

tuyendo hoy día, uno de los muchos capítulos sin terminar de la patología médica. Si a veces llegan a nuestras manos descripciones de casos en los que se ha logrado cierta mejoría y aun curación, no es fácil aceptarlos sin reservas, dado el escéptico ambiente creado por la muchedumbre de casos descritos que afirman lo contrario.

Un mejor conocimiento de los problemas ligados a la herencia y constitución, bioquímica de la miocárdia y funcionamiento íntimo de las sinapsis, quizás resolviera la incógnita. Hoy por hoy, la única esperanza que cabe a un enfermo afecto de distrofia muscular progresiva es el haber sido objeto de un error diagnóstico.

## RESUMEN

Se hace arqueología de los distintos procedimientos terapéuticos usados en la enfermedad de Erb y en la distrofia miotónica (glicocola, vitamina E, esteroides, vitamina B<sub>6</sub>, antihistamínicos, etc.), reconociendo la escasa utilidad de ninguno de ellos como tratamiento paliativo y la absoluta ineeficacia en cuanto a curación definitiva se refiere.

NOTA.—Agradezco la amable colaboración del Dr. J. Cockburn en la preparación de las microfotografías.

## BIBLIOGRAFIA

1. ANTÓPOL-SHOTLAND.—Journ. Am. Med. Ass., 114, 12, 1940.
2. ARGÜELLES LÓPEZ.—Rev. Clín. Esp., 30-X-1943.
3. BUSELL.—Brit. Med. J., 4638, 26, 1949.
4. CARVALHO, O.—Rev. Clín. Esp., 30-V-1942.
5. DANOWSKI, GILLESPIE, MATEER, LEINBERGER, GREENMAN, DONALDSON, WRATNEY, PASCASIO y WEIGLAND.—Am. J. Dis. Child.—91, 5, 1956.
6. DENNI-BROWN y NEVIN.—Brain, 64, 1, 1941.
7. Editorial Journ. Am. Med. Ass., 147, 1, 142, 1951.
8. FERNÁNDEZ CRUZ.—Cons. Gral. Col. Med. Esp., 8, 7, 1949.
9. FITZGERALD-MCARDELE.—Am. J. Med. Sci., 202, 2, 1941.
10. FERNANDO AVENDAÑO, L.—Rev. Clín. Esp., 45, 273, 1952.
11. HENRIQUEZ INCLÁN, E.—Rev. Clín. Esp., 15-X-1956.
12. HESSER, LAYWORTHY y VEST.—Endocrinology, 26, 2, 1940.
13. JIMÉNEZ DÍAZ, C.—Lecciones de Patología Médica. Tomo II.
14. KOVACS, R.—Med. Clin. North Am., 32, 779, 1948.
15. L'IVERSEDE-NEWMAN.—Brain, 79, 395, 1956.
16. MEYER, M.-HARRIS.—Am. J. Med. Sci., 202, 2, 1941.
17. MARTÍNEZ, J.—Rev. Clín. Esp., 16, 95, 1945.
18. Olivé Bardosa.—Rev. Clín. Esp., 5-11, 1945.
19. PONS, A. P.—Patología y Clínica Médicas, Tomo IV.
20. RAVIN, A.—Waring. Ann. Int. Med., 13, 7, 1940.
21. REINHOLD, Y.; CLARK, Y.; KINGSLEY, C.; KUSTER, R., y MCCONNELL, Y.—Journ. Am. Med. Ass., 259, 27, 1934.
22. REINFENSTEIN, E.—Anuario Schering, 6, 1957.
23. ROMEO ORBEGZO.—Rev. Clín. Esp., 30-X-1955.
24. SAUNDERS.—Drill (F. y V.). Endocrinology, 58, 567, 1958.
25. STONE, L.—Journ. Am. Med. Ass., 114, 22, 1940.
26. THOMAS, K.; MILHORAT, y TACHNER, F.—Hoppe Seilers Zeits. Für Physiol. Chemie., 205, 93, 1932.
27. VIVANCO, F. y JIMÉNEZ DÍAZ, C.—Rev. Clín. Esp., 30-IX-1942.
28. VIVANCO, F.; JIMÉNEZ DÍAZ, C.—Rev. Clín. Esp., 6, 368, 1942.
29. VIVANCO, F.—Rev. Clín. Esp., 3, 433, 1941.

## NOVEDADES TERAPEUTICAS

**Caytine, un nuevo broncodilatador.**—Algunos de los derivados del arterenol muestran una evidente acción broncodilatadora, y LESLIE y SIMMONS (Am. J. Med. Sci., 234, 321, 1957) han ensayado el preparado caytine (J. B. 251), que es el 2(3,4 metilendioxifenil)-isopropil. Encuentran que administrado en forma de nebulizaciones posee una potente acción broncodilatadora sin provocar efectos cardiovasculares desfavorables. Como conclusión subrayan que este preparado tiene un valor clínico de significación suficiente para exigir su inclusión entre el grupo de los aerosoles broncodilatadores, junto con la adrenalina y el isoproterenol.

**Prednisona en el zóster oftálmico.**—CARTER y ROYDS (Brit. Med. J., 2, 746, 1957), además de un tratamiento con antibióticos y complejo vitamínico B, ensayan la prednisona, a la dosis de 10 mg. cada seis horas durante cuatro días, seguidos de 10 mg. cada ocho horas en los tres días siguientes y reduciendo después la dosis a 5 mg. al día, para suspender el preparado a los quince días. Con ello dicen haber obtenido una disminución rápida del edema, desecación de las vesículas y reducción considerable de las cicatrices; al cabo de veinticuatro horas de tratamiento no aparecieron ya vesículas frescas y disminuyó considerablemente el dolor. No obstante, no han visto efectos sobre la incidencia de complicaciones ni en cuanto a la presentación de neuralgia post-herpética.

**Liotironina sódica en el síndrome de insuficiencia metabólica.**—El síndrome de insuficiencia metabólica

ca difiere del hipotiroidismo en que se presenta en personas cuya función tiroidea es normal; estos enfermos no responden a dosis, incluso muy grandes, de tiroides desecado. MORTON (Jour. Am. Med. Ass., 165, 124, 1957) ha tratado 51 enfermos con este síndrome con liotironina, a la dosis de 5-25 mcg. diarios durante un período de tres a nueve meses, obteniendo respuestas excelentes en 46 de los 51 enfermos (90 por 100). Entre las manifestaciones clínicas de la insuficiencia metabólica que consiguió mejorar la 1-triyodotironina están la fatiga crónica, la sequedad de los cabellos, la sequedad de la piel, la irritabilidad y la inestabilidad emocional. Concluye diciendo que la liotironina sódica es un agente terapéutico altamente eficaz y seguro para el tratamiento de los enfermos con insuficiencia metabólica.

**L-noradrenalina en el shock del infarto de miocardio.**—En el momento actual se considera por la mayoría de los autores que la noradrenalina constituye la droga de elección en el tratamiento del shock consecutivo al infarto de miocardio y se ha venido sosteniendo que esta droga no tiene efectos centrales sobre el miocardio. Sin embargo, LITTLER y MCKENDRICK (Lancet, 2, 825, 1957) presentan unos estudios experimentales y clínicos en los cuales demuestran la tendencia que tiene la noradrenalina para provocar arritmias cardíacas. Sugieren, en vista de ello, que por los peligros que supone la producción de arritmias debe realizarse siempre una supervisión electrocardiográfica cuando se decida utilizar dicha droga en el tratamiento del shock cardiógenico

y tener siempre presente este efecto colateral antes de decidirse a implantar la citada terapéutica.

**Tratamiento de la rinitis alérgica.** — MAXWELL (*Lancet*, 2, 828, 1957) ha tratado 43 enfermos con rinitis alérgica crónica por medio del preparado difenilpyraline (l-metil-piperidil-4-benzhidril éter), producto con una alta acción antihistamínica. Lo administra a la dosis de una cápsula de 5 mg. por la ma-

ñana y por la noche. Desaparecieron por completo los síntomas en 34 enfermos; los efectos colaterales fueron despreciables, y sólo dos enfermos se quejaron de discreta somnolencia. En un ensayo por el método doble ciego, 15 de 18 enfermos mostraron la desaparición de los síntomas con las cápsulas activas, pero no con las inertes. A su juicio, este preparado constituye un avance definitivo en el tratamiento de la rinitis alérgica.

## EDITORIALES

### ENCEFALOMIELITIS MIALGICA EPIDEMICA

El 13 de julio de 1955 fueron ingresados en el Royal Free Hospital un médico y una enfermera que presentaban un proceso de naturaleza oscura, y desde esa fecha hasta el 24 de noviembre ingresaron por el mismo proceso aproximadamente unas 300 personas, la mayoría de ellas miembros de los hospitales, tanto médicos como enfermeras, auxiliares y administrativos.

La enfermedad plenamente desarrollada muestra los rasgos de una infección generalizada con afectación del sistema reticuloendotelial y del sistema nervioso central. Los síntomas precoces consistieron en una leve faringitis, malestar general y cefalea, asociados frecuentemente con una depresión y labilidad emocional desproporcionadas; en ocasiones las cefaleas, frontales u occipitales, fueron persistentes e intensas; en algunos casos se presentaron náuseas, anorexia y trastornos gastrointestinales. El malestar general y las cefaleas no mostraban paralelismo con la intensidad de la fiebre, ya que ésta rara vez excedió de los 37,4°. En la mayoría de los casos la enfermedad apareció después de dichos síntomas prodromicos, mostrando dolores musculares, parálisis y afectación del sistema nervioso central. Al principio la paresia se acompañó de hipotonía e intenso dolor con los movimientos. Como cosa curiosa, las parálisis mostraron una gran tendencia a la distribución hemi, aunque ulteriormente se hicieron más extensas y con fluctuaciones; no tenían semejanza con los trastornos correspondientes a una lesión de la neurona motora inferior con atrofia muscular y abolición de los reflejos tendinosos, como se ve en la poliomielitis; algunos de los enfermos exhibieron contracciones peculiares con los movimientos voluntarios. Dos de los rasgos más característicos fueron el intenso dolor asociado con sensación de hipertensión muscular y la inestabilidad emocional. Algunos enfermos se quejaban de hipersomnia, pesadillas, estados de pánico, llanto incontrolable e intensa depresión. En el 74 por 100 de los enfermos se vieron signos de afectación del sistema nervioso central y en el 73 por 100 se apreció la presencia de adenopatías, especialmente del grupo cervical posterior.

Se afectaron los nervios craneales en el 46 por 100, fundamentalmente los nervios oculares, acústico o facial. El vértigo fué un síntoma precoz, en ocasiones persistente y algunas veces de gran intensidad. Fué corriente la presentación de espasmos musculares dolorosos prolongados y calambres, disfunción de la vejiga urinaria e hiperestesia o hiperpatía cutáneas. Los dolores espontáneos constituyeron la manifestación sensitiva más habitual, que generalmente eran apreciados difusamente en los miembros paralizados, y se asociaban con marcado dolorimiento muscular. En los casos de presentación de dolor torácico o abdominal, fué a veces difícil determinar si se trataba de un dolor visceral o

muscular. Los hallazgos clínicos correspondían a un trastorno difuso del sistema nervioso con signos de irritación y parálisis. El curso fué variable, ya que más del 50 por 100 de los enfermos quedaron asintomáticos en el plazo de un mes, pero en el 25 por 100 los síntomas duraron de cuatro a cinco semanas y en aproximadamente el 7 por 100 los síntomas persistieron durante más de tres meses; cuatro enfermos han quedado con una incapacidad permanente como consecuencia de la enfermedad. Uno de los rasgos más notables fué el trastorno psíquico, manifestando los enfermos diversos síntomas psicológicos, principalmente depresivos, requiriendo tres de ellos tratamiento electroconvulsivo y dos hubieron de ser tratados en un hospital mental.

No se administró ningún tratamiento específico y los antibióticos utilizados en algunos casos, incluso los de espectro amplio, no dieron el menor resultado. Los dolores en el tronco y extremidades, las cefaleas, los espasmos musculares y el vértigo fueron especialmente resistentes. La convalecencia fué lenta y cuando se hicieron intentos por apresurarla se produjo una recidiva. Todas las investigaciones de laboratorio dieron resultados totalmente negativos y asimismo tampoco se encontraron anomalías en el líquido cefalorraquídeo. El estudio epidemiológico dió también resultados confusos, y aunque la naturaleza explosiva de la infección sugería la diseminación a través de un vehículo común, la investigación del agua, leche, alimentos y el estado sanitario no consiguió absolutamente nada, quedando sin aclarar la causa y el modo de transmisión de este proceso. Lo único positivo es que el grado de ataque fué mayor en los miembros residentes del hospital y preferentemente en las mujeres, con una proporción de cuatro a uno, mostrándose especialmente sensible el grupo de enfermeras.

Un editorial del *Lancet* del año pasado se refería a cierto número de epidemias en los últimos años de formas oscuras de encefalomielitis, y de ellas las que tenían más rasgos en común con el proceso descrito por el Royal Free Hospital fueron la descrita por SIGURDS-SON y cols. en Islandia, la de PELLEW en Adelaide, por WHITE y BURCH en el Estado de Nueva York, por HACHESON en el Middlesex Hospital de Londres, por MACRAE y GALPINE en Coventry, por ALEXANDER en Durban y últimamente, y también en enfermeras, por GEFFEN y TRACY, prácticamente en la misma área de la comunicación del Royal Free Hospital.

Estas formas de encefalomielitis muestran una infectividad alta en poblaciones cerradas, particularmente en los hospitales o en las escuelas. En todas las epidemias, de las cuales se ha señalado la incidencia de sexo, hay evidentemente una gran preponderancia femenina. El máximo de incidencia de casos se produjo en el verano, con la excepción de los casos de Islandia. Los rasgos clínicos descritos en estas epidemias se parecen mucho en diferentes aspectos del curso clínico, y aunque no se ha