

EDITORIALES

MANIFESTACIONES CLINICAS VARIADAS DE LAS INFECCIONES POR VIRUS COXSACKIE

Desde el descubrimiento de los virus coxsackie prototipos por DALLDORF y SICKLES en 1948 se ha demostrado la existencia de gran número de tipos adicionales inmunológicamente diferentes. Los virus coxsackie conocidos se han colocado en dos grupos diferentes, sobre la base de las alteraciones histopatológicas producidas en el ratón, y en el momento actual existen, por lo menos, 19 virus inmunológicamente diferentes en el grupo A y otros 5 en el grupo B.

Los virus de la familia coxsackie tienen una distribución difusa y su hallazgo en las heces de personas normales o, por lo menos, de sujetos sin evidencia objetiva o subjetiva de enfermedad no es rara, ni mucho menos. Sin embargo, en los últimos años se ha podido establecer la relación causal de los virus coxsackie con ciertas enfermedades. Así, se acepta generalmente ahora que los virus del grupo A son los agentes etiológicos de la herpangina e intervienen probablemente en la producción de otras enfermedades. Los virus del grupo B son los agentes etiológicos de la pleurodinia epidémica (enfermedad de Bornholm), meningitis aséptica y, más recientemente, de la miocarditis del recién nacido.

GORDON, LENNETTE y SANDROCK subrayan recientemente ciertas observaciones epidemiológicas y clínicas en relación con un gran brote de infección por virus coxsackie en California. El brote fue primariamente de pleurodinia, pero también se encontraron sucesivamente casos de meningitis aséptica e incluso de pericarditis y derrame pleural. La información epidemiológica obtenida demostró que existían infecciones por virus coxsackie en diferentes áreas del Estado, y los estudios biológicos del material de enfermos de estas diversas comunidades demostró que las infecciones se debían primariamente al virus coxsackie tipo B-5. Es interesante, pues, no sólo que se obtuvo una evidencia clara de que un virus coxsackie era el responsable de manifestaciones clínicas diversas, sino también que un solo tipo inmunológico, el coxsackie B-5, era el agente causal.

Los estudios de estos autores demuestran que los virus coxsackie del grupo B son los agentes etiológicos probables de, por lo menos, algunos casos de pericarditis benigna aguda. Un hallazgo interesante es que los siete casos descritos por dichos autores, así como uno de WEINSTEIN, se presentaron en varones; esta preponderancia del sexo masculino ya había sido señalada por otros autores. Y en tres de los enfermos descritos aquí, el derrame pleural era concomitante con pericarditis.

La experiencia registrada indica claramente que la infección con un virus coxsackie puede expresarse clínicamente bajo la forma de uno u otro síndrome o como un complejo que combine varios de sus grandes rasgos. No está claro por qué la infección se expresaría con un proceso pleurodinico en un enfermo y como una meningitis aséptica pura en otro, y por qué un enfermo con pleurodinia desarrollaría una meningitis aparentemente como complicación, mientras que otro responde con una afectación del pericardio. Constituye una base para especulación y estudio el problema de cómo los factores del huésped pueden determinar el patrón por el que la infección se exprese finalmente y, por el momento, sólo la edad parece representar un factor.

Hasta ahora, la miocarditis por virus coxsackie sólo se ha referido primariamente en infantes, mientras que la pericarditis afecta predominantemente a los adultos. Además, con respecto a la edad, las observaciones de algunos autores sugieren que en algunas situaciones la pleurodinia es más frecuente en los adultos que en los

niños, mientras que la infección en los niños se manifiesta más corrientemente como una meningitis aséptica. Sobre esta base, el patrón clínico de una epidemia de infecciones por el virus B estaría influenciada o determinada por la distribución de edad de las personas susceptibles en la comunidad; una comunidad con exposición pequeña o nula, anterior al virus coxsackie, mostraría una gran proporción de susceptibles entre los adultos y la epidemia sería primariamente de pleurodinia; y, al contrario, en un área donde una gran parte de la población adulta está inmune, como consecuencia de exposición previa, la epidemia afectaría primariamente a los niños y los síntomas serían generalmente leves, sin constituir la mialgia y la pleurodinia el rasgo prominente.

BIBLIOGRAFIA

GORDON, R. B.; LENNETTE, D. H., y SANDROCK, R. S.—A. M. A. Arch. Int. Med., 103, 63, 1959.

LESIONES GASTRODUODENALES Y SINDROME DE MENIERE

Se ha podido ver que existe una asociación entre la función del oído interno y la del estómago y duodeno. Así, WOLF registró la actividad del duodeno, tanto introduciendo un balón en su interior, como radiológicamente con contraste, y pudo ver que la irrigación del oído externo con agua fría origina náuseas y estrechamiento de la luz de la primera parte del duodeno y la sustitución de su patrón normal de actividad motora por contracciones más lentas y amplias; estas modificaciones no se vieron nunca sin que existieran náuseas, y al contrario. Clínicamente, las lesiones irritativas del laberinto pueden originar el síndrome de Ménière, que consiste en ataques de vértigo, ruidos de oídos, náuseas y vómitos, que se acompañan frecuentemente de sudoración, desmayo y alteraciones vasomotoras, y, en ocasiones, por síncope. Con frecuencia se asocian con sordera progresiva y ruidos de oído persistentes en uno o ambos lados. Debe, pues, presumirse que existe una conexión nerviosa, a través de la cual y por la estimulación de las vías aferentes en el laberinto se perturba la función del estómago y duodeno.

Por el contrario, la irritación del estómago y duodeno por sustancias tóxicas, otros agentes o gran distensión provoca náuseas, vómitos, sudoración, ruidos de oídos y vértigos, síntomas sugestivos de un trastorno laberíntico. WYBURN-MASON señala que no se ha descrito previamente un trastorno laberíntico indudable como consecuencia de una lesión gastroduodenal, y en este sentido describe detalladamente cinco casos de síndrome de Ménière en los que existían lesiones gastroduodenales. Así, pudo ver que los síntomas de hernia paraesofágica, úlceras gástrica y duodenal, estenosis pilórica del adulto y divertículo del duodeno, generalmente de larga duración, coincidieron con los del síndrome de Ménière. El comienzo o exacerbación de los síntomas de este último correspondieron generalmente con un aumento en los del trastorno gastrointestinal. En otros seis casos de úlcera duodenal asociado con síndrome de Ménière se vio esta misma relación en el tiempo. Es interesante que el tratamiento quirúrgico o médico de la lesión gastroduodenal curó o detuvo el proceso del trastorno laberíntico.

Como interesante, refiere otro enfermo que tuvo un cuadro agudo cinco años antes, de intenso vértigo y vómitos, y que desde entonces presentaba vértigos, especialmente al levantarse por las mañanas o con los movimientos de la cabeza; no tenía respuesta calórica en el oído derecho, pero no se quejaba de ruidos de oídos o sordera, siendo normal el audiograma, proceso que corresponde a la llamada neuritis vestibular. Este enfermo, siempre que tomaba una comida, se le presentaba un ataque de vértigo en el plazo de 15 minutos; cuanto mayor fuera la comida, más intenso el vértigo. Estas observaciones hacen sugerir que el trastorno laberíntico en los casos descritos es secundario a la lesión gastroduodenal y no una simple coincidencia de los dos trastornos.

En todos los casos descritos, las pruebas de función vestibular y coclear eran anormales, y en tres de los cinco el proceso estaba limitado al lado derecho, siendo este lado el más afecto en los otros dos casos, aunque también presentaban alteraciones en el izquierdo. En los seis casos de úlcera duodenal asociado con síndrome de Ménière, el trastorno laberíntico se limitaba al lado derecho. Esto sugiere que la conexión más verosímil entre el trastorno del estómago y duodeno y el del laberinto se realiza a través de un reflejo nervioso y que el trastorno laberíntico en estos casos está producido neurogénicamente.

Como en un caso los síntomas de lesión gastroduodenal apenas eran ostensibles, pero pudo demostrarse la lesión radiológicamente, parece posible que pueda existir una lesión silente en otros casos de síndrome de Ménière; además, la hioscina o atropina mejoran corrientemente los síntomas del síndrome, lo que podría producirse indirectamente por la acción sobre el intestino más bien que directamente sobre el laberinto.

En los casos avanzados de síndrome de Ménière, el hallazgo patológico más frecuente es el edema del laberinto, junto con gran dilatación del sistema endolinfático, coágulos albuminoideos en los canales semicirculares y alteraciones degenerativas en el órgano de Corti y células pilosas. HALLPIKE creía que los ataques se debían a un aumento rápido en la presión del líquido en el sistema endolinfático como consecuencia del aumento de su volumen, y para explicarlo se ha hablado de alteraciones en el metabolismo del agua, sodio o potasio y de trastorno de tipo alérgico, en favor de lo cual existen las comunicaciones de síndrome de Ménière que presentan otras manifestaciones alérgicas.

Se ha subrayado la asociación del síndrome de Ménière con edema angioneurótico, como asimismo el papel de las alteraciones nerviosas vasomotoras y anomalías de la permeabilidad capilar para producir lesiones del laberinto. De todas formas, aunque el trastorno en la innervación vasomotora del laberinto desempeña un papel en la producción de los ataques de Ménière, se desconoce el mecanismo íntimo de producción.

La endolinfa se produce en las estrías vasculares y su formación se realiza probablemente por la filtración capilar; la hidropesía del laberinto podría deberse a un aumento en la filtración de los capilares en las estrías. La permeabilidad de los capilares depende en gran parte del estado funcional de los pericitos o macrófagos capilares locales, y WYBURN-MASON ha demostrado que esto puede controlarse por la actividad en las terminaciones nerviosas de las proximidades de fibras amielínicas de las raíces nerviosas posteriores y fibras correspondientes de los pares craneales. Las vías aferentes y eferentes, por las que la irritación laberíntica afecta a la actividad gastrointestinal, son respectivamente el nervio vestibular y el vago, y cabe esperarse que estas mismas sean las que condicionen el reflejo invertido. Las fibras amielínicas que conducen los impulsos centrifugos de naturaleza desconocida se encuentran en el VIII par y pasan al coclear y al laberinto, y existen vías aferentes en el vago, de forma que es posible que estas sean las vías reflejas por las que las lesiones gastrointestinales afectan a la permeabilidad capilar del laberinto. Puede ser que descargas anormales en las fibras eferentes amielínicas en el VIII par aumenten la for-

mación de endolinfa y que la presión en esta región sea la responsable de la distensión brusca del sistema endolinfático en los casos de síndrome de Ménière.

BIBLIOGRAFIA

WYBURN-MASON, R.—Brit. Med. J., 1, 79, 1959.

SÍNDROME POST-INFARTO DE MIOCARDIO

DRESSLER describió, en 1955, una complicación del infarto agudo de miocardio que imita al síndrome post-comisurotomía y a la pericarditis idiopática. Sus rasgos clínicos consisten en fiebre, dolor torácico, pericarditis, pleuresía y neumonitis y tendencia a las recidivas. Posteriormente se han hecho descripciones similares y en un trabajo reciente el propio DRESSLER hace una revisión de 44 casos del síndrome, en la que estudia detenidamente los diferentes rasgos de la enfermedad, especialmente en lo que se refiere al cuadro pericárdico, a la presencia de pleuritis y neumonitis, a la fiebre, exudados hemorrágicos, el dolor y los datos de laboratorio, coincidiendo en todos sus aspectos con las primeras publicaciones que se hicieron en este sentido, pero haciendo ahora mayor hincapié en cuanto al curso, la frecuencia, el diagnóstico y pronóstico, la etiología y el tratamiento de este síndrome.

Respecto al curso, es difícil muchas veces determinar el comienzo, puesto que su dato más notable, la fiebre, puede coincidir con la originada por el infarto agudo; sin embargo, son indicativas la existencia de un frote pericárdico y de dolor pleuropericárdico en la primera semana, que la fiebre inicial dura más tiempo de lo habitual y que la elevación de la temperatura es siempre más alta. Al tercero o cuarto día de la enfermedad aparecen los signos de una intensa neumonitis y, en cambio, son más tardíos los signos correspondientes al derrame pleural o pericárdico. Cada episodio de dolor torácico y fiebre dura una o dos semanas en general, siendo muy frecuentes las recidivas. La duración del proceso es muy variable y en algunos casos llegan a producirse recaídas hasta 10 ó 12 meses después del ataque coronario inicial.

En cuanto a la incidencia, la complicación no es rara, ni mucho menos, y puede estimarse aproximadamente en un 3-4 por 100 de los casos de infarto miocárdico reciente. No resulta difícil el diagnóstico del síndrome post-infarto de miocardio. Puede sospecharse cuando la fiebre consecutiva al ataque coronario dura más de una semana y se acompaña de dolor de tipo pleuropericárdico o cuando reaparecen la fiebre y el dolor torácico. El diagnóstico se confirma cuando se ausculta un frote pericárdico tres o más veces después o cuando aparece en el curso de la enfermedad. Los estudios radiográficos seriados demuestran en tales casos datos de derrame pericárdico, bien aisladamente o en combinación con pleuresía y neumonitis. En algunos casos, una taquicardia sinusal persistente durante la convalecencia del infarto de miocardio permitió descubrir la existencia de pericarditis. El diagnóstico es difícil cuando la neumonitis es el rasgo más precoz y dominante del síndrome, así como también cuando los síntomas del ataque coronario son leves y no reconocibles y el enfermo se presenta de primera intención con manifestaciones de pleuropericarditis. Por lo tanto, es aconsejable incluir en las consideraciones diagnósticas los casos de pericarditis de etiología desconocida.

Hasta recientemente no se ha reconocido la verdadera naturaleza de esta complicación, puesto que sus manifestaciones llevan realmente a interpretaciones erróneas. Cuando existe un derrame pericárdico, la interpretación radiológica satisfactoria es de un aumento de tamaño del corazón después del infarto del miocardio, pero los estudios radiográficos seriados pueden corregir el error diagnóstico, demostrando la disminución de la silueta cardíaca. La recidiva del dolor torácico y la fie-

bre se confunden con una extensión del infarto miocárdico, pero debe recordarse que cuando el ECG indica claramente un infarto miocárdico masivo, rara vez el dolor torácico, prolongado o recidivante, está causado por la extensión del infarto, sino, por el contrario, con mayor frecuencia, por la presencia de pericarditis. La diferenciación se hace fácilmente planteándose la cuestión crucial de si el dolor se agrava o no por la respiración y cambios en la postura; una respuesta afirmativa indica que existe pericarditis y, además, el ECG no demuestra alteraciones nuevas en relación con la extensión miocárdica. Otra consideración diagnóstica diferencial se plantea cuando el dolor torácico es de tipo pleuropericárdico o cuando existe derrame pleural y es con el infarto pulmonar; la evidencia de pericarditis fibrinosa o derrame pericárdico apoya el diagnóstico de síndrome post-infarto miocárdico. El reconocimiento de este síndrome es importante no sólo en relación frente a la situación mental del enfermo y sus familiares, sino también con respecto a la terapéutica, puesto que la terapéutica anticoagulante que se emplea cuando se hace el diagnóstico de infarto pulmonar o extensión del infarto miocárdico es peligrosa y está contraindicada en presencia de una pericarditis generalizada.

En lo que se refiere al pronóstico, en su conjunto es favorable; de todos los enfermos sólo murió uno, de tamponada cardíaca, por haber sido tratado con anti-

coagulantes. Y en lo que respecta a la etiología, aunque se han hecho numerosas consideraciones, por el momento no existe luz sobre este problema.

Por último, en el síndrome post-infarto de miocardio tiene una importancia trascendental asegurar a los enfermos que la complicación no representa otro ataque coronario y que es totalmente benigno. Cuando el dolor es el síntoma predominante, debe combatirse con salicilatos y codeína, exigiéndose en algunos casos la administración de meperidina o morfina. Los esteroides adrenales o la ACTH consiguen la desaparición del dolor y la fiebre en el plazo de 24 horas. En el tratamiento con esteroides son frecuentes las recaídas, pero ceden muy bien a nuevos tratamientos, aunque puede observarse la presentación de recidivas al disminuir las dosis. Por ello es aconsejable utilizar los esteroides con discreción, reservando esta terapéutica para los enfermos cuyo dolor no pueda mejorarse por otros medios o en los que el curso de la enfermedad se prolonga indebidamente, necesiándose de una terapéutica rápida y eficaz con el fin de no afectar a la moral de los enfermos.

BIBLIOGRAFIA

DRESSLER, W.—A. M. A. Arch. Int. Med., 103, 28, 1959.

INFORMACION

MINISTERIO DE TRABAJO

Facultativos del Seguro Obligatorio de Enfermedad.

Resolución por la que se convoca concurso-oposición para proveer vacantes de Facultativos de Especialidades en el Seguro indicado. (B. O. E. 17-9-59.)

Corrección de erratas advertidas en la convocatoria de los concursos de Especialidades y Practicantes. (B. O. E. 17-9-59.)

MINISTERIO DE LA GOBERNACION

Médicos residentes.

Orden por la que se convocan seis plazas en los diversos Sanatorios del Patronato Nacional de Asistencia Psiquiátrica. (B. O. E. 26-9-59.)

FACULTAD DE MEDICINA DE MADRID

Cátedra de Patología Quirúrgica
del Profesor F. Martín Lagos.

Enseñanza Oficial de Postgraduados de la Especialidad

TRAUMATOLOGÍA Y ORTOPEdia.

Creada por Orden Ministerial de 1.º de enero de 1949.

IX

Segundo Curso: Ortopedia. 10 de octubre de 1959.

Dirigido por el Profesor F. Martín Lagos, Catedrático de Patología Quirúrgica y Profesor encargado de la enseñanza de Traumatología y Ortopedia en la Facultad de Medicina, con la colaboración de los Profesores

adjuntos, Dres. D. Figuera, A. Estades y J. Palacios; de los Ayudantes Dres. J. F. Dávila, S. Tamames, J. Vargas, y de los Dres. Bordón, Jefe del Servicio de Cirugía maxilofacial; C. Casimiro, Jefe del Laboratorio de análisis clínicos; J. Gómez Sánchez, Jefe del Laboratorio de Histopatología; R. Sebastián y A. Minaya, Radiólogos, y A. Sanchiz, Jefe del Servicio de Fisioterapia.

Lecciones.

Las lesiones del disco intervertebral. Sus consecuencias clínicas.—Síndrome de insuficiencia vertebral. Lumbociática.—Lesiones de la articulación uncovertebral. Sus consecuencias clínicas.—Patología de la articulación lumbosacra.—Tratamiento ortopédico-quirúrgico de la espondilitis anquilopoyética. Cifosis y lordosis.—Problemas terapéuticos de la escoliosis.—Estado actual del tratamiento del mal de Pott.—Luxación congénita de cadera.—Artrosis deformante de cadera.—Necrosis óseas asépticas.—Estado actual del tratamiento de la tuberculosis osteoarticular.—La cirugía en el reumatismo crónico de los miembros.—Juicio crítico e indicaciones de la artroplastia.—Juicio crítico e indicaciones de los diversos tipos de artrodesis.—Problemas terapéuticos en el acortamiento de los miembros inferiores.—Luxación recidivante del hombro.—Periartritis del hombro.—Luxación congénita de cadera.—Pie doloroso.—Parálisis infantil. Tratamiento durante el período de recuperación. Papel del cirujano en este período.—Parálisis infantil. Problemas terapéuticos que plantea la parálisis del miembro superior.—Parálisis infantil. Problemas terapéuticos que plantea la parálisis del miembro inferior.—Tratamiento de los parapléjicos.—Recuperación de los traumatizados.—Recuperación de los enfermos afectados de parálisis infantil.

Cada uno de los enunciados anteriores será desarrollado en conferencias, seguidas de diálogo, en que tomarán parte activa los alumnos. Una vez a la semana habrá sesiones clínicas.