

quinasa y 15.000 a 40.000 unidades de estroptodornasa y a la que se añade polvo de aureomicina. Esta solución forma una pasta dura sobre la piel, unos minutos después de la aplicación, por lo que no es necesario ningún apósito, aunque es preciso aplicar compresas húmedas cada dos o tres días

para facilitar la penetración en el foco de los fermentos citados. Mediante este descubrimiento médico se logró la curación con cicatrización cutánea en tres de los casos y considerable mejoría en los dos restantes. El método no produjo ninguna reacción desagradable.

EDITORIALES

LA NEURALGIA POST-HERPETICA

El dolor del herpes zóster suele preceder a la aparición de las vesículas y es habitual que cese al curar las lesiones cutáneas. Sin embargo, son muchos los enfermos en los que el dolor persiste durante meses o años. Ya en las descripciones de los clásicos de la Medicina, en el siglo XIX, se encuentran dramáticos relatos de pacientes con una tenaz neuralgia post-herpética, la cual desafía a todos los tratamientos y ha llevado al suicidio a varios pacientes.

La mayor frecuencia del herpes zóster es la intercostal, seguida por la del trigémino. La frecuencia de la neuralgia post-herpética en los puntos indicados es también superior a la de otras localizaciones, pero probablemente es la localización oftálmica la más habitual en la clínica. Se presenta rara vez antes de los cuarenta años y es ligeramente más frecuente en los varones que en las mujeres (EDGERTON).

El dolor es persistente, gravitante, quemante o punzante. Nunca desaparece, pero a veces sufre exacerbaciones, y a semejanza de la neuralgia esencial del trigémino puede desencadenar un dolor lancinante en la antigua localización del zona cualquier estímulo sensorial que incida sobre el enfermo.

No se tiene una absoluta certeza sobre el mecanismo de producción del dolor post-herpético. Cuando se pensaba que la única lesión de la enfermedad radicaba en el ganglio raquídeo o cerebral correspondiente, se creía que se trataba de alteraciones locales que excitaban persistentemente las neuronas sensitivas de los citados ganglios. Posteriormente se ha demostrado que la infección por el virus del zona es mucho más extensa en el sistema nervioso que lo que antes se admitía. Se han encontrado alteraciones en las células de las astas posteriores medulares, en las astas anteriores, en varias zonas del encéfalo y especialmente en el tálamo (O'DONNELL, DENNY-BROWN y colaboradores, THALHEIMER, WEHLWILL, GLASER, etc.). El dolor tendría, según muchos autores (BAILEY, CRAIG, PEET y ECHOOLS, etc.), un origen central.

Teniendo presente que el dolor post-herpético es privativo de personas de edad, especialmente de las que muestran marcadas alteraciones arteriosclerosas, LEWY y GRANT sugieren que se trata de una forma localizada de síndrome talámico. Normalmente, los impulsos dolorosos que llegan al tálamo son dispersados a varias áreas corticales; los circuitos córtico-talámicos son de intensidad insuficiente para originar fenómenos de reentrada que perpetúen la sensación dolorosa. Cuando existe una cierta anoxia, a causa de la arteriosclerosis, es posible que disminuya suficientemente el umbral de excitación para que los circuitos de reentrada activen nuevamente las células talámicas, reanudando indefinidamente la sensación dolorosa.

El problema terapéutico que plantean los casos de neuralgia post-herpética es muchas veces muy arduo. Suelen fracasar las aplicaciones locales, la medicación con quinina, codeína, ácido nicotínico, etc. Se ha empleado con escaso resultado la antitoxina diftérica (WALKER y WALKER), la vacuna antivariólica (LILLIE), la histamina (HORTON). Igualmente ineficaces suelen

ser las irradiaciones con luz ultravioleta, con rayos infrarrojos, etc.

La sección de la raíz posterior ha sido empleada numerosas veces, obteniendo algunos éxitos, pero también abundantes fracasos. HARRIS obtuvo mejoría en la neuralgia consecutiva al herpes oftálmico por la inyección de alcohol en el ganglio de Gasser, y PEET propuso en tales casos la neurotomía retrogasseriana. Sin embargo, ya GUILLAUME hizo notar que en algunos casos de fracaso de la rizotomía posterior, la medulotomía podía ser eficaz, probablemente a consecuencia de la interrupción de vías procedentes de zonas inflamadas de las astas posteriores. BAILEY dió la misma explicación para los frecuentes fracasos de la neurotomía retrogasseriana. Se han intentado, por esta razón, intervenciones sobre vías centrales, y SJÖKVIST ha realizado algunas tractotomías en tales casos, casi siempre seguidas de fracaso. Tampoco han obtenido mejores resultados las secciones realizadas por LE BEAU, DAUM y FORJAZ de la vía trigémico-talámica en la protuberancia. Incluso la extirpación bilateral de la corteza de la región post-central fué incapaz de conseguir la supresión de la neuralgia post-herpética en un caso de SUGAR y BUCY. Hasta ahora los mejores resultados han sido logrados con la lobotomía prefrontal, preconizada en tales casos por SJÖKVIST y seguida posteriormente por numerosos clínicos.

BIBLIOGRAFIA

- BAILEY, P.—Surg. Cl. North Am., 11, 61, 1931.
 CRAIG, W. M.—Proc. Staff Meet. Mayo Cl., 11, 677, 1936.
 DENNY-BROWN, D., ADAMS, R. D. y FITZGERALD, P. J.—Arch. Neur. Psych., 51, 216, 1944.
 EDGERTON, A. E.—Arch. Ophth., 34, 40, 1945.
 GLASER, M. A.—Arch. Int. Med., 65, 340, 1940.
 LE BEAU, J., DAUM, S. y FORJAZ, S.—Brasil méd-cir., 10, 331, 1948.
 LILLIE, W. L.—N. York State Med. J., 43, 857, 1943.
 LEWY, F. H. y GRANT, F. C.—Arch. Neur. Psych., 40, 1126, 1938.
 GUILLAUME, J.—Rev. neurol., 74, 317, 1942.
 SJÖKVIST, O.—Brasil méd-cir., 10, 239, 1940.
 SUGAR, O. y BUCY, P. C.—Arch. Neur. Psych., 65, 131, 1951.
 O'DONNELL, J.—Irish J. Med. Sci., 122, 1923.
 THALHEIMER, W.—Arch. Neurol. Psych., 12, 73, 1924.
 WALKER, J. R. y WALKER, B. F.—Arch. Ophth., 20, 304, 1938.
 WOHLWILL, F.—Ztschr. f. f. ges. Neurol. Psych., 89, 171, 1924.

LA INSUFICIENCIA CIRCULATORIA EN LA GENESIS DE LOS ACCIDENTES VASCULARES CEREBRALES

Las condiciones de génesis de los accidentes vasculares cerebrales no son bien conocidas, a pesar de los innumerables trabajos que han sido dedicados al problema. El estudio anatómico del punto lesionado no suele ofrecer muchos datos para el esclarecimiento de la cuestión y han sido numerosas las teorías que surgiieron para llenar este vacío, la mayoría de las cuales

han hecho intervenir alteraciones funcionales de los vasos. A las antiguas hipótesis de RICKER, de ROSENBLATH, WESTPHAL y BAER, etc., se han sumado las de HICKS y WARREN sobre la importancia primordial del espasmo vascular, las cuales han sido en parte apoyadas por los resultados del bloqueo anestésico del ganglio estrellado, según propusieron GILBERT y DE TAKATS. Ha surgido con este motivo una intensa controversia sobre las acciones vasomotoras en los vasos cerebrales, en favor de cuya importancia eran muy conocidas las brillantes experiencias de VILLARET y CACHERA, pero en contra de la cual existen cada vez más argumentos (véase SCHMIDT).

Por el contrario, cada vez se valora más en la génesis de los accidentes vasculares cerebrales la importancia de las alteraciones en la dinámica circulatoria general. Ya en publicaciones antiguas, como la de FLEMING y NAFFZIGER, se hace notar la frecuente aparición de afasias o paresias transitorias por un descenso brusco de tensión en sujetos hipertensos. Lo mismo se ha hecho notar en los accidentes cerebrales postoperatorios (BEHREND y RIGGS) o en los sobrevenidos en el puerperio (HYLAND), en los desencadenados por un diurético mercurial (RUSSEK y ZOHMAN) y especialmente a consecuencia de un infarto de miocardio (RACE y LISA).

Partiendo del estudio anatomo-clínico de casos autopsiados, RUPP, RIGGS y STRATEMEYER observaron que de 149 enfermos menores de sesenta años con apoplejía, 118 tenían alguna afección orgánica cardiovascular y el ataque apoplético se había asociado a descompensación circulatoria en 94. En una ulterior serie de 542 casos, WILSON, RUPP, RIGGS y WILSON hallan alguna forma de insuficiencia cardiocirculatoria en 451 casos (83 por 100); tan sólo en 91 enfermos no se apreciaron síntomas de insuficiencia circulatoria, y debe hacerse notar que la revisión se ha realizado a posteriori en las historias clínicas de sujetos autopsiados, y tratándose de enfermos en los que es tan dominante la sintomatología neurológica, cabe la posibilidad de que no haya sido suficientemente valorado en algunos casos el estado circulatorio.

Los citados estudios tienden a valorar cada vez más la importancia de los factores circulatorios generales en la génesis de los accidentes vasculares cerebrales, como ya es conocido para otros territorios vasculares, como las coronarias e incluso la circulación de los miembros. El porvenir ha de decidir si estos nuevos resultados de la observación clínica han de repercutir en la conducta terapéutica ante los enfermos que se presenten con un accidente vascular cerebral o en las medidas profilácticas del mismo.

BIBLIOGRAFIA

- BEHREND, A. y RIGGS, H. E.—Arch. Surg., 40, 24, 1940.
FLEMING, H. W. y NAFFZIGER, H. C.—J. Am. Med. Ass., 89, 1484, 1927.
GILBERT, N. C. y DE TAKATS, G.—J. Am. Med. Ass., 136, 659, 1948.
HYLAND, H. H.—J. Am. Med. Ass., 142, 707, 1950.
RACE, G. A. y LISA, J. R.—Am. J. Med. Sci., 210, 723, 1945.
RUPP, C., RIGGS, H. y STRATEMEYER, W.—Tr. Am. Neurol. Ass., 73, 20, 1948.
RUSSEK, H. I. y ZOHMAN, B. L.—J. Am. Med. Ass., 139, 922, 1949.
SCHMIDT, C.—The cerebral circulation. Springfield, 1950.
WILSON, G., RUPP, C., RIGGS, H. y WILSON, W. W.—J. Am. Med. Ass., 145, 1227, 1951.

ENFERMEDAD DE SHEEHAN

El considerar sinónimas las denominaciones enfermedad de Simmonds y caquexia hipofisaria ha llevado a confusiones en la clínica y al hecho de que no se diagnostiquen numerosos casos de hipopituitarismo. Realmente la caquexia no es un dato fundamental en las propias descripciones de Simmonds y rara vez se encuentra en forma notable cuando se observan casos de la afección en la clínica. Por el contrario, numero-

sos enfermos de anorexia nervosa han sido considerados erróneamente como hipofisarios a causa de la citada concepción. De todas las posibles causas de hipopituitarismo (hemorragia en el lóbulo anterior hipofisario, tumores, granulomas, atrofia idiopática, etc.), la más frecuente con mucho es la necrosis isquémica consecutiva al puerperio y que ha recibido el nombre de enfermedad de Sheehan, por dedicar este autor numerosas publicaciones a su conocimiento.

La frecuencia de la afección no es pequeña. Calcula SHEEHAN que por cada 10.000 habitantes se encuentran dos casos intensos y siete de menos gravedad. Suelen presentarse después de puerperios complicados por hemorragias o colapso. Muchas veces pasan indiagnosticados, por no valorarse adecuadamente los síntomas de las enfermas. Se trata en ocasiones de amenorrea permanente, con signos involutivos de los caracteres sexuales y somáticos, sobrevenidos a raíz de un puerperio tormentoso. Casi siempre queda una esterilidad permanente. En otros casos son los síntomas de hipotiroidismo, de insuficiencia suprarrenal, los trastornos mentales o neurológicos, etc., los que predominan, y la enferma es considerada como de mixedema, de enfermedad de Addison, de glomérulonefritis, de tumor de los islotes pancreáticos, de anemia no explicada, de psiconeurosis, de hipogonadismo primario, etc.

De lo anterior se deduce que la sintomatología puede ser muy diversa de unos casos a otros. A veces, ya durante la fase puerperal, se manifiesta la enfermedad por una inhibición de la lactancia. En otros casos hay un intervalo libre de meses y aun años antes de que se manifiesten los síntomas de la enfermedad. Suelen ser llamativos los trastornos sexuales: amenorreas, esterilidad, pérdida del vello sexual y atrofia de los genitales y mamas. Es frecuente que las enfermas aquejen astenia, somnolencia y sensibilidad al frío. La anorexia puede presentarse, pero dista mucho de ser constante y el adelgazamiento no existe o es poco marcado. En siete casos estudiados por COOK y colaboradores sólo dos tenían un peso algo inferior a lo normal y los restantes eran normales o de peso más bien alto, en lo que puede influir el predominio del mixedema. El aspecto general de las enfermas es habitualmente el del mixedema. Es rara la progeria. Por el contrario, la piel suele ser más bien pálida, de aspecto cíereo, seca, con cierta atrofia y arrugas, con formación de escamas en las extremidades. Hay una pérdida de pelo en el cuero cabelludo y cejas, así como de los dientes. No son constantes otras manifestaciones, aunque en algunos casos se han descrito dolores reumatoideos (JACOB, CASTLEMAN y HERTZ).

Los enfermos sucumben a veces a infecciones intercurrentes; pero es muy frecuente que terminen en coma, el cual puede ser de dos tipos: en unas ocasiones se trata de comas hipoglicémicos; en otros casos, el aspecto es similar a las crisis addisonianas, con fiebre y taquicardia. El coma aparece de un modo espontáneo o por el uso indiscriminado de insulina, tiroides o por una infección intercurrente.

Las lesiones de la hipófisis, consistentes en necrosis del lóbulo anterior, consecutiva a la isquemia por trombosis de los senos hipofisarios, han sido bien estudiadas por SHEEHAN. Este autor interpreta su producción por la evolución rápida del órgano, hipertrofiado durante el embarazo; al disminuir el flujo sanguíneo al órgano en tales circunstancias, si además se produce una brusca hipotensión por hemorragias o colapso, se origina un estado con óptimas condiciones para el desarrollo de trombosis en los capilares del órgano.

El diagnóstico diferencial de la enfermedad de SHEEHAN puede presentar dificultades, especialmente si no se tiene en cuenta su posibilidad. Suelen ser muy baja la eliminación de 17-cetosteroides y de 11-oxisteroides, así como de gonadotropinas, datos de valor en el diagnóstico con el hipogonadismo primario. MCCULLOUGH y colaboradores han descrito una disminución en la albúmina y globulina alfa del plasma, con aumento de la globulina beta, siendo consideradas estas alteraciones de las globulinas de valor diagnóstico, en opinión de SHEEHAN. La falta de respuesta a la adrenalina y la escasa o nula respuesta a la ACTH son

también característicos de la enfermedad. Las pruebas de insuficiencia suprarrenal habituales en la clínica suelen ser positivas, dependiendo de la atrofia suprarrenal secundaria.

Un diagnóstico correcto es de suma utilidad para establecer una terapéutica adecuada. El tratamiento con tiroides de un caso, aparentemente de mixedema, pero en realidad de enfermedad de SHEEHAN, puede ser ineficaz o producir crisis graves hipoglicémicas o addisonianas (SHEEHAN y SUMMERS, MEANS y colaboradores). Igualmente debe hacerse notar la gran sensibilidad a la insulina de los enfermos: uno de los estudiados por COOK y colaboradores entró en coma gravísimo por una pequeña cantidad de insulina, administrada con objeto de mejorarle el apetito.

El tratamiento será en gran parte profiláctico, evitando la producción de anemia aguda o colapso en el puerperio. Una vez establecido el cuadro, la terapéutica variará de un caso a otro, según los síntomas que predominen y nunca el resultado es muy brillante. El

tratamiento con ACTH no suele ser muy eficaz, a causa de la atrofia suprarrenal. Más útil, en un caso de COOK, es la administración de cortisona. También muchas veces es útil el empleo de DOCA, si bien vigilando la posible retención acuosa y salina. A estas medidas puede asociarse la administración cuidadosa de extractos tiroideos y de hormonas sexuales, especialmente de testosterona.

BIBLIOGRAFIA

- CASTLEMAN, B. y HERTZ, S.—Arch. Path., 27, 69, 1939.
 COOK, J. E., BEAN, W. B., FRANKLIN, M. y EMBICK, J. F.—Arch. Int. Med., 87, 517, 1951.
 JAKOB, A.—Virchows Arch., 246, 151, 1923.
 McCULLOUGH, E. P., LEWIS, L. A. y OWEN, W. F.—Cleve. J. Quart., 10, 88, 1943.
 MEANS, J. H., HERTZ, S. y LERMAN, J.—Tr. A. Am. Phys., 55, 32, 1940.
 SHEEHAN, H. L.—J. Path. Bact., 45, 189, 1937.
 SHEEHAN, H. y SUMMERS, V. K.—Quart. J. Med., 18, 319, 1949.

CONSULTAS

En esta sección se contestará a cuantas consultas nos dirijan los suscriptores sobre casos clínicos, interpretación de hechos clínicos o experimentales, métodos de diagnóstico, tratamientos y bibliografía.

R. S.—¿Dónde podría informarme ampliamente sobre la etiopatogenia y tratamiento del coriza simple agudo?

¿Existe algún peligro en inyectar intravenosamente 0,5 gramos de Tiosulfán, dos días seguidos?

1) La etiología del coriza ha desafiado hasta ahora todos los intentos efectuados para aclararla. En el artículo de ANDREWES ("New Eng. J. Med.", 242, 235, 1950) se refieren los prolongados estudios realizados en la Clínica Harvard de Inglaterra, destinada especialmente para el estudio experimental en voluntarios de las condiciones de génesis y transmisión del coriza agudo común. La naturaleza infecciosa del mismo parece incontestable; pero también recientemente (FOX y LIVINGSTON, "Arch. Otolaryng.", 46, 575, 1949) se ha suscitado la cuestión de la importancia de la alergia, quizás a la proteína constitutiva del propio virus o a algún derivado de su acción sobre las células del sujeto, en la génesis de los fenómenos clínicos del coriza.

Teniendo en cuenta la oscuridad etiológica, es fácil comprender que no exista hasta ahora un tratamiento racional, sino solamente medidas empíricas. En los últimos tiempos se han publicado numerosas comunicaciones sobre el efecto de las sustancias antihistamínicas en el proceso (un ejemplo es el trabajo de FARRELL-ROCK, "Rev. Clin. Esp.", 38, 196, 1950), casi todas ellas denegatorias de la eficacia del proceder.

2) No hay ningún inconveniente en realizar las dos inyecciones que se citan en la pregunta, y no es de esperar se presenten por ello accidentes.—E. LÓPEZ GARCÍA.

E. S. L.—Bibliografía sobre el factor vitamínico P.

La bibliografía sobre el conjunto de sustancias que a veces se designa como vitamina P es muy numerosa. Comenzó en 1936, cuando SZENT-GYÖRGYI y sus colaboradores ("Dtsch. Med. Wschr.", 62, 1325, 1936) demostraron que en la pimienta húngara y en el jugo de limón existían sustancias más activas que la vitamina C sobre la permeabilidad de los capilares. Pronto demostraron BRÜCKNER y SZENT-GYÖRGYI ("Nature", 138, 1057, 1936) la naturaleza flavónica de estos compuestos, de los que aislaron la hesperidina y el eriodictol, en forma de glicósidos. Los estudios de COUGH (1944) sobre la farmacología de la rutina condujeron a incrementar el empleo en la clínica de estas sustancias. La bibliografía sobre el asunto puede ser hallada fácilmente en las siguientes publicaciones:

- AGUIRRE JACA, M.—Rev. Clin. Esp., 36, 207, 1950.
 BICKNELL, F. y PRESCOTT, F.—The vitamins in Medicine. Londres, 1946.
 CLARK, W. G. y MCKAY, E. M.—J. Am. Med. Ass., 133, 1411, 1940.
 PUIG MUSSET, P.—Introducción al estudio de la vitamina P. Barcelona, 1945.