas exactas; este cuadro la duró una media hora, al cabo de la cual recobró la lucidez del sensorio, quedándola una somnolencia muy constante y cefaleas globales acompañadas de zumbidos de oídos. Continuó con fiebre durante unos seis meses. Por este tiempo también notó la aparición de hinchazón en ambos tobillos con unas manchas rojizas, ligeramente dolorosas, que se presentaron asimismo en ambas regiones gemelares, cara interna de los muslos y región sacra. Hace un año notó la enferma que se la caía el pelo de la cabeza, pubis y axilas, quedando con cierta calva. También notó la palabra lenta, aunque bien articulada, y sensación de cansancio al hablar, junto con intensa astenia. En el momento de ser vista por nosotros presentaba, menos la fiebre, la totalidad del cuadro expuesto. Algunas veces ha tenido vértigos; cree que ha perdido vista y en ocasiones ve doble. Desde este último parto no ha vuelto a tener el período. Parece que no ha notado disminución de la libido. Ha observado que tiene la cara hinchada por las mañanas.

La exploración física demostraba una enferma bien constituida, de facies pastosa, con palidez acusada, inexpressiva, acompañada de hablar lento y dificultoso. La piel de todo el cuerpo es seca, áspera y muy fría. Escasísima cantidad de vello en pubis y axilas, siendo el cabello escaso. La exploración cardiaca y respiratoria es normal; tensión arterial de 110/80. Se palpa el borde del hígado de consistencia normal y no se percute ni palpa el bazo. En ambos tobillos existe edema duro que no deja fóvea.

En el hemograma existían 3.220.000 hematies con 54 por 100 de hemoglobina y valor globular de 0,84 con discreta anisocitosis, moderada anisocromia, algún hematíe con punteado basófilo y algún raro policromatófilo; 6.700 leucocitos con fórmula en la que existen 38 segmentados, 6 bastonados, 4 monocitos y 52 linfocitos. Velocidad de sedimentación de 48 a la primera hora y 92 a la segunda con índice de Katz de 47. En la orina no existía nada patológico. Wassermann, Meinicke y Kahn, negativos. Glucemia en ayunas de 1,05 gr. por 1.000. Metabolismo basal de —41 por 100. 17-cetosteroideos de 6 mg. en las veinticuatro horas y 17-hidroxisteroides de 5,75 mg. en las veinticuatro horas con una diuresis de 1.150 c. c. en el día. La exploración oftalmológica era normal. La investigación de las gonadotropinas hipofisarias en orina demostraba que no existía aumento en su eliminación (eliminaba menos de 4 U. R. en las veinticuatro horas). La exploración radiológica del tórax ofrecía normalidad absoluta, tanto en el parénquima pulmonar como en la silueta cardíaca. El electrocardiograma bajo voltaje: alargamiento de Q-T; T (+ —) en II, III y aVF, negativa en V5 y aplanada en V6, y S-T descendido en II, III y V5, alteraciones todas ellas que sugieren la existencia de miocardiopatía difusa.

Con el diagnóstico de "síndrome de Sheehan", el día 26 de julio de 1956 se la pone el siguiente tratamiento: 5 mg. diarios de prednisona y polvos de glándula tiroidea seca, equivalente a 0,2 mg. de tiroxina, en las veinticuatro horas, por vía oral, además de hierro y extractos hepáticos.

Evolución de la enferma.

6 agosto 1957.—Vuelve la enferma después de haber hecho el tratamiento anterior durante ocho días. Se encuentra mucho mejor; ha disminuido de peso, habiéndola adelgazado las piernas extraordinariamente; tiene mucho apetito; habla mejor, más de prisa, y se encuentra mucho más activa. Tiene ganas de andar, aunque todavía se cansa algo al hacerlo. Se la aconseja continúe con los 5 mg. diarios de prednisona y suba la dosis de tiroides al equivalente a 0,4 mg. de tiroxina.

2 septiembre 1957.—Se encuentra mucho mejor. Tiene muchas ganas de comer y de trabajar; no se cansa nada, teniendo gran viveza. El día 2 de agosto pesaba

64,500 kilos, y el día 28, 60,500 kilos. Sigue sin períodos. Ha comenzado a salirle el pelo y el vello de una manera ostensible. La piel está adquiriendo unos caracteres normales. Desde hace unos días tiene prurito.

Hemograma con 2.980.000 hematies con 59 por 100 de hemoglobina y valor globular de 1; ligeras anisocitosis y anisocromia y algunos hematies con punteado basófilo; 4.200 leucocitos con fórmula en la que existen 38 segmentados, 13 bastonados, 2 eosinófilos, 15 monocitos y 42 linfocitos. El metabolismo basal es de — 20 por 100.

Con fecha 4 de septiembre se la pone tratamiento con 5 mg. de prednisona en días alternos, debiendo continuar con la misma dosis de extracto tiroideo, además de hierro por vía intravenosa y extractos hepáticos intramusculares.

16 octubre 1957.—Se encuentra mejor. Ha adelgazado. La sigue saliendo el pelo. Continúa sin períodos.

Hemograma con 3.700.000 hematies con 73 por 100 de hemoglobina y valor globular de 0,98; ligera anisocitosis y discreta anisocromia; 3.250 leucocitos con fórmula de 40 segmentados, 12 bastonados, 3 eosinófilos, 6 monocitos y 39 linfocitos. El metabolismo basal es de — 15 por 100. Los 17-cetosteroides son de 4,2 mg. y los 17-hidroxiesteroides de 3 mg. en las veinticuatro horas con una diuresis de 960 c. c.

Con fecha 24 de octubre se la aconseja continúe tomando idénticas dosis de tiroides y prednisona.

4 febrero 1957.—Vemos a la enferma por última vez. Se encuentra cada vez con mejor estado general, no se cansa, tiene ganas de trabajar y ha adelgazado algo más desde la última vez que la vimos. Continúa sin períodos.

El hemograma demuestra 3.640.000 hematies con hemoglobina de 72 por 100 y 1 de valor globular; ligera anisocitosis; 4.800 leucocitos con fórmula en la que existen 43 segmentados, 5 bastonados, 12 monocitos y 40 linfocitos. Metabolismo basal de — 5 por 100.

Se la aconseja continúe con tratamiento idéntico al últimamente ordenado.

Caso 2. La enferma María M. G., de treinta y nueve años de edad, casada, fué vista por primera vez el día 5 de octubre de 1956, contando la siguiente historia clínica:

En marzo del año 1952, y en el curso de un embarazo de siete meses, presentó un proceso respiratorio agudo que fué diagnosticado de neumonia; comenzó bruscamente con dolor en costado derecho y fiebre de 39°, disnea y escasa tos seca; este proceso cursó con gran gravedad, llegando a perder en pocos días el sensorio, por lo que recuerda poco de él, sabiendo sólo que tenía delirio, insomnio y cefalea intensa, y que a los siete días de enfermedad se produjo el parto, que al parecer fué normal, aunque precedido de una hemorragia cuya cuantía ignora. Despues del parto persistió la gravedad, siendo diagnosticada de "fiebre puerperal", diciéndola que la neumonia había dado origen a un derrame pleural, teniendo también intenso edema en brazo derecho. La fiebre persistió elevada, no cediendo a la penicilina ni estreptomicina, por lo que recurrieron a la aureomicina, con la que después de ocho frascos quedó apirética. La recuperación fué paulatina y se logró después de mes y medio o dos meses. La niña que tuvo murió a los cuatro meses, al parecer de meningitis, no habiéndola podido lactar por no tener leche. Desde dicho parto no se ha encontrado bien; a raíz del mismo empezó a tener anorexia intensísima, fué perdiendo peso hasta adelgazar 15 kilos y empezó a caérsele el vello axilar y genital hasta desaparecer por completo, así como la cola de las cejas. También le apareció pérdida absoluta de libido. Los períodos, que con anterioridad habían sido normales, casi desaparecieron desde aquella fecha, teniendo solo, cada tres o cuatro meses, una discreta hemorragia de unas horas de duración. No obstante, un año después, tras un embarazo normal, tuvo otro parto que cursó con gran hemorragia, y a cuyo hijo, que vive sano, tampoco pudo lactar. Despues de este parto su

cuadro de anorexia, pérdida de peso y ausencia de vello, ha persistido, uniéndose a estos síntomas una marcada astenia, gran sensibilidad al frío y discreto estreñimiento. Por lo demás, se encuentra bien: no tiene cefaleas ni ningún otro síntoma. Tiene cuatro hijos sanos y los antecedentes carecen de interés.

La exploración física demostraba una enferma asténica, muy delgada, con marcada palidez de piel y de mucosas. Piel fina. Discreta cifoescoliosis de convexidad izquierda con hombro derecho descendido. Ausencia absoluta de vello axilar, púbico y de la cola de las cejas. En boca faltan piezas, hay caries y amplia prótesis en maxilar superior. No hay adenopatías. No se palpa el tiroides. La exploración de aparatos circulatorio y respiratorio es normal. Tensión arterial de 130/80. En el abdomen no se palpa nada anormal. La exploración neurológica es negativa.

El hemograma demostraba 4.400.000 hematies con 88 por 100 de hemoglobina y 1 de valor globular; 5.300 leucocitos con fórmula en la que existen 50 neutrófilos adultos, 5 en cayado, 4 eosinófilos, 31 linfocitos y 10 monocitos. En el análisis de orina no hay nada patológico. El metabolismo basal es de — 8 por 100. El iodo inorgánico es de 3 microgramos por 100 c. c. y el iodo proteico de 4 microgramos por 100 c. c. Los 17-cetosteroides son de 4,8 mg. y los 17-hidroxiesteroides de 4,5 miligramos en las veinticuatro horas con una diuresis de 1.000 c. c. La curva de glucemia nos ofrece una glucemia en ayunas de 0,83 gr. por 1.000; a la media hora de la ingestión de 50 gr. de glucosa, 1,13; a la hora, 1,08 y a las dos horas, 1,01 gr. por 1.000. El estudio de las gonadotropinas urinarias demuestra que elimina más de 4 U. R. y menos de 20 U. R. en las veinticuatro horas. Cloro en sangre de 374 mg. por 100, sodio de 336 miligramos por 100 y potasio de 18,4 mg. por 100. La prueba de Robinson-Power fué positiva. La radioscopia de tórax no demuestra nada anormal.

El día 25 de octubre de 1956 se la pone tratamiento con prednisona (15 mg. diarios los tres primeros días de cada semana) y extracto de tiroides equivalente a 0,6 miligramos de tiroxina los tres días siguientes.

Evolución de la enferma.

4 enero 1957.—Después del tratamiento se encuentra muy bien; desde que lo inició recuperó el apetito y el peso empezó a aumentar, habiendo ganado 9 kilos. Desapareció la astenia y la sensibilidad al frío y se normalizó el vientre. Está alegre y con ganas de trabajar. Lo que persiste es la amenorrea y la desaparición del vello.

La exploración demuestra una enferma bien nutrida con buen color; se inicia vello axilar; nada anormal respiratorio ni circulatorio; tensión arterial de 140/85.

Se la aconseja tratamiento con 10 mg. de prednisona los tres primeros días de cada semana y los tres días siguientes tomará extracto tiroideo equivalente a 0,2 miligramos de tiroxina.

6 junio 1957.—Se encuentra completamente bien. Ha reaparecido el vello y el mes pasado ha tenido un periodo normal. Hace una deposición diaria dura. Ha ganado más peso.

Casi tendencia a la obesidad en la exploración. Presenta vello axilar y púbico. Tensión arterial de 140/70.

Se le aconseja continúe tomando 5 mg. de prednisona los tres primeros días de cada semana y los tres siguientes tiroides equivalente a 0,1 mg. de tiroxina diario.

COMENTARIOS.

La primera de nuestras enfermas se nos presentó en la Clínica con el cuadro de un auténtico mixedema, como se pudo comprobar por la cifra extraordinariamente reducida del metabolismo basal. El antecedente de haber comenzado todas sus molestias a raíz de un parto hemo-

rrágico por extracción manual de la placenta, junto con el resto de síntomas sugestivos de la necrosis adenohipofisaria postpartum (caída de cabello y vello axilar y pubiano, astenia, anorexia, cefaleas, palabra lenta y amenorrea), nos llevaron con relativa facilidad al diagnóstico. Las exploraciones complementarias nos lo ratificaron; la anemia es muy frecuente en el síndrome de Sheehan, siendo la mayor parte de las veces hipocroma; los 17-cetosteroides están disminuidos, así como los 17-hidroxiesteroides y la eliminación de las gonadotropinas hipofisarias. Este caso es superponible a los dos presentados por BALCELLS³ y nos demuestra una vez más el interés que tiene el conocer el cuadro del mixedema hipofisario postpartum, diagnóstico por lo demás no excesivamente difícil.

Mayores peculiaridades y, por lo tanto, mayor interés clínico tiene nuestro caso 2. El antecedente fundamental de la hemorragia durante el parto, junto con la pérdida de vello, astenia, adelgazamiento, anorexia, pérdida de libido, agalactia y trastorno menstrual fueron los datos clínicos que nos sirvieron para llegar al diagnóstico. Es interesante el hecho de no encontrar una amenorrea después del parto origen del cuadro clínico, aunque sí alteraciones intensas en los períodos, y más interés aún tiene el haber tenido posteriormente otro embarazo y parto normales, aunque también acompañado este último de abundante hemorragia; sabemos que ambos hechos, sobre todo el segundo, son raros, pero están descritos. Este segundo de nuestros casos, en contraposición al primero, presentaba una acusada delgadez, posiblemente en relación con la escasez de manifestaciones mixedematosas. La palidez acusada de la enferma contrastaba con la cifra normal de hematíes en sangre; sabemos que en la palidez de estas enfermas no sólo interviene la cifra de glóbulos, sino otros factores tales como la disminución del pigmento cutáneo, signo éste importante para el diagnóstico diferencial con los casos de enfermedad de Addison. La prueba de Robinson-Power demostró la insuficiencia suprarrenal, demostrándose, paradójicamente, eliminación aumentada de gonadotropinas hipofisarias.

Desde el punto de vista terapéutico, ha sido un indudable éxito en ambos casos la mezcla prednisona - tiroides. La totalidad de los síntomas remitieron, exceptuando la amenorrea en la primera de las enfermas, pudiendo ambas reintegrarse a una vida normal activa.

BIBLIOGRAFIA

1. H. L. SHEEHAN y V. K. SUMMERS.—The Syndrome of Hypopituitarism. *The Quat. of Med.*, 18, 72, 319, 1949.
2. JULIUS E. COOK, WILLIAM B. BEAN, MURRAY FRANKLIN y JAMES F. EMBICK.—Postpartum Necrosis of the Anterior Lobe of the Pituitary Gland: Sheehan's Disease. *Arch of Int. Med.*, 87, 4, 517, 1951.
3. A. BALCELLS GORINA.—El mixedema hipofisario postpartum en la enfermedad de Simmonds (síndrome de Sheehan). *Bol. del Inst. de Pat. Méd.*, 9, 10, 181, 1954.
4. R. H. WILLIAMS.—*Endocrinology*. Second Edition, 1955.

5. PAUL P. VAN ARSDEL, Jr., y ROBERT H. WILLIAMS.—Simmonds' Disease. Evaluation of Certain Laboratory Tests Used in Diagnosis. *The Am. J. of Med.*, 20, 1, 4, 1956.
6. R. N. BECK y D. A. D. MONTGOMERY.—Treatment of Hypopituitarism. *Brit Med. J.*, 5.016, 441, 23, 1957.

LAS INFILTRACIONES BLOQUEANTES-ANALGÉSICAS PARAVERTEBRALES EN ALGUNOS REUMATISMOS VERTEBRALES DORSALES GRAVES

J. SIMARRO-PUIG.

Jefe de Servicio de Neurología en el Instituto Neurológico Municipal de Barcelona.

B. RODRÍGUEZ ALONSO - CUEVILLAS.

Asistente honorario en el mismo Instituto.

Hace bastantes años que estamos empleando con buenos resultados las infiltraciones bloqueantes analgésicas en el tratamiento del dolor cuando éste es debido a enfermedades lesionales graves y/o rebeldes, como paliativo o como medicación que permite aliviar al enfermo mientras se puede combatir mejor, mejorando o resolviendo sus alteraciones causales. Entre estas enfermedades lesionales se encuentran muchos reumatismos avanzados con lesiones hiperostóticas, y entre éstos también bastantes vertebrales, cuya rebeldía y gravedad es sobradamente conocida y temida. Y tenemos algunos casos en que tal medicación nos ha permitido obtener mejorías importantes con vuelta al trabajo sin necesidad de tratamientos más complicados y no exentos de peligros e inseguridades.

Estas infiltraciones tienen ciertas ventajas, entre ellas la de no provocar toxicomanías.

Entre nuestras observaciones elegimos dos, francamente demostrativas, que presentamos muy resumidas.

J. R. P., mujer de treinta y tres años de edad, casada. Vista por primera vez el día 9-V-53 en el Instituto Neurológico Municipal.

Antigua jaquecosa, colecistópata, poliartrítica, psicópata (ideas paranoides y alucinaciones auditivas).

Tratada y mejorada en todo.

El día 4-V-56 inicia fijación en costado izquierdo (de tórax inferior) de alga intensa con irradiación radicular. Que no cede a antirreumáticos corrientes.

Radio de esta región: Osteofitos y puentes de unión entre D XI y X y D X, IX y VIII.

No cede bien a antirreumáticos.

Inicia infiltraciones paravertebrales en esta región, a nivel de D IX, D X y D XI. Variando según localización y máximo dolor. A cada infiltración, mejoría subjetiva inmediata, que en los días siguientes se mantiene, aunque algo disminuida. Del día 18-V al 27-VIII-56, 14 infiltraciones, que consiguen una mejoría muy importante, aunque sólo sea sintomática. Cambiando de localización, según localización de alga en su máxima intensi-