

NOTAS CLINICAS

UN CASO DE SINDROME PARATRIGEMINAL DE RAEDER

E. R. LOSADA TRULOCK.

Clinica Médica Universitaria. Prof. C. JIMÉNEZ DÍAZ.

Siempre que veamos a un sujeto con anisocoria, ptosis palpebral del lado de la miosis y enoftalmos, nos salta a la imaginación el síndrome de Bernard-Horner y orientamos las exploraciones a la abertura torácica superior, en busca de un tumor del vértice, de un casquete apical, una costilla cervical, espondilartritis, etc., o a un síndrome neurológico medular: siringomielia, neurinoma, meningioma, glioma, etc.

Esto es lo que hemos hecho en el caso que nos ocupa.

Se trata de un hombre de cuarenta años, que hace unos días notó que el ojo izquierdo tenía la pupila más pequeña y el párpado caído. No sentía la menor molestia, salvo un aumento de lagrimeo en ese lado.

Como antecedentes de interés, contaba que hace unos tres años se le había reseado la mitad anterior de la segunda castilla izquierda por un fibroma osteógeno benigno, y que desde hace más de seis años tiene con enorme frecuencia unas crisis violentísimas de dolor de cabeza, *siempre en el lado izquierdo*, con congestión ocular y obstrucción nasal, preferentemente nocturnas, y que le despiertan a la misma hora: la una y diez de la madrugada.

La exploración, salvo los datos oculares, es negativa. En radioscopia y radiografías intencionadas, no se observa nada patológico.

Tampoco la exploración del sistema nervioso arroja ningún dato.

En días sucesivos persiste el cuadro, pero con intensidad variable, y en una ocasión comprobamos que al tiempo que se presenta una de sus crisis de cefalea, la desigualdad pupilar se acentúa. Como repugna pensar en un síndrome de Bernard-Horner esencial, y por su relación con la localización de las cefalalgias y su influencia por éstas, se pensó en un mecanismo vegetativo funcional de punto de partida en la arteria origen de los dolores.

En este sentido hemos encontrado¹ una referencia al síndrome paratrígeminale de Raeder, descrito en 1924, y que el autor relaciona con procesos intracraneales en la fosa media, afectando la primera rama del trigémino, en un caso por una neoplasia y en dos por traumas.

FORD y WALSH, en sus veinticinco casos, nunca han encontrado tumor, ni aneurisma, ni hemorragias. Por lo estereotipado del síndrome, su impresión es que tiene una etiología específica. Como siempre encuentran en un interrogatorio intencionado y cuidadoso las crisis de cefalea,

que preceden en años a su desarrollo, creen que se debe considerar como el resultado, no frecuente de fuertes crisis de cefalea migra-noide. El mecanismo sería, como ha demostrado WOLFF, que tras la dilatación de las arterias, origen de la crisis, la pared se puede edematizar y engrosar, con lo que se crearía una espina irritativa al actuar sobre las fibras simpáticas.

Creemos en la existencia de este síndrome benigno; que su conocimiento es la base de la explicación de algunas anisocorias, pero que a su diagnóstico se debe llegar un poco por exclusión. Sólo así evitaremos el errar el diagnóstico de otras anisocorias mucho más peligrosas. Para el que no obre así, es más peligroso el conocimiento del síndrome que su ignorancia.

BIBLIOGRAFIA

FORD y WALSH.—Buc. J. Hopkins Hosp., 1958, 298 pág.

NASO-SINOPATIA ENDOCRINOGENA

F. ESTEBAN.

Creemos interesante la exposición de esta historia clínica porque una vez más pone de manifiesto algo que ya veníamos defendiendo¹, y es la indudable influencia de la constelación endocrina sobre la patología naso-sinusal. Pero es que, además, este caso clínico nos permitirá hacer algunas consideraciones sobre problemas de orden radiológico en relación con esta patología y que ya han sido expuestos en otro ocasión².

M. A. F. A., de veintiséis años de edad, natural y vecina de Jaén, tiene cefaleas desde hace diez años, más intensas desde que pasó la gripe (asiática), y viene a nuestra clínica el 13 de mayo de 1958, porque diagnosticada de sinusitis y no cediendo al tratamiento médico (inhalaciones de alcohol mentolado, vitamina B₁ y B₁₂) y físico (10 sesiones de onda corta, no precisa tiempo) le habían aconsejado operarse.

Anamnesis: Cefaleas desde "toda la vida", espontáneas, diurnas, casi constantes en territorio del maxilar superior izquierdo, menos intensas en tegmen y en zonas parietales. No ceden a los analgésicos habituales, y sí algo a los opiáceos. Astenia y ligera somnolencia. Ninguna otra cosa digna de mención en restantes órganos y aparatos.

Exploración otorrinolaringológica: No puntos dolorosos sinusales ni craneales. Fosas nasales con mucosa pálida y algo infiltrada. Pruebas de reactividad: hipergergia acusada con respuesta particularmente intensa a los vasoconstrictores. Senos claros a la diafanoscopia

(Delobell, Vossem-Davidson y Hering, positivos). Radiografía simple de senos en proyección de mento-naso placa con boca abierta: engrosamiento de la mucosa circunscrito y convexo hacia la luz del seno, en zona infero-interna del maxilar izquierdo (fig. 1). Buena capacidad



Fig. 1.

de seno en punción diameática con alguna dificultad inicial al drenaje (edema de la mucosa periostal). Se recupera líquido, claro, estéril, incompletamente (signo de la válvula).

Se hace radiografía de contraste, apreciándose en proyección mento-naso, placa (fig. 2), una formación sesil



Fig. 2.

en zona superoexterna (distinta localización a la apreciada en la radiografía simple). En proyección lateral (fig. 3), el seno aparenta relleno completo. En esta misma proyección es asimismo observable una silla turca pequeña con las clinoides posteriores montadas sobre las anteriores.

La enferma acusa después de la punción exploradora mejoría de sus algiás en el territorio del maxilar superior, justificables para nosotros por la permeabilización de ostium y mejoría subsiguiente de las funciones de ventilación y drenaje sinusales antes entorpecidos o anulados.

Ante el cuadro de hiperergia naso-sinusal, el tipo de cefalea y aspecto de la silla turca, solicitamos estudio

de su constelación endocrina. La estudia, en Jaén, el doctor FERNÁNDEZ AMELA y nos escribe diciendo que, ha encontrado como datos de interés un metabolismo basal de 29,5 por ciento, el 19-V-58. En el estudio electrocardiográfico no encuentran signos de hipotiroidismo ni alteraciones electrolíticas. Elevación del punto "j" (signo de desequilibrio neurovegetativo, vagotonía). La colesterinemia está en 220 mg. por ciento. Le hacen un tratamiento a base de Tiroides Leo 2,5 tabletas diarias durante cinco días y dos de descanso. Se suprimió el tratamiento en la segunda quincena de noviembre por mejoría-apatía, volviendo a aparecer el cuadro en la segunda quincena de diciembre del mismo año. Desde entonces (23-XII-58) reanuda el tratamiento. Las cifras del metabolismo basal han sido las siguientes:

19-V-58	29,5 %
12-VI-58	27,0 %
15-VII-58	0,0 %
23-XII-58	20,0 %

Actualmente se encuentra muy bien, con sólo algunas molestias los días de frío intenso, molestias que calman con los analgésicos habituales. La mucosa nasal se pre-



Fig. 3.

senta ahora roja, pero continúa la intensa respuesta a los vasoconstrictores. Buena permeabilidad de ostium a la punción y buena recuperación. Las cifras de colestérina en sangre han descendido de 220 mg. por ciento a 180 mg. por ciento.

Nosotros creemos que este cuadro debe ser interpretado como una naso-sinopatía hiperplásica infecciosa o alérgica asentando sobre un terreno previamente preparado por la disendocrinia. Pero es que clásicamente se venía sosteniendo que el hipertiroidismo, aumentando los grupos sulfidrílicos tisulares favorecería las sensibilizaciones y, por tanto, los fenómenos alérgicos, en tanto que el hipertiroidismo conllevaría una hiporrespuesta. Sin embargo, PROUD y LANGE³ encuentran en la mucosa nasal de animales de experimentación tiroidectomizados, una serie de modificaciones que podemos resumir así: engrosamiento de la basal, un grado discreto de escamificación, reacciones vasculares muy acusadas, pérdida intensa de la actividad de los cilios y manifiesta hinchazón y fragmentación de las fibras colágenas.

Por otra parte, PROETZ⁴, en enfermos con metabolismo basal bajo, encontró la mucosa nasal de aspecto pálido, esponjoso y húmedo, y en estos casos había una gran tendencia a los fenómenos alérgicos e infecciosos con una sintomatología frecuente de obstrucción nasal y cefaleas.

Parecían estar estos resultados en contradicción con lo clásicamente admitido. Esto nos hizo estudiar sistemáticamente la reactividad de mucosa nasal en enfermos con metabolismo basal bajo, en conexión con la cátedra de Patología General, y simultáneamente tuvimos ocasión de estudiar una enferma hipofisectomizada por adenoma eosinófilo, con diversas hormonas¹. Este estudio nos mostró, cómo la hormona tirotropa (Ambinon, de la casa Organon) origina un aumento notable de la vasolabilidad y una disminución del tiempo de eliminación de un colorante situado en cabeza de cornete inferior.

Esto, unido a las conclusiones que se pueden obtener de un caso publicado por DE LA HIGUERA⁵, nos hace pensar que sea la acción de la hormona tirotropa la que predisponga a la alergización, cosa que puede suceder igualmente en un hipotiroidismo primario que exija mayor cuan-

tía de hormona tirotropa, que en un hipertiroidismo secundario por exceso de producción de dicha hormona.

Este hipotiroidismo primario traería como consecuencia una mayor actividad de la hipófisis, y por el mecanismo de la hipertensión selar⁶ se producirían las cefaleas biparietales.

Desde el punto de vista radiológico, merece ser destacado el escaso valor que hay que conceder a la radiografía en una sola proyección, incluso a las de contraste, el fácil encubrimiento de las lesiones posteriores en la radiografía anteroposterior y de las externas en las laterales. Todo ha sido estudiado detenidamente por nosotros en otra ocasión.

BIBLIOGRAFIA

1. ESTEBAN LASALA, F.; HIGUERA, J. DE LA, y BUENO, J.—Symposium sobre "Disturbios hormonales y neurovegetativos en otorrinolaringología". Societas Otorhinolaryngologica latina. Roma, 1958.
2. ESTEBAN, LASALA, F.—Nuevos aspectos de la Patología naso-sinusal. Ponencia oficial. Anales de la Soc. And. de O. R. L. VII Asamblea.
3. PROUD, G. O. y LANGE, R. D.—Laryng., 67, 21, 1957.
4. PROETZ, A.—Ann. O. O., 56, 328, 1947.
5. HIGUERA, J. DE LA.—Rev. Clín. Esp., 50, 48, 1953.
6. HIGUERA, J. DE LA y DURÁN, I.—Rev. Clín. Esp., 62, 292, 1956.

REVISIONES TERAPEUTICAS

EL TRATAMIENTO ORAL DE LA DIABETES MELLITUS

P. ARNAL ARAMBILLET

Ex Médico Interno del Servicio
Casa de Salud Valdecilla
Santander

Instituto Médico de Graduados
Servicio de Cardiología, Endocrinología y Nutrición
Jefe: Dr. JOSÉ A. LAMELAS

I. EL MECANISMO DE ACCIÓN DE LAS SULFONILUREAS HIPOGLUCEMIANTES

Desde el primer momento, una vez conocido el indudable efecto hipoglucemiante de las sulfonilureas, se vio la importancia que tendría para el estudio de la fisiopatología de la diabetes el modo y mecanismo de acción de las mismas; y pronto asimismo los investigadores interesados en su estudio comenzaron a trabajar en el problema apasionante, como todo lo que concierne al complejo y alterado metabolismo del diabético. Después de una revisión bibliográfica que ha abarcado los principales trabajos sobre el tema debemos confesar que estamos todavía muy lejos de la verdad. Hay un gran confusionismo en la interpretación de las experiencias, sin duda debido a la gran disparidad de resultados que con frecuencia

muestran unos investigadores de otros en ensayos hechos con métodos y técnicas semejantes.

Conocido ya esto, vamos a comentar la teoría e hipótesis en que se fundan diversos autores para explicar el mecanismo de acción de las drogas hipoglucemiantes por vía oral.

1. INHIBICIÓN DE LA SECRECIÓN DEL GLUCAGON

Esta hipótesis fue la primeramente aceptada por los investigadores alemanes ACHELIS y colaboradores¹ basándose en los estudios histológicos de v. HOLT y colaboradores², LOUBATIERES y colaboradores^{3, 4, 5} con el IPTD, confirmados más tarde por FERNER y RUNGE⁶ con el empleo del BZ55.

Estos autores, en experiencias hechas en ratas, cobayas y perros, a los que se les administra fuerte dosis de IPTD y BZ55, que van seguidas de cifras intensamente hipoglucémicas, demuestran lesiones degenerativas en las células alfa del páncreas, en el sentido de vacuolización, disminución y aun desaparición completa de las mismas, hecho éste que daría a las drogas una acción lesional selectiva.

Ahora bien, estos hallazgos, que pueden encontrarse sólo tras la administración aguda de la droga y a dosis unas cien veces mayor que las terapéuticamente activas, pierden valor cuando estas mismas experiencias se realizan en administración crónica y con dosis mucho más pequeñas. En estos ca-