

dolor subjetivo que trataremos de comprobar nos hace presumir una "lesión de columna", ¿será esto suficiente para inmovilizar el sector afecto?, con la columna en hipertensión en un corsé enyesado a lo Böhler, e informar a la Compañía, para que a su vez lo comunique al patrono, que el obrero en cuestión, puede dar un rendimiento prácticamente normal.

Ocurre con frecuencia que estos obreros "en los que no se encuentra nada importante", son sometidos a exploraciones y tratamientos "movilizantes", para a los veinte o treinta días decirle que "no tiene nada" y enviarle al trabajo, que no puede realizar. El paciente duda de nuestra Deontología. Visita a otros especialistas, y si la enfermedad tiene comprobación radiológica o clínica objetiva, después de este intervalo libre, *Espondilitis traumática Kümmel*, o espondilartrosis, creamos, aparte del conflicto económicamente oneroso a la Compañía, otro moral y socialmente catastrófico.

Vemos, pues, que con nuestro diagnóstico impreciso, *lesión de columna*, seguido de tratamiento precoz, curamos profilácticamente, física y moralmente, a un obrero que continúa retribuido y trabajando; que de otro modo será o un simulador sin trabajo, o un verdadero enfermo que en el mejor de los casos, es decir, si transcurrido algún tiempo han desaparecido sus molestias, se ven substituídas por otras de tipo neurósico, "neurosis derenta" que le acompañarán junto con el estigma de simulador o "celandria" toda su vida, por los más variados servicios de nuestra Beneficencia.

CONCLUSIONES

- 1.º Proponer como entidad clínica la *Espondilartrosis monotraumática*.
- 2.º Considerar el *Condroma extradural de Elsberg* o prolapso de núcleo pulposo como traumático y asimilable a la espondilartrosis en su primera fase.
- 3.º Aceptar y tratar como accidente de trabajo desde el primer momento, todo lo que diagnostiquemos como "lesión de columna" y no esperar a encontrarnos con las lesiones "hechas".
- 4.º El beneficio de considerar estos casos como accidentes del trabajo alcanza por igual al obrero, a la Compañía y a la producción.

UN CASO DE JAQUECA TRATADO CON ACIDO NICOTÍNICO

E. ENRIQUE

Contrasta la ya relativamente extensa bibliografía sobre la gran acción vasodilatadora del ácido nicotínico, con los escasos intentos de utilización clínica de esta interesante propiedad farmacológica.

Esta acción vasodilatadora, comprobada primero en los vasos periféricos por BEAN y SPIES, ABRAMSON, KATZENSTEIN y SEMOR ha sido también confirmada experimentalmente por MOORE, cuyos trabajos unidos a los de ARING y colaboradores, permiten llegar a la conclusión de que el ácido nicotínico extiende su acción vasodilatadora incluso a los vasos del sistema nervioso, siendo su efecto más prolongado y persistente, que el de cualquier otro fármaco de acción análoga. Mas, si este último hecho ha fructificado ya en algunas aplicaciones terapéuticas, como por ejemplo en casos de trombosis y reblandecimiento cerebral (CLECKLEY y colaboradores, FURTADO) e incluso en algunos procesos de obstrucción arterial, como la trombosis de la arteria central de la retina (GRANDE), llama la atención que no se haya extendido el campo de su aplicación terapéutica a otras afecciones. Baste considerar, en apoyo de esta reflexión meramente especulativa, el importante papel, que como factor patogénico juegan en la Patología los disturbios de índole vasomotora.

Ciñéndonos a la finalidad concreta y específica de esta nota clínica, hacemos abstracción del sugestivo problema de la patogenia de la jaqueca, permitiéndonos resaltar únicamente que en medio de la "gran tormenta vegetativa", que según expresión gráfica de JIMÉNEZ DÍAZ es el ataque de hemicránea, destaca preeminentemente el síntoma dolor, directamente dependiente de un trastorno del tono vascular cefálico. Aceptándose hoy por casi todos los autores este origen vascular de la cefalea migranoide y teniendo en cuenta aquella acción vasodilatadora del ácido nicotínico de la que hemos hecho mérito al principio, es por lo que nos decidimos a emplear este fármaco en el caso de jaqueca cuya historia referiremos a continuación:

HISTORIA CLÍNICA. — P. N., 38 años, casada. Antecedentes familiares sin interés. Ha tenido tres hijos y dos abortos de dos meses. Menarquia, a los 17 años. Oligomenorrea y dismenorrea habituales. Frecuentes e intensas cefaleas premensuales, que afectan exclusivamente a la mitad de la cabeza y que la enferma por propia iniciativa viene combatiendo de siempre con Veramón. Al aparecer el período suelen desaparecer sus molestias. De joven y con anterioridad a la crisis puberal, urticarias de repetición. Durante los embarazos tuvo menos dolores de cabeza.

Tres días antes de la última menstruación, gran urticaria, que es yugulada espontáneamente en el momento de aparecer la regla. Esta última ha sido aún más escasa que de ordinario.

Vemos por primera vez a la enferma un mes después del anterior suceso con motivo de unos intensísimos dolores de cabeza, que no ha logrado aplacar con dosis pródigas de Veramón. Lleva tres días con cefalea persistente, en la que bruscamente se ha injertado el acceso actual, genuinamente paroxístico. El dolor se proyecta en la mitad izquierda de la cabeza siendo más intenso alrededor de la órbita; se irradia a la mitad homónima de la cara y hacia el oído y hombro del mismo lado. Estado nauseoso; no vómitos; fotofobia; taquicardia. midriasis y ptialismo. Temperatura, normal.

Inyección intramuscular de Gynergeno (0.5 mg.) y administración per os de 5 cg. de luminal. Al cabo de una hora, comienza a ceder el acceso. A la mañana siguiente la enferma se encuentra bien y muy satisfecha: ha dormido, según dice, "de un tirón" toda la noche. Aparece aquel día el período. Al siguiente día se levanta con el ánimo deprimido y sumida en un estado psíquico particular, nos anuncia, llena de temores, que "le va a repetir el dolor". Así sucede; pero ahora se localiza en el lado derecho, ofreciendo por lo demás las mismas características y acompañándose de idéntico cortejo sintomático.

Nueva inyección de Gynergeno, que aunque no surte un

efecto tan yugulante como el anterior, contribuye grandemente a la sedación del dolor.

La menstruación ha durado tres días y ha sido, según la enferma, algo más abundante que la anterior.

Dejamos de ver unos cinco días a la enferma, durante los cuales ha persistido su cefalea que algunas veces se localiza en el occipucio, pero con más frecuencia en la órbita derecha.

Con motivo de otra nueva crisis paroxística observamos nuevamente a la enferma, que exhibe en su rostro dos placas eritematosas, sin escamas, pero no exudativas, aparecidas tres días antes: una de ellas localizada en la ceja derecha y otra siguiendo con exactitud el surco labiogenial derecho. Presenta además la enferma, pequeño edema palpebral unilateral y ligera asimetría de la cara por discreto abultamiento del lado derecho. Pensamos se trate de algún flemón de origen dentario, pero no pudimos comprobar ningún signo de inflamación. No fiebre. Bradicardia.

Injectamos intravenosamente 10 cg. de ácido nicotínico, que produce una gran reacción casi instantánea de enrojecimiento intenso y calor; el pulso no sufre alteración alguna. El efecto analgésico conseguido puede calificarse de teatral, anulándose de manera rápida, definitiva y prolongada todas las molestias. Al cabo de doce horas han desaparecido también la asimetría de la cara, el edema palpebral y han empalidecido casi por completo los eritemas. Al llamar la atención de la enferma sobre estos últimos, nos dice que le salen con frecuencia, desapareciendo espontáneamente; y que nunca les ha concedido importancia porque la gente le dice que eso "es salud".

En los cuatro días siguientes, se le sigue inyectando diariamente 10 cg. de ácido nicotínico por vía endovenosa, dándose a la vez, *per os*, 20 cg.

La enferma no ha vuelto a acusar el más ligero dolor. En la actualidad tratamos de influir sobre la posible causa desencadenante de la jaqueca de esta enferma mediante un tratamiento opoterápico a base de estrógenos sintéticos.

COMENTARIO. — Evidentemente, la enferma cuya historia acabamos de referir, es portadora de una diátesis alérgica. Manifestaciones demostrativas de este estado disposicional de hipersensibilidad son aquellas urticarias de repetición acaecidas en su juventud y las cefaleas actuales de carácter cíclico, paroxístico y típica localización hemisférica. Podemos agregar a esto, en calidad de pequeñas manifestaciones alérgicas, los eritemas consignados en la historia clínica y aquel pequeño edema unilateral observado incidentalmente, posiblemente angioneurótico.

La aparición premenstrual de sus accesos de jaqueca nos hace pensar en el origen endocrino de las causas desencadenantes de la crisis.

Cuando hemos observado a la enferma ofrece un cuadro poco recortado, tratándose más bien de un verdadero "estado de mal de jaqueca" en el que se ensamblaron varios típicos accesos paroxísticos.

Por lo que respecta al mecanismo patogénico, resulta muy sugestivo en este caso acudir a la teoría angioespástica de la jaqueca. El angioespalmo determinaría las repetidas agudizaciones paroxísticas; a su vez la reiteración y persistencia de aquél motivaría una hipersecreción de los plexos coroideos y subsiguientemente un edema cerebral angioneurótico, que constituiría el substrato de la cefalea constante y duradera, propia de jaquecas tan prolongadas como la que comentamos (JIMÉNEZ DÍAZ). Resulta en extremo curiosa la coincidencia de este hipotético edema cerebral angioneurótico, con ese otro que aparece precisamente en la parte de la cara en que el dolor se fija y se hace más duradero y persistente.

¿En virtud de qué mecanismo pudo resolver esta situación clínica el ácido nicotínico de manera tan teatral y sorprendente? En lo primero que se nos

ocurre pensar es en aquel gran efecto vasodilatador a que hemos hecho alusión al principio de esta nota clínica; y en efecto, de esta manera pudo ser muy bien resuelto el angioespalmo motivador de los paroxismos. Pero ¿y el edema cerebral que hemos admitido para explicarnos la cefalea de fondo que aquejaba nuestra enferma? A este respecto podemos deducir razonando lógicamente, que del mismo modo que inusitadamente desapareció el edema de la cara pudo también resolverse el edema cerebral. Esto, sin embargo, es difícil de interpretar, pero esta misma dificultad surge cuando tratamos de buscar una explicación a los resultados obtenidos por DANIEL, con el empleo combinado del ácido nicotínico y la vitamina C en enfermos de edema nefrótico.

No podemos resistir a la tentación de aludiciara sea de pasada, a la conclusión experimental a que llegan JIMÉNEZ DÍAZ y colaboradores al hallar en la jaqueca y otros estados disvegetativos una sobreeliminación urinaria de acetilcolina o de una substancia de comportamiento farmacológico similar. Ante este hecho se nos ocurre formular los siguientes interrogantes: ¿Existe algún antagonismo entre la acetilcolina y el ácido nicotínico? ¿Evita o dificulta éste la sobreproducción de aquélla en el organismo o activa su destrucción? Y nos parece más lícito aún formular estas preguntas ante el hecho de que se desconozca todavía el mecanismo mediante el cual el ácido nicotínico produce la vasodilatación y los demás fenómenos reaccionales, como el hiperperistaltismo, la hiperacididad gástrica, la poliuria, etc., que han sido descritas por diversos autores (STEPP).

Parece que las investigaciones realizadas hasta la fecha, sobre ser contradictorias (SCAFFIDI y SCALLETTA, BUSSINCO) nada permiten afirmar en relación con la presunta acción inhibitoria o excitatriz de la producción de histamina en el organismo mediante la acción del ácido nicotínico o de su amida. ¿Ejerce éste su acción por un estímulo directo sobre el sistema nervioso vegetativo, como sugieren los dos primeros autores últimamente citados?

RESUMEN

Se comunica un caso de jaqueca tratado con éxito por el ácido nicotínico administrado por vía endovenosa. Bien se nos alcanza que de la observación de un solo caso no podemos deducir conclusiones muy definitivas por lo que respecta a una finalidad clínica práctica; pero consideramos tan interesante y sugestivo el caso, que nos hemos apresurado a comunicarlo.

UN NUEVO MÉTODO DE TRATAMIENTO DEL PALUDISMO

T. MARTÍNEZ SÁNCHEZ

El paludismo, enfermedad endémica en ciertas regiones españolas, ha pasado y sigue pasando todavía, por varias fases en lo concerniente a su tra-

tamiento. Desde el primitivo por la quinina y sus derivados hasta el más moderno de las sulfonamidas se han intentado múltiples procedimientos de curación, que han tratado, hasta ahora inútilmente, de evitar la aparición de recidivas, tan frecuentes en esta enfermedad. Bien es verdad que el porcentaje de dichas recidivas ha disminuído bastante con la combinación atebrina-plasmoquina, pero sin llegar a evitarlas completamente. Y las circunstancias por que estamos atravesando son tales, que ha obligado a desenterrar procedimientos no usados ya y a buscar otros nuevos que eviten el azote que tal enfermedad constituye hoy en día.

En más de un millar de casos hemos ensayado diversos tratamientos. Hemos empleado la quinina en la mayoría de ellos. Aunque se han obtenido curaciones, éstas lo han sido en pequeña proporción. Por lo pronto se han cortado las fiebres, pero después de un tiempo mayor o menor la recidiva se ha presentado. Se empleó la quinina en sus diferentes sales y lo mismo por vía bucal que en inyectable. Parece ser que obra mejor en inyección, y sobre todo, permite hacer un tratamiento con menos cantidad por día.

Otro grupo fué tratado con neo. Principalmente fueron mujeres embarazadas. La recidiva ha sido la regla.

Otros lo fueron con un tratamiento mixto de quinina y neo. Las recidivas no por eso fueron menos frecuentes. Hemos obtenido casos de curación que después de dos años no han recidivado.

Con plasmoquina sola hemos tratado otros varios enfermos. También han recidivado.

Con la combinación atebrina-plasmoquina, el porcentaje de recidivas ha disminuído, pero sin llegar ni con mucho a la unanimidad en las curaciones.

Hemos ensayado tratamientos mixtos: quinina-plasmoquina, quinina-plasmoquina-atebrina, quinina-neo, quinina-sulfonamida, sulfonamida sola. Como en todos los tratamientos anteriormente indicados, las recidivas han sido la regla.

En este verano pasado, que la combinación atebrina-plasmoquina nos ha faltado, hemos querido ensayar el procedimiento de ASCHOLI, pero hemos desistido al tropezar con la resistencia de los enfermos, dada su gran incomodidad para ser empleado en enfermos cuya mayoría viven en el campo y prefieren un tratamiento *per os*, al inyectable durante tantos días.

En vista de todo lo expuesto y de que el número

de enfermos sigue un camino ascendente, hemos buscado un procedimiento que disminuya la morbilidad y hemos creído encontrarlo en una modificación del método últimamente indicado: el de ASCHOLI. Este método tiene varios inconvenientes, de los cuales el principal, aparte de la incomodidad de la inyección endovenosa de adrenalina, es el producir trastornos que, aunque más o menos fugaces, no por eso dejan de molestar mucho a los enfermos. Y encontrando en la efedrina una substancia análoga en su acción a la de la adrenalina la hemos empleado unida a la quinina. Tiene el inconveniente de que su acción es menos enérgica que la de la adrenalina, pero tiene las ventajas de que obra administrada por la boca y de que su acción es más continua, lo que en el efecto que buscamos en el paludismo no deja de ser una gran ventaja, pues si partimos de la base que en el bazo se encriptan gran número de parásitos, una expresión lenta y continua será preferible a una brusca y fugaz.

A la vez que la efedrina (su clorhidrato) a la dosis de ochenta miligramos diarios damos la quinina (sulfato) a la dosis diaria de un gramo, ambas dosis repartidas en cuatro veces.

Venimos empleando este procedimiento desde octubre del año pasado y aunque aun es pronto para decidir de sus resultados, podemos decir que en la mayoría de los casos tratados no han surgido recidivas y el porcentaje de éstas, en nuestra estadística, aunque no catalogados los enfermos, ha sido menor que el obtenido con cualquier otro tratamiento. Entre las varias historias que podemos indicar, la que adjuntamos creemos es lo bastante significativa.

S. P., de 50 años, de Fuencaliente (Ciudad Real). Comenzaron sus fiebres en la primavera del año 1942. Fué tratado repetidas veces con quinina y siempre recidivó. Fué al dispensario antipalúdico de Puertollano, donde se hizo un *frotis* con resultado positivo, encontrándose el *Laverania* en la sangre. Se le administró Atepe, y al poco tiempo volvió a recidivar. Por fin, en octubre, se le dió nuestra fórmula, quinina-efedrina, durante tres días solamente. Se quitó la fiebre y hasta hoy se encuentra sin novedad.

En resumen: Que todos los tratamientos antipalúdicos usados hasta la fecha cortan los accesos. Que todos tienen en su haber alguna o muchas curaciones absolutas y que la modificación propuesta del método de ASCHOLI es la que hasta hoy, y aunque sea pronto aún para un juicio definitivo, es la que mejores resultados da y la que tiene en su haber el mayor número de curaciones.