

EDITORIALES

ZOSTER SIN HERPES

Refiere LEWIS que una revisión de la literatura sobre el zóster demuestra que la infección con el virus puede producir algo más que una reacción localizada como consecuencia de la afectación del arco sensitivo en uno o dos segmentos; el proceso puede extenderse al asta anterior y los nervios y, más raramente, a las vísceras y nervios autonómicos, a las meninges y al sistema nervioso central de un modo extenso e incluso fatal.

Pero independientemente de ello, dicho autor ha tenido la ocasión de observar 120 casos de zóster en enfermos que presentaban signos y síntomas muy sugestivos de zóster, pero sin rash, proceso que ya había sido señalado en la literatura por WIDAL con el nombre de zona frustrado y por WEBER con el de zóster sine herpete. Este tipo de proceso puede presentarse como una gran variedad de síndromes, y por el presente trabajo se desprende que estos síndromes son muchísimo menos raros de lo que la escasa literatura sobre el problema hacía presumir.

Tiene una gran importancia para el reconocimiento de algunos de los síndromes de zóster sin herpes la apreciación del carácter del dolor. Como ya se sabe, éste es de dos tipos: Un dolor profundo con carácter perforante o de torsión en los músculos, articulaciones, ligamentos, etcétera, asociado generalmente con dolorimiento de estas estructuras a la presión, y que ha sido denominado como "dolor esclerotómico", y un dolor superficial, como de quemazón o pinchazo, y que se asocia generalmente con hiperestesia, presentándose en la piel o sus proximidades, y al que se denomina "dolor dermatómico". En la mayoría de los enfermos se presentan ambos tipos de dolor, pero pueden aparecer de una manera independiente. Cuando existen ambas variedades, el dolor esclerotómico precede habitualmente al dermatómico en unos días, ocasionalmente en una o dos semanas; es el comienzo precoz del dolor esclerotómico con el dolorimiento muscular asociado lo que ocasionalmente deriva hacia diagnósticos erróneos de enfermedad renal o intra-abdominal en la fase pre-eruptiva del zóster.

El dolor del zóster desaparece generalmente en dos a seis semanas, pero en algunos individuos, particularmente los de edad avanzada o personalidad inestable, puede persistir el dolor superficial y desembocar en una neuralgia postherpética. Los dos tipos de dolor, superficial y profundo, se presentan también en el zóster que afecta al VII par craneal, pero ambos pueden presentarse aisladamente; se distingue del dolor de la infección bacteriana del oído medio por el aspecto normal del tímpano; el dolor superficial precede o acompaña a la afectación herpética de la oreja o del canal auditivo y puede percibirse profundamente en el oído cuando se afectan el canal auditivo o el tímpano; es más constante que el dolor del oído medio y de carácter quemante, pero sometido a ondas de exacerbación, particularmente cuando se toca el área afecta, la radiación de este dolor en la dirección de la faringe o amígdalas es lo habitual, y cuando el dolor es muy intenso puede irradiarse hacia las áreas del trigémino, occipital y cervical.

El zóster se caracteriza por el dolor y el rash segmentarios, a lo que en ocasiones se añaden las lesiones oculares, la afectación visceral o la paresia muscular. Se cree que pueden presentarse casos de zóster en los que sólo exista alguno de estos rasgos y cuando falta el rash el diagnóstico se hace muy difícil. En presencia de los síntomas característicos sin aparecer el rash, el hallazgo de una linfocitosis en el líquido cefalorraquídeo con ligero aumento o ninguno de las proteínas, añade poco al diagnóstico, puesto que estas alteraciones no son es-

pecíficas del zóster y en algunos casos de este proceso el líquido puede ser normal.

No es raro ver casos de zóster en el que el diagnóstico no es dudoso, puesto que existen el dolor segmentario y el rash típico, pero en el que el mismo tipo de dolor se presenta en otro segmento, pero sin rash, en el curso del mismo proceso. Cabe, pues, la certeza de la existencia de casos de zóster sin herpes, que se caracterizan por dolor segmentario de tipo esclerotómico o dermatómico o ambos, con o sin síntomas generales asociados, y que llevan un curso de una o varias semanas sin la presentación de lesiones cutáneas. Lo mismo podríamos decir en relación con paresias musculares dudosas de origen oscuro y que pueden aclararse por la presentación simultánea de lesiones cutáneas en otras zonas, pero que, de todas formas, el carácter y localización de los dolores pueden no ofrecer duda alguna aunque no se presenten las vesículas.

Exactamente igual diríamos en cuanto a las lesiones viscerales sin que se presenten simultáneamente lesiones cutáneas, existiendo casos en la literatura de enfermos con lesiones de herpes típicas en la cara y que cursaron simultáneamente con hematuria. En el zóster que afecta a la cabeza y al cuello es frecuente la afectación simultánea de varios nervios o núcleos y no raramente pueden afectarse diversas funciones de uno de estos nervios sin la presentación de erupción en su distribución cutánea; así, dicho autor ha podido ver la ausencia de lesiones cutáneas en la oreja, conducto auditivo o tímpano, a pesar de la afectación de las pares craneales VII, IX y X, todos los cuales habían tenido en sus áreas representación cutánea; en otro caso el dolor y la distribución por las ramas maxilar y mandibular del V par y en la oreja y en el oído con parálisis facial, dipacusia y pérdida del gusto en los dos tercios anteriores de la lengua y, sin embargo, no existían lesiones cutáneas en la cara, oreja, conducto auditivo o tímpano.

Es sorprendente con qué frecuencia se puede ver la afectación parcial de otros nervios en lo que parece ser un ejemplo de zóster exclusivamente localizado a un par craneal; así, por ejemplo, hay casos de zóster oftálmico en los que la existencia de dolor en la oreja conduce al hallazgo de pérdida de la sensación del gusto en los dos tercios anteriores de la lengua, proporcionando la evidencia de afectación parcial del VII par. En la literatura existen pocos casos de zóster oftálmico sin herpes, y el síndrome consiste en afectación del ojo o de los músculos oculares extrínsecos o de ambos y a menudo asociándose con dolor en la distribución cutánea de la rama oftálmica del V par craneal, pero sin lesiones cutáneas. En cuanto al VII par, sabemos que la parálisis facial complica con frecuencia al zóster geniculado y por ello puede interpretarse como tales, casos similares en los que no se presenten las vesículas en la distribución cutánea correspondiente. Con el mismo criterio podríamos también señalar el origen zosteriano de la afectación de la rama laberíntica del VIII par y pensar que muchos casos descritos como enfermedad de Ménière o de laberinitis tóxica se debían a un zóster sin herpes. Por último, quedarían casos de parálisis unilateral del paladar blando, músculos faríngeos o cuerdas vocales de origen oscuro, especialmente cuando se asocian con dolores en el oído o con una reacción inflamatoria en la entrada a la faringe o en sus proximidades.

Por lo antedicho, siguiendo a LEWIS, los casos de zóster sin herpes serían de una frecuencia muy superior a la que se le supone actualmente.

BIBLIOGRAFÍA

LEWIS, G. W.—Brit. Med. J., 2, 418, 1958.

EXPLICACION DE LA LOCALIZACION CENTROLOBULAR DEL ESTASIS BILIAR INTRAHEPATICO EN LAS HEPATOPATIAS AGUDAS

Los anatomopatólogos saben desde hace mucho tiempo que la obstrucción de los conductos biliares extrahepáticos se traduce en los lóbulos hepáticos por el estasis biliar intrahepático que de primera intención se ve alrededor de las venas centrales y posteriormente se difunde del centro a la periferia de los lóbulos hepáticos. Pero también se ve con frecuencia el estasis biliar centrolobular en el estadio agudo de una gran variedad de enfermedades hepatocelulares que se caracterizan por insuficiencia celular y sin que exista obstrucción mecánica al flujo de bilis; entre ellas tenemos la intoxicación por el tetracloruro de carbono, la leptospirosis, la hepatitis viral y la necrosis hepática aguda del alcoholismo. Hay que reconocer que el grado de estasis biliar intrahepático en los procesos hepatocelulares rara vez llega a lo que se ve en la ictericia obstructiva completa; sin embargo, esta diferencia cuantitativa no va en contra del hecho de que procesos completamente diferentes demuestran esta localización centrolobular de los moldes de bilis. La ubicuidad de este fenómeno implica que su explicación reside en los mecanismos básicos del flujo biliar y la identificación de estos mecanismos concierne tanto al fisiólogo como al anatomopatólogo. El hecho de que se vea histológicamente el estasis biliar intrahepático tanto en la ictericia obstructiva como en la no obstructiva supone serias dificultades para el anatomopatólogo, que debe distinguir la obstrucción biliar extrahepática de la hepatitis colestática intrínseca (colangioltica) sobre la base de una muestra de biopsia hepática. Además, esta comunidad entre las enfermedades obstructivas y hepatocelulares ha conducido a la deducción de que la "obstrucción" es el mecanismo básico que interviene en los diversos tipos de hepatitis colestática; por ejemplo, los cuadros hepáticos provocados por la clorpromazina, arsenicales orgánicos y metiltestosterona, por citar sólo unos pocos, han sido achacados a la obstrucción del sistema biliar intrahepático. Este punto de vista asume que, a causa de que en tales procesos no es grande la necrosis celular, el estasis biliar intrahepático debe ser el resultado de la obstrucción intrahepática.

DUBIN y PETERSON consideran que un examen de la dinámica del flujo biliar intrahepático puede llegar a iluminar este rincón oscuro y dificultoso de la patología hepática. El examen del problema les ha llevado a una hipótesis de trabajo que explica la localización centrolobular del estasis biliar intrahepático en ambos tipos de procesos, basándose en dos presunciones actualmente aceptadas. La primera es que la bilis fluye centrifugamente desde el centro a la periferia del lobulillo, y la segunda, que las células hepáticas tienden normalmente a mantener una eliminación constante de bilis. De aquí es posible extraer ciertas conclusiones en relación con la dinámica del flujo biliar, que resumidamente consisten en: a) Que el flujo biliar es centrífugo; y b) Que las células hepáticas que producen la bilis se hallan insertas consecutivamente a lo largo del canalículo biliar desde el centro a la periferia del lobulillo.

Aplicando los principios aceptados de la dinámica de los líquidos, pueden señalarse los siguientes rasgos importantes: 1) El flujo biliar. El flujo aumentará a lo largo de la longitud del conductillo, y el ritmo al cual se produzca este aumento será una función del número de células por unidad de longitud del conducto y el flujo de bilis de cada célula al conductillo, y así podemos comprender que el flujo al final del mismo puede llegar a ser hasta diez veces superior en el punto final, siempre que cada célula elabore la misma cantidad de bilis por unidad de tiempo. 2) Velocidad del flujo biliar. La velocidad del flujo en cualquier lugar a lo largo del conductillo es una función del ritmo de producción y el radio del conductillo en dicho sitio; el radio es una función de la "rigidez" de la pared del conductillo y tonos adyacentes y también de la diferencia de presión entre el interior y el exterior del conductillo. 3) Carga del conductillo biliar. El movimiento de la bilis depende del balance en-

tre las fuerzas que tienden a producir y las que se oponen al movimiento; todas las fuerzas que tienden a impedir dicho movimiento podemos agruparlas con el nombre de "carga mecánica líquida total" y las fuerzas que deben superponerse por parte de las células hepáticas para producir el flujo pueden agruparse en tres grupos de factores:

En primer lugar, factor I, se requiere fuerza para mantener abierto un paso, esto es, un conductillo permeable; a la inversa, parte de la carga total se debe al peso y tensión de los tejidos que elaboran la luz del conductillo; nada o muy poco se sabe sobre la magnitud de este componente particular de carga total, pero, no obstante, es significativo indudablemente. En cuanto al segundo factor, todos los líquidos muestran una resistencia que se debe a la fricción (viscosidad) y la magnitud de esta resistencia al flujo es una función de la velocidad del mismo, de la viscosidad del líquido y las dimensiones del conductillo. Y, por último, el tercer componente de la carga total, consistente en la fuerza aplicada en dirección opuesta a la del flujo, o sea, la presión en el orificio del extremo distal del conductillo, esto es, en el conducto biliar interlobular.

Las fuerzas correspondientes al factor I y que intervienen todo a lo largo del conductillo, en un tiempo determinado será una función de la longitud del conductillo más allá de dicho punto y, por lo tanto, la magnitud de esta carga particular será mayor en el origen del conductillo para ir disminuyendo gradualmente conforme se va hacia el extremo distal. En cuanto al segundo factor, la resistencia viscosa total que se debe vencer en un punto determinado será una función de la longitud de la vía más allá de dicho punto, esto es, será mayor en el centro del lobulillo y nulo en la periferia. Por último, la fuerza aplicada en el extremo distal del canalículo biliar tenderá a contribuir con la misma carga a lo largo de toda la longitud del conductillo, esto es, el tercer factor tenderá a ser idéntico todo a lo largo del mismo. La suma de los dos primeros factores puede considerarse como el "componente intralobular de la carga total"; éste será mayor en el centro del lobulillo y, en otras palabras, las células que han de forzar la bilis una mayor distancia serán las que proporcionen la mayor fuerza. El tercer factor puede considerarse como el "componente extralobular de la carga total" y tendrá el mismo valor todo a lo largo de longitud del canalículo. Sin embargo, la carga total, esto es, la suma de los tres factores, será todavía mayor en el centro y no en la periferia del lobulillo, siendo las células centrolobulares las que tienen que hacer el mayor trabajo para impulsar la bilis a lo largo del tracto biliar.

Se ha demostrado que la presión en los conductos biliares extrahepáticos es normalmente alrededor de 10 c. c. de agua y que esta presión puede aumentar hasta 30 c. c. antes de que cese el flujo de bilis. Estas observaciones sugieren que las células hepáticas poseen la propiedad de responder a una sobrecarga con un aumento de la energía hasta que se alcance un "nivel crítico de sobrecarga", de una manera muy similar a lo que ocurre con la fibra muscular cardíaca.

El fracaso de la secreción biliar tiene lugar cuando la carga total sobre las células hepáticas excede a dicho nivel crítico de sobrecarga. Este fracaso se produce en la ictericia obstructiva porque está aumentada la sobrecarga total sobre las células hepáticas y en las enfermedades hepatocelulares tendría lugar porque el nivel crítico de sobrecarga de las células hepáticas (su capacidad de funcionamiento) está francamente disminuido. De una u otra manera, se produce el fracaso en la secreción de bilis primero en la zona centrolobular, y esto se manifiesta por el estasis biliar intrahepático en dicha zona. Así como el estasis biliar intrahepático es más intenso en la ictericia obstructiva porque presumiblemente están bloqueados los orificios de salida, en las enfermedades hepatocelulares, donde éstos continúan abiertos, existe cierto flujo biliar de las células que todavía funcionan, y tendríamos además que como hay una desorganización del lobulillo y los canalículos biliares expe-

rimentan un cierto grado de torsión, parte de la bilis puede escaparse a la sangre o la linfa.

Cuando se examina el problema de la patogenia del estasis biliar en la hepatitis colestática ("colangioliática") a la luz de la antes citada discusión, parece muy verosímil que las diversas formas de hepatitis colestática no estén causadas necesariamente por una obstrucción intrahepática, sino que pueden ser muy bien el resultado de la insuficiencia funcional celular. En efecto, puede provocarse el fracaso de las células hepáticas como órgano secretor sin que exista una marcada necrosis; además, no todas las funciones de las células hepáticas deben empeorar simultánea o uniformemente en una determinada enfermedad hepatocelular. Por otro lado, la combinación de un trastorno de las funciones hepatocelulares específicas puede diferir de uno a otro tipo de enfermedad hepatocelular y estas diferentes combinaciones de malfunciones se reflejan indudablemente en alteraciones estructurales diferentes en la célula. Alguna de estas alteraciones estructurales puede ser lo suficientemente grosera como para ser visible con el microscopio ordinario, pero otras requieren el microscopio electrónico para demostrarlas. Por lo tanto, es concebible que en algunas formas de hepatopatía adquirida puede haber sólo una ligera necrosis, pero el empeoramiento suficiente del mecanismo secretor para producir el cuadro histológico y clínico de la hepatitis colestática, y esto puede ocurrir sin la existencia de una obstrucción biliar intrahepática.

BIBLIOGRAFIA

DUBIN, I. M. y PEYERSON, L. H.—Am. J. Med. Sci., 236, 45, 1958.

GRANULOMATOSIS INESPECIFICA DEL ESTÓMAGO

La lesión básica en la inflamación granulomatosa crónica, el granuloma, contiene en su periferia fibras reticulares concéntricas, mientras que el centro está ocupado por células epitelioides con o sin células gigantes. Estos granulomas se encuentran en diversas infecciones como tuberculosis, sífilis y fiebre por arañazo de gato, en la sarcoidosis, en la colitis ulcerosa crónica y en la enteritis regional, enfermedades consideradas como inespecíficas; también en la beriliosis, en la silicosis y en otros procesos donde se ponen en contacto íntimo cuerpos extraños con los tejidos vivos y, finalmente, se han observado también como parte de una respuesta tisular local en reacciones de hipersensibilidad producidas en el animal de experimentación con antígenos específicos.

Es muy pequeño el número de casos de enfermedad granulomatosa del estómago referido en la literatura, y por ello GOLDGRABER, KIRSNER y RASKIN consideran de interés la publicación de cuatro casos observados por ellos en los últimos tres años.

Uno de los casos fué incluido en el síndrome clínico de enteritis regional por presentar, en efecto, lesiones superponibles en el íleon terminal. Otro caso correspondía indudablemente a un granuloma eosinófilo del estómago. Pero los otros dos enfermos eran más difíciles de interpretar. En efecto, a falta de una etiología conocida hay que basar las consideraciones diagnósticas en un análisis de los datos histopatológicos. En ambos casos

existía una marcada infiltración eosinófila y granulomas con células gigantes. Así como una eosinofilia de 5 por 100 ó más no tiene valor diagnóstico, los eosinófilos en los tejidos muestran una clara relación con la alergia y la anafilaxia. El antígeno por sí mismo no produce eosinofilia sanguínea; la inyección de antígeno en animales sensibilizados aumenta el número de eosinófilos y podría tener un papel en la producción de anticuerpos con el antígeno inyectado. Las colecciones perivasculares de eosinófilos pueden verse en el colon de conejos cuando se inyecta un antígeno específico localmente en un animal sensibilizado. Por lo tanto, la eosinofilia tisular sugiere un posible estado de hipersensibilidad en los tejidos afectos. Ahora bien, ¿cuál es la significación de los granulomas observados en los tejidos cuando faltan los síntomas generales de la enfermedad y no aparecen los factores etiológicos locales?

Se han descrito granulomas con o sin células gigantes en diversas infecciones como antes señalábamos: en la tuberculosis, sífilis, lepra, brucelosis, mononucleosis infecciosa, fiebre por arañazo de gato, actinomicosis e histoplasmosis. En la mayoría de estos procesos se ha descrito un mecanismo hiperinmune, el cual se utiliza con fines diagnósticos. Las células gigantes que existen en los cuatro casos citados eran muy parecidas a las de la enfermedad de Hodgkin y a las de los granulomas subcutáneos después de traumas con penetración de material silíceo; se presentan en la periarteritis nodosa con afectación pulmonar y en el tracto gastrointestinal en casos de vasculitis aguda. Asimismo se encuentran en asociación con cristales de lipoides depositados en los pulmones. De acuerdo con HIRSCH, los ácidos oleico y estearico neutralizados con cal provocan una proliferación fibroblástica, pero cuando se neutralizan con bario o estroncio hay una marcada reacción con células epitelioides y gigantes. Es asombrosa la facilidad con que puede provocarse la formación de granulomas y células gigantes en los estados alérgicos en el animal de experimentación. Hay autores que consideran a los granulomas con células gigantes como una expresión de un estado hiperérgico y los que se presentan en las áreas que drenan los tumores malignos se adscriben a la sensibilización de los tejidos locales por los productos de escisión de dichos tumores. Por lo tanto, la presencia de granulomas en ausencia de una etiología clara sugiere con toda probabilidad la posible presencia de un mecanismo hiperinmune. Aunque no hay una base muy firme, dichos autores declaran que en dos de sus casos la eosinofilia sanguínea y una historia de ataques asmáticos son sugestivos de un mecanismo alérgico. La confirmación de esto se obtendría cuando pudiera demostrarse en el tejido afecto la presencia de anticuerpos a un antígeno conocido, pero entre tanto la teoría alérgica de las lesiones descritas queda siendo sólo una hipótesis atractiva.

Es interesante que en tres de los cuatro casos pudieran encontrarse células gigantes en el lavado gástrico. Al presente sólo se ha citado la existencia de células gigantes en el lavado gástrico en un enfermo con linfogranuloma del estómago. Ellos no han encontrado células gigantes en su laboratorio en cientos de lavados gástricos realizados por diversas indicaciones clínicas. Consideran que los estudios citológicos, de valor ya reconocido en el diagnóstico del carcinoma y linfoma gástricos, sobre la base de los cuatro casos actuales, puede suponer una gran ayuda para el diagnóstico de la granulomatosis del estómago.

BIBLIOGRAFIA

GOLDGRABER, M. B., KIRSNER, J. B. y RASKIN, H. F.—A. M. A. Arch. Int. Med., 102, 10, 1958.