

varios meses sin sufrir nuevos paroxismos, con la particularidad de que en algunas ocasiones incluso disminuyen los signos prodrómicos intracraneales. Practicada correctamente la infiltración peritemporal, no ofrece ninguna dificultad y es totalmente inofensiva. Es recomendable, a pesar de su indudable eficacia, someter al enfermo, durante los intervalos, a los tratamientos etiopatogénicos o histamínicos convenientes, asociación terapéutica con la cual hemos logrado algunas curaciones de más de dos años.

Mucho se ha escrito sobre el papel del hígado en la patogenia de las crisis migrañosas, pero creemos que se ha exagerado algo su participación como causa de la jaqueca, y aun cuando se suele someter al enfermo a una dieta o a una terapéutica hepática, los resultados beneficiosos suelen ser contados; únicamente la presencia de una colecistitis crónica (cuyo origen puede haber sido al principio de naturaleza alérgica) y su terapéutica colagoga y desinfectante puede lograr a veces efectos favorables; será útil en estos casos emplear el sondaje duodenal e inyección de sulfato de magnesio. Sobre este aspecto resultan muy interesantes los estudios de CAROLI, demostrando cómo durante las crisis de jaqueca existen en algunos casos una hiperactividad celular hepática simultánea al dolor cefálico; ambos fenómenos obedecerían al mismo disturbio vegetativo propio de la neurodisonía migrañoide.

En el tratamiento sintomático de los accesos, la ergotamina continúa siendo la medicación eficaz, sea por vía oral, en forma de solución o de comprimidos, en las formas moderadas de la jaqueca, o en inyección intramuscular cuando la crisis es muy intensa, y en este caso suele ser suficiente la aplicación de media ampolla (dosis de 0,25 c.c.), no olvidando sus contraindicaciones, sobre todo en las afecciones vasculares y durante el embarazo. Un excelente derivado de la ergotamina es la dihidroergotamina, cuya eficacia también hemos podido comprobar repetidas veces.

Otro producto recientemente recomendado por diversos autores (COHEN y CRIEP, HANSEL) es la cafergona (combinación de 1 mgr. de ergotamina

con 100 mgr. de cafeína) por vía oral, y que debe administrarse cada media hora desde el comienzo de la cefalea hasta un total de 4 a 6 comprimidos. Recordemos que desde hace tiempo, y de forma empírica, venía empleándose una infusión de café, la cual se muestra a veces muy eficaz para yugular el comienzo de un acceso jaquecoso.

Entre otros recursos terapéuticos aconsejables puede emplearse el ácido nicotínico, sobre todo en el tratamiento de la fase prodrómica correspondiente al espasmo de los vasos intracraneales, así como el empleo de vitamina B a altas dosis, aunque sus resultados sean muy inconstantes. Todas las drogas analgésicas serán útiles, y cada enfermo las maneja según su propia experiencia.

En resumen, al plantear el tratamiento de la jaqueca, nuestra actitud no puede sujetarse a una rigidez terapéutica, sino que debe adaptarse a las múltiples circunstancias etiopatogénicas que puede ofrecer el enfermo. Al desconocer la esencia real del problema, esta disreacción constitucional nos obliga a estudiar los distintos factores que pueden intervenir en el desencadenamiento de las crisis, recurriendo de forma ordenada a las indicaciones terapéuticas que el estudio del enfermo nos sugiere.

BIBLIOGRAFIA

- CAROLI, J.—Conferencia en la Real Acad. de Med. Barcelona, noviembre 1949.
 COHEN, S. G. y CRIEP, L. H.—New Eng. Jour. Med., 241, 1949.
 FONTAINE, R.—Presse Méd., 39, 16, 1943.
 FORSTER.—Leitungsbahnen der Schmerzgefäß. Berlin, 1927.
 FROUCHTMAN, R.—Med. Clin., 1, 2, 1943.
 FROUCHTMAN, R.—An. Med. y Cir., 24, 38, 1948.
 FROUCHTMAN, R.—Med. Clin., 4, 5, 1945.
 HORTON, B. T., MAC LEAN, A. R. y CRAIG, W.—Proc. Staff Med. Mayo Clin., 14, 1939.
 JIMÉNEZ DÍAZ, C.—Algunos problemas de la patología interna. Barcelona, 1944.
 JIMÉNEZ DÍAZ, C.—Rev. Clin. Esp., 5, 6, 1942.
 JIMÉNEZ DÍAZ, C., LORENTE, MORÁN y SCIMONE.—Rev. Clin. Esp., 3, 5, 1941.
 JIMÉNEZ DÍAZ, C. y LORENTE.—Rev. Clin. Esp., 7, 4, 1942.
 LICHTWITZ, L.—Patología funcional. Buenos Aires, 1941.
 MARCUSSEN, R. M. y WOLFF, H. G.—Arch. Neur. Psych., 63, 42, 1950.
 MARAÑÓN, G.—Estudios de endocrinología. Buenos Aires, 1940.
 RENARD, G. y MEKDJIAN, A. P.—La Migraine Ophthalmique. Paris, 1937.
 WILLIAMS, H. L.—Proc. Staff Mayo Clin., 20, 1945 y 21, 1946.

NOVEDADES TERAPEUTICAS

Ineficacia del prisol en el dolor de la poliomiélitis.—Para combatir el dolor, las contracturas musculares y la hiperestesia de los enfermos con poliomiélitis se han recomendado distintos medios, como la neostigmina, el curare, la novocaína intravenosa, el prisol, etc. REILLY y BARSANTI ("J. Pediat.", 36, 711, 1950) han utilizado prisol en el tratamiento de 37 casos de poliomiélitis. Las dosis utilizadas fueron variables. En los niños menores de cinco años se inyectaron 10 mgr. intramusculares como dosis inicial y la inyección se repitió cada cuatro horas, incrementando 5 mgr. cada vez, hasta obtener una congestión de la piel. En niños mayores la dosis inicial fué de 25-50 mgr. y se incrementó 10-15 mgr. cada cuatro horas; una vez conseguida la sensación de calor, se mantuvo la terapéutica con una dosis algo inferior durante una semana. Tan

sólo en la cuarta parte de los enfermos se observaron efectos favorables por el tratamiento, siendo más seguros los obtenidos por la simple aplicación de calor. Como efecto desagradable, se observó la producción de hipertensión en siete casos, náusea y vómitos en tres, prurito en uno y hemorragia digestiva en uno.

Tratamiento de la fiebre de Malta con cloromicetina.—KNIGHT, RUIZ SÁNCHEZ y MCDERMOTT ("Am. J. Med. Sci.", 219, 627, 1950) han tratado comparativamente enfermos de fiebre de Malta con aureomicina y con cloromicetina y comunican los resultados obtenidos con este último antibiótico en 13 pacientes. La dosis usual fué de 50 a 100 mgr. por kilogramo y día, mientras el enfermo tenía fiebre, y de 25 mgr./kgr./día en los días sucesivos, hasta

una duración total de seis a diez días. Los resultados iniciales fueron constantemente buenos, y el segundo o tercer día se encontraban los enfermos afebriles y muy mejorados de sus manifestaciones subjetivas. En cinco casos se produjo la curación, no habiendo vuelto a tener manifestaciones patológicas. Dos enfermos tuvieron sólo una remisión incompleta, sin llegar a estar completamente afebriles y reanudándose la sintomatología pocos días después de cesar el tratamiento. Los restantes seis enfermos tratados tuvieron un curso favorable, pero recidivaron en periodos comprendidos entre los ocho y los sesenta días de suspendida la terapéutica. Es de notar que en cinco de los 13 enfermos se produjo una exacerbación de los síntomas de la enfermedad el primero o segundo día del tratamiento, recordando una reacción de Herxheimer. No se observaron manifestaciones tóxicas en el grupo de enfermos tratados, siendo los resultados comparables a los logrados con la aureomicina en la misma afección. El gran número de recidivas hace aconsejable prolongar más el periodo de tratamiento en la fase aguda.

Aureomicina en la leptospirosis (enfermedad de Weil).—Aunque se han referido buenos resultados con la penicilina en la enfermedad de Weil, los datos comunicados revelan que el efecto del antibiótico dista mucho de ser constante. Por otra parte, los estudios experimentales sobre leptospirosis han demostrado que la aureomicina es dos veces más potente que la penicilina para igualdad de peso. BATCHELOR y TODD ("J. Am. Med. Ass.", 143, 21, 1950) han ensayado en la clínica el tratamiento con aureomicina en un enfermo de enfermedad de Weil que había sido tratado infructuosamente con dosis muy elevadas de penicilina. Estando ya el paciente en coma, se instituyó el tratamiento con aureomicina, introduciendo 2 gr. del antibiótico por sonda gástrica y luego 250 mgr. cada tres horas. A las doce horas de iniciada la terapéutica comenzó la mejoría. Se aumentó entonces la dosis a 500 mgr. cada tres horas, hasta administrar un total de 17,25 gramos de aureomicina, con lo cual el enfermo curó por completo. En este caso, la aureomicina tuvo realmente un efecto salvador de la vida del enfermo, el cual no tuvo ningún síntoma desagradable atribuible a la medicación.

Cortisona en el asma bronquial.—El empleo de ACTH en el asma bronquial ha sido seguido de éxi-

to en manos de varios clínicos. RANDOLPH y ROLLINS ("J. of Allergy", 21, 288, 1950) han ensayado el efecto de la cortisona en cinco enfermos con asma grave, de siete a dieciocho años de duración. La dosis administrada fué de 300 mgr. en cuarenta y ocho horas; tres recibieron una dosis inicial de 200 mgr. y luego 50 mgr. a las veinticuatro y treinta y seis horas; los otros dos enfermos fueron tratados con 50 mgr. cada seis horas. Todos los enfermos mejoraron, pero la mejoría no fué tan completa como la lograda con 225 mgr. de ACTH; en uno de los enfermos, cuya respuesta a la cortisona fué escasa, se obtuvo mejor resultado por la asociación de cortisona a ácido ascórbico, por vía intravenosa. También se manifestarían los beneficiosos efectos de la cortisona sobre el asma bronquial y fiebre de heno causados por polen: CARRYER, KOELSHE, PRICKMAN, MAYTUM, LAKE y WILLIAMS ("J. of Allergy", 21, 282, 1950) han tratado durante cuatro semanas de la época de polinación a tres enfermos con 100 mgr. diarios de cortisona y han observado la rápida desaparición de las molestias (más rápida de los síntomas asmáticos que de los de fiebre de heno), pero la suspensión de la terapéutica hizo reaparecer los síntomas en los tres enfermos.

Lisivane en el parkinsonismo.—Diversos clínicos franceses han estudiado los buenos efectos del diparcol en el parkinsonismo, pero el producto es de bastante toxicidad y el tratamiento ofrece una mortalidad apreciable. PALMER y GALLAGHER ("Br. Med. J.", 2, 558, 1950) han empleado un preparado de composición parecida al diparcol y que es denominado lisivane. Su constitución química es clorhidrato de N-(2-dietilamino-n-propil)-fenotiazina y se utiliza en tabletas de 0,05 gr. Fueron tratados 16 enfermos de síndrome parkinsoniano senil o post-encefalítico, con dosis de 4 a 10 tabletas diarias. La respuesta terapéutica fué buena cuando existía solamente temblor; cuando existía temblor y rigidez, la rigidez desapareció antes que el temblor; los restantes síntomas, incluso los psíquicos, mejoraron por efecto del tratamiento. En total, uno de los enfermos quedó sin síntomas, diez mejoraron mucho, cuatro mejoraron algo y uno no se modificó. Las reacciones tóxicas consistieron en mareo, parestesias, sequedad de la boca, diplopia pasajera, reacciones vasomotoras, etc., no siendo precisa la suspensión del tratamiento en ningún caso a causa de ellas.

EDITORIALES

LIPOGRANULOMA ESCLEROSANTE

En la grasa subcutánea se presenta, a consecuencia de distintos tipos de alteración, una reacción granulomatosa que ha sido diversamente considerada. Las denominaciones de necrosis de la grasa subcutánea, necrosis grasa isquémica, lipogranuloma, lipodistrofia, adiponecrosis, necrobiosis lipídica y lipogranuloma esclerosante han sido atribuidas a la misma entidad y en ocasiones ha sido asimilada a afecciones cuya individualidad es reconocida hoy habitualmente, como la

necrosis grasa traumática de la mama, la paniculitis nodular recidivante y no supuratoria (enfermedad de Weber-Christian), la adiponecrosis y calcinosis subcutánea neonatorum y la neumonía lipoidea.

SMETANA y BERNHARD han recopilado 14 casos y los han comparado con otros granulomas de naturaleza conocida. Histológicamente se observa siempre una alteración en el patrón estructural del tejido adiposo, incluso en los estadios precoces; las células adiposas están sustituidas por glóbulos grasos, generalmente más pequeños, pero a veces mucho mayores que las