

REVISTA DE LA FACULTAD DE MEDICINA

VOL. XVII

Bogotá, Septiembre de 1948

Número 3

Director, Prof.

ARTURO APARICIO JARAMILLO, Decano de la Facultad
Secretario de la Dirección, Doctor Rafael Carrizosa Argacz

Comité de Redacción:

Prof. Alfonso Esguerra Gómez. Prof. Manuel José Luque.

Prof. Agr. Gustavo Guerrero I.

Secretario de la Redacción, Luis Enrique Castro

Administrador, Alvaro Roza Sanmiguel

Dirección: Calle 10 N° 13-99 — Bogotá — Apartado Nacional N° 400

Teléfonos editoriales de la Universidad Nacional

CONTENIDO

Broncograma normal. Fisiodinamismo bronquial, por S. Di Rienzo	59
Los meningiomas del reborde esfenoidal, por A. Jiménez-Arango	77
Informe preliminar sobre paludrina, por Aquiles Peñuela Roza	105
Concurso científico 1948-1949	111
Revista de Revistas	113

Suplicamos a los profesores y médicos que actualmente estén recibiendo la Revista de la Facultad Nacional de Medicina y que hayan cambiado de domicilio, remitirnos a vuelta de correo el siguiente cupón.

Revista de la Facultad de Medicina
Apartado 400 — Bogotá, Colombia, S. A.

Estando interesado en continuar recibiendo la REVISTA DE LA FACULTAD DE MEDICINA, sabría agradecerle a ustedes seguir remitiéndola a la siguiente dirección:

Dr.

Dirección... ..

Ciudad Dpto.

REVISTA DE LA FACULTAD DE MEDICINA

VOL. XVII

Bogotá, Septiembre de 1948

Número 3

Director, Prof
ARTURO APARICIO JARAMILLO, Decano de la Facultad
Secretario de la Dirección, Doctor Rafael Carrizosa Argaez

Comité de Redacción:

Prof. Alfonso Esguerra Gómez. Prof. Manuel José Luque.
Prof. Agr. Gustavo Guerrero I.

Secretario de la Redacción, Luis Enrique Castro

Administrador, Alvaro Rozo Sanmiguel

Dirección: Calle 10 N° 13-99 — Bogotá — Apartado Nacional N° 400

BRONCOGRAMA NORMAL FISIODINAMISMO BRONQUIAL

Por S. DI RIENZO. - Córdoba, Argentina



Dr. RIENZO

Los bronquios no son simples "vías respiratorias" o conductos vectores del aire. Ellos poseen características anatómicas y fisiológicas destinadas a cumplir una función de más importancia que la que poseerían los simples tubos de distribución del aire. Pero estas características vitales no hay que buscarlas en los moldes bronquiales, ni se encuentran rastros de ellas en el cadáver y muchas no se destacan ni aun en el examen directo con el broncoscopio.

Es tal vez el método radiológico contrastado el que permite ampliamente su registro y estudio pero tampoco una sola imagen

radiográfica obtenida después de la opacificación del árbol bronquial, permite una apreciación acertada del papel funcional del bronquio. Es necesario efectuar el examen radioscópico mientras se introduce el medio opaco en los canales aéreos, instruir al paciente sobre la forma de *inspirar, espirar o toser* y debe obtenerse un *registro radiográfico múltiple, seriado y oportuno*, de estos diversos actos respiratorios.

Sólo así se logra apreciar las complicadas funciones dinámicas que cumple el tubo aéreo y basada en esta fisiopatología podemos estructurar una teoría de la patogenia de los síndromes respiratorios.

Estos diversos métodos de investigación radiológica permiten señalar cuáles son las características anatomofisiológicas del bronquio normal que vamos a entrar a considerar.

Estas características se aprecian principalmente en:

1º El ritmo y forma del llenamiento.

2º Las variaciones del calibre y el juego esfinteriano estático y dinámico.

3º Las pruebas formacodinámicas.

El ritmo y forma de llenamiento

Al hacer una radioscopia mientras se introduce el aceite iodado en el tubo aéreo, se aprecia, sin dejar lugar a dudas, que este medio opaco progresa en la tráquea y en los grandes bronquios (tronco fuente derecho e izquierdo) por la acción de la gravedad. Los decúbitos influyen decisivamente sobre la elección del camino que sigue el aceite iodado en estos grandes tubos y en cambio la influencia de los movimientos respiratorios es nula. Estas consideraciones son ciertas cuando la cantidad de medio opaco no obstruye la luz traqueobronquial pues en este caso la progresión es influenciada también por el empuje de la columna de aire que presiona por entrar o salir del pulmón.

Cuando el medio opaco llega a las primeras subdivisiones de los bronquios fuentes, es decir a los *bronquios lobulares*, se observa entonces que la progresión *no es continua*, como cuando una energía de magnitud invariable actúa constantemente, sino que es *pulsante y ritmada* con la respiración.

En el acto radioscópico es muy manifiesta esta diferencia entre la *progresión continua* de los grandes troncos aéreos y la *progresión ritmada* de las arboraciones.

Cuando el medio opaco llega a las ramas de pequeño calibre o sea a los sublóbulos, la progresión se hace lentamente y sólo durante la inspiración, poniéndose de manifiesto un balanceo del aceite opaco

que avanza durante la inspiración y retrocede parcialmente durante la espiración. En los casos normales la progresión inspiratoria es manifiestamente mayor que el retroceso aspiratorio, pero en los casos patológicos estos movimientos pueden *estar ausentes* o ser igual a la fuerza de repulsión a la de atracción del medio opaco, impidiendo de esta manera la penetración del aceite en los bronquiolos y en el acino.

La causa de esta progresión inspiratoria del medio opaco no es otra que la *aspiración toraco-alveolar* que es de magnitud insospechada. Si tomamos un tubo de vidrio del calibre del bronquiolo y pretendemos que pase por este tubo el aceite iodado al 50%, veremos que aun favoreciéndolo la fuerza de gravedad, la progresión es muy lenta o no existe, lo que contrasta con lo que observamos en el pulmón donde en cada inspiración el medio opaco avanza velozmente como si no existiera obstáculo. Todo ocurre como si la viscosidad del aceite en el tubo fuera unas cinco veces mayor que en el bronquio.

La progresión del aceite en el bronquiolo es debida a la *aspiración toraco-alveolar*. Por este motivo todas las causas que alteren esta aspiración torácica retardan o impiden la progresión del medio opaco. Ocurre así en los procesos pleuro-pulmonares de condensación y esclerosis, en las pleuresías, en las neumonitis peribronquiales de las bronquiectasias y aun cuando una causa dolorosa torácica o abdominal impide la expansión de la caja torácica o la excursión normal del diafragma.

El *llenamiento canalicular* debe ser *uniforme*. La columna opaca no debe entrecortarse, ni contener burbujas debidas al aire o secreciones. Si estas burbujas son escasas y su permanencia es muy breve coexistiendo con los otros caracteres normales, no deben ser tomadas como patológicas, pues son debidas a la fusión de múltiples pequeñas burbujas desplazadas de las ramas finas que reunidas en una grande busca la superficie del aceite.

La *ramificación secundaria fina*, debe aparecer casi simultáneamente en toda la zona pulmonar en la que ha penetrado el medio opaco o en el orden en que este medio ha ido llegando al bronquio fuente. En general las zonas inferiores de los campos pulmonares dan más precozmente la ramificación fina y el follaje, debido a que la aspiración toraco-alveolar es allí más enérgica, pues está asociada a la gran motilidad que causa el desplazamiento diafragmático. Estas zonas, por otra parte, están favorecidas por la ley de la gravedad.

La *temperatura* y la *viscosidad* del medio opaco empleado desempeña aquí un papel importante, pues el calibre de la ramificación

secundaria es muy fino y por lo tanto el índice de viscosidad del líquido que debe atravesarlo condiciona la velocidad de esta progresión. Los aceites fríos y portadores de *gran molécula* opaca tienen un elevado índice de viscosidad y por lo que penetran con dificultad en los

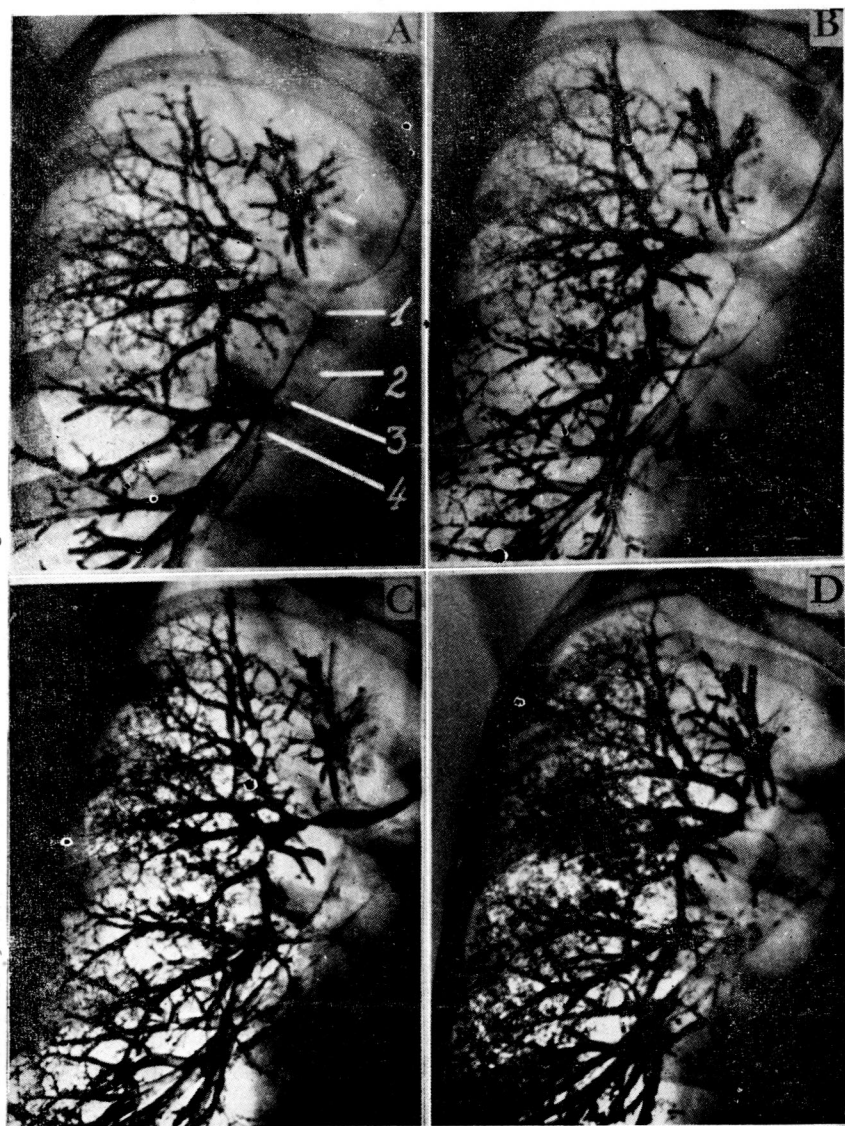


Fig. 1.—Registro seriado del llenamiento normal.

canales estrechos. En cambio, los aceites calientes y que contienen moléculas opacas de pequeño diámetro, tienen una viscosidad mucho menor y pasan con rapidez por los bronquios finos.

Los intentos de señalar un *tiempo normal*, durante el cual el medio opaco debe pasar a las ramas finales o sea en recorrer el trayecto que media entre el bronquio fuente y el acinus, no tienen objeto práctico.

Debido a la intervención de diversos factores, este tiempo puede alcanzar valores muy distintos, sin que ello tenga significación patológica. La *sucesión continua de las imágenes bronquiales*, desde que se introduce el medio opaco en el tronco fuente hasta que penetra en el acinus, es el mejor signo de normalidad. El tiempo con que estas imágenes se suceden no tiene la importancia que se le ha querido atribuir, pues este tiempo está condicionado por factores extrabronquiales que son en la mayoría técnicos.

Lo fundamental es tener en cuenta que las imágenes broncográficas *son normalmente mutables, transitorias y no permanentes*. Cuando en alguna rama esta sucesión de imágenes no se produce es porque algún factor patológico ha intervenido y el dinamismo de la rama ha disminuído o desaparecido. En los diversos capítulos que siguen tendremos oportunidad de destacar la diferencia que existe en el aspecto

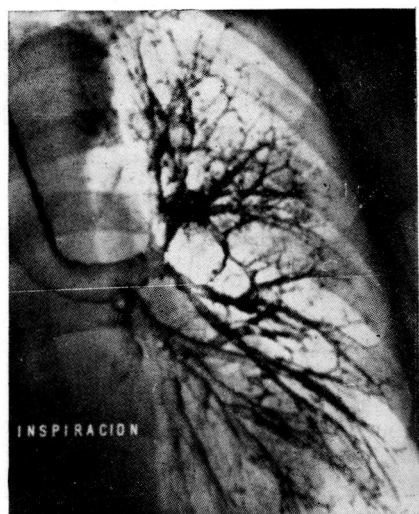


Fig. 2.—Aspecto general durante la inspiración. Paciente de 50 años con ligera bronquitis.

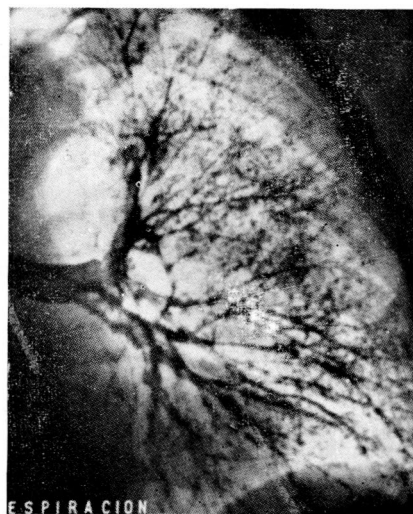


Fig. 3.—Aspecto general durante la expiración, en el mismo paciente.

broncográfico de la rama desprovista del dinamismo normal y la que lo posee normal.

Las características broncográficas normales del *follaje* consisten en un *puntillado fino*, individualizable a simple vista o mejor con una lupa y después de un tiempo variable, pero siempre breve, este granulado fino se hace *grueso* por confluencia.

El follaje debe aparecer simultáneamente en todas las regiones donde al mismo tiempo ha llegado el medio opaco y no debe ser irregular en sus caracteres.

La imagen canalicular se diferencia de la acinosa o sea el *ramaje* del *follaje*, en que el primero determina *imágenes transitorias* mientras el acinus determina *imágenes duraderas*. El follaje una vez formado no desaparece sino después de varias semanas o meses, *siendo más permanente en los casos normales que en los patológicos*.

Las variaciones del calibre y el juego esfinteriano

Los bronquios sufren variaciones de su calibre que es necesario conocer para explicarse los síndromes respiratorios. Estas variaciones son de orden *normal* y *patológico* y acontecen durante la *respiración*, la *tos*, el *llanto*, el *grito* y el *estornudo*.

Las modificaciones del calibre bronquial pueden acontecer a lo largo de toda la rama bronquial, es decir ser de *orden general*, o puede

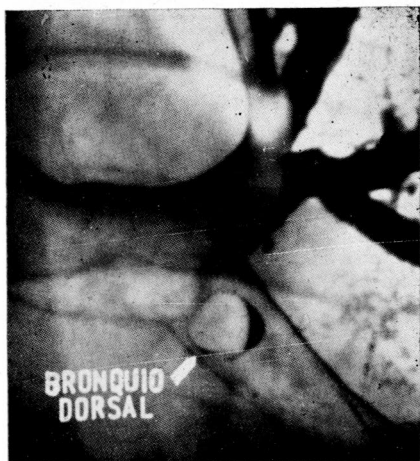


Fig. 4.—Los gruesos bronquios durante la inspiración. — Fig. 5.—Detalle del mismo caso anterior tomado durante la espiración. Obsérvese la reducción del calibre del bronquio dorsal. Copia directa del negativo.



Fig 6.—Expansión del bronquio en la inspiración. — Fig. 7.—El mismo caso durante la espiración. Obsérvese el estrangulamiento del tronco fuente superior y del primer dorsal. Ver flechas.

ser *segmentaria o anular*, estas últimas cumpliendo un papel fisiológico de *esfínter*, regulando la entrada y salida del aire o de las secreciones en la rama bronquial.

Los cambios de calibre bronquial están condicionados por la existencia de *fibras musculares lisas*, *fibras elásticas*, y *plexos nerviosos*, que se sitúan en la capa mucosa y en la pared propia del bronquio. Las fibras musculares y lisas constituyen una envoltura situada por debajo del corión y desarrollada preferentemente en las ramas finas y se disponen según el esquema de Miller, reproducido en la figura 8.

En el nacimiento de cada rama la disposición de estas fibras se hace en forma de lazo envolviendo la base de la rama naciente, lo que motiva su estrangulación cuando estas fibras se acortan en la contracción (figura 8).

El *sistema nervioso* está constituido por plexos que se disponen por fuera del cartílago o *plexo extracondral*, por dentro del cartílago o *plexo subcondral* y un tercero en el epitelio o sea el *subepitelial*. El *plexo extracondral* está ligado al de las ramas vasculares que marchan junto al bronquio y sus fibras provienen del simpático; en cambio las del *plexo subcondral* y las del *subepitelial* provienen de las ramas inferiores del *neumogástrico*.



Fig. 8.—Disposición de las fibras musculares lisas y fibras elásticas en el nacimiento de las ramas finas.

orden.

Este *anillo de estrangulación* de la rama, es muy manifiesto en los pacientes con bronquitis crónica, en los asmáticos, en los alérgicos en general y en los que han respirado gases tóxicos.

Estas observaciones broncográficas demuestran la existencia de una disposición anatómica particular en la raíz del nacimiento de las ramas bronquiales y de una inervación preferente de este sector. La disposición de las fibras musculares en el lugar de nacimiento de las ramas finas como lo ha diseñado Miller (figura 8) y la observación de terminaciones nerviosas en esta región, incitan a señalar la existencia de un *esfínter funcional* en las ramas finas y aun en aquellas que son ramas fuentes de segmentos o bronquios fuentes de lóbulos.

Estos esfínteres se destacan muy nitidamente, como lo dijimos, en los troncos fuentes de lóbulos o ramas de segmentos pulmonares y por eso hemos convenido en llamarlo *esfínter troncular*. Los estudios anatómicos de Miller demuestran que también existen disposiciones similares en el canal alveolar y la clínica nos evidencia cuadros determinados por el cierre de este esfínter terminal. Por eso aunque no sea susceptible obtener de este esfínter una demostración radiológica

Las *variaciones normales del calibre bronquial* que ocurren durante los movimientos respiratorios consisten en un *aumento del calibre* durante la inspiración y una *disminución* durante la espiración.

Estas modificaciones acontecen tanto en los gruesos bronquios como en aquellos finos y se destacan bien durante el examen radioscópico siendo factible registrarlos en seriogramas como lo vemos en las figuras 2 y 3.

Esta *expansión inspiratoria y retracción espiratoria* es uniforme a lo largo de toda la pared bronquial, pero al final de la espiración se observa que la reducción del calibre se acentúa en el lugar de nacimiento de las ramas sobre todo en aquellas de segundo o tercer

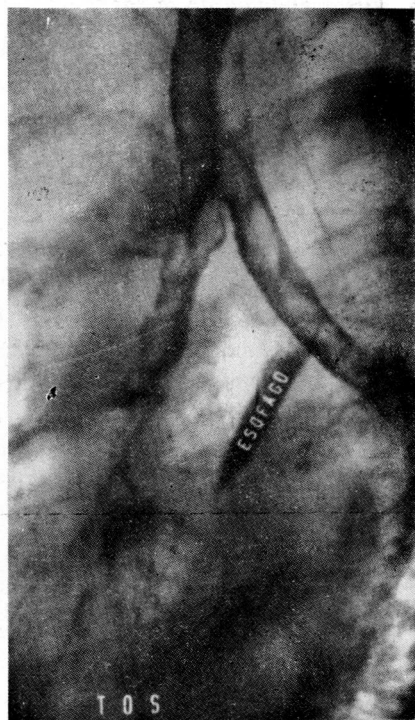
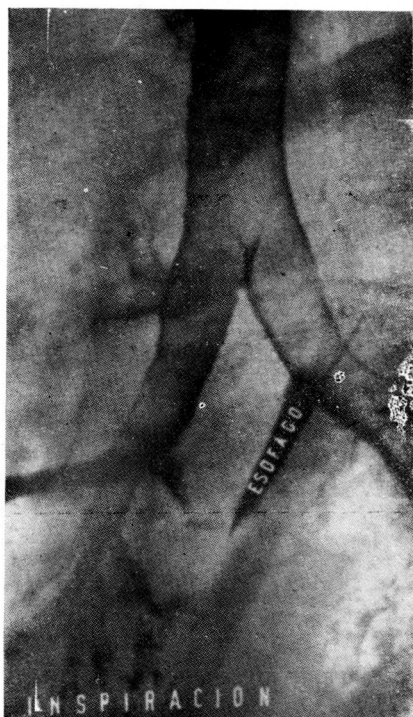


Fig. 9.—Aspecto de la tráquea y bronquios principales en inspiración.

Fig. 10.—Aspecto de los mismos durante la tos.

dado su pequeñez, convenimos en darle también una designación y lo diferenciamos bajo el nombre de *esfínter alveolar*, para señalar su situación extrema opuesta al *troncular*. Entre ambos esfínteres funcionales existen todos aquellos situados entre ramas de tercero o cuarto orden.

Estos esfínteres pueden elevar su tonismo por *causas locales* que cumplen el papel de "espinas irritativas" como lo hacen en forma culminante los *cuerpos extraños*, y por *causas generales* de orden nervioso o humoral, tal cual acontece en el asmático o en general en los *alérgicos*. Se concibe muy bien que el cierre radicular del bronquio determina un obstáculo retrógrado en la ventilación del segmento afectado, con retención de secreciones a lo que sigue todo un cortejo funcional y anatómico complejo, que enmascara la causa inicial simple. Al considerar los cuadros broncográficos del asmático y del bronquectásico vamos a retomar este importante papel de los esfínteres funcionales que regulan la ventilación del pulmón.

Fisiopatología de la tos

Vamos a ocuparnos ahora de las modificaciones del calibre bronquial que ocurren durante la tos, ya que este síntoma acompaña como la sombra al cuerpo, a casi todos los procesos bronco-pulmonares, lo que induce a pensar que su existencia está ligada a la etiopatogenia de los mismos. Los registros radiográficos nos han permitido conocer aspectos insospechados de la fisiología de la tos, haciéndonos estimarla no como acto simple de hiperpresión expulsiva, sino como un acto *dinámico de la capa mucosa, que expulsa el aire o las secreciones por medio de una onda peristáltica nacida en los bronquios finos, la que se finaliza en las cuerdas vocales, acompañada de un juego armónico de los esfínteres funcionales*. Ocurre algo semejante a lo que acontece en el vómito. No es la contracción del abdomen la que expulsa el contenido gástrico. Es una onda antiperistáltica del estómago que se inicia junto al píloro con el cierre de éste y finaliza junto al cardias con la apertura de este esfínter. La hiperpresión abdominal favorece el vómito pero no lo causa. En el bronquio, no es el aire el que expulsa las secreciones durante la tos, *el aire mismo es expulsado por el bronquio, como si fuera un cuerpo extraño, por una onda peristáltica expulsiva*.

Nuestras observaciones efectuadas sobre los más diversos procesos bronco-pulmonares y en las distintas edades, nos han conven-

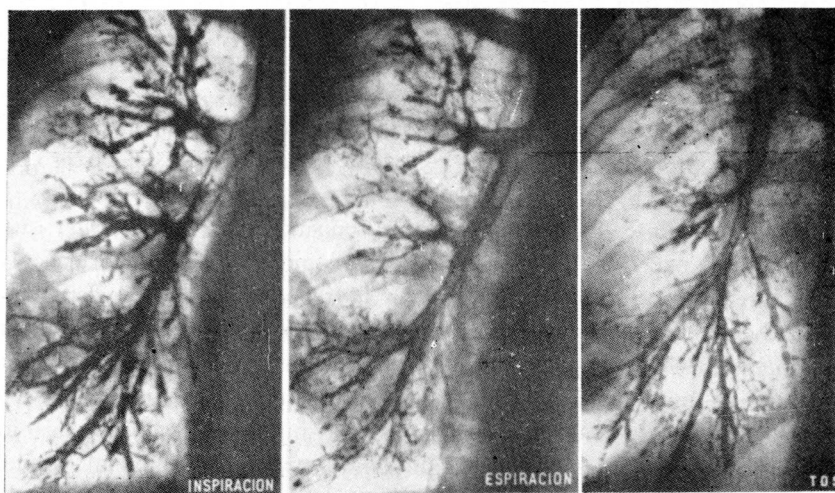


Fig. 11.—Estudio comparativo del árbol bronquial de un paciente durante la inspiración, la espiración y la tos.

cido de que el acto fisiológico de la tos, encierra una importante función dinámica y que no debe interpretárselo sólo como un acto reflejo determinado por la irritación del árbol bronquial, sino como un mecanismo de defensa inteligente e intencionado del sistema broncopulmonar. Tenemos aún la sospecha de que el *síndrome tos* está ligado a un

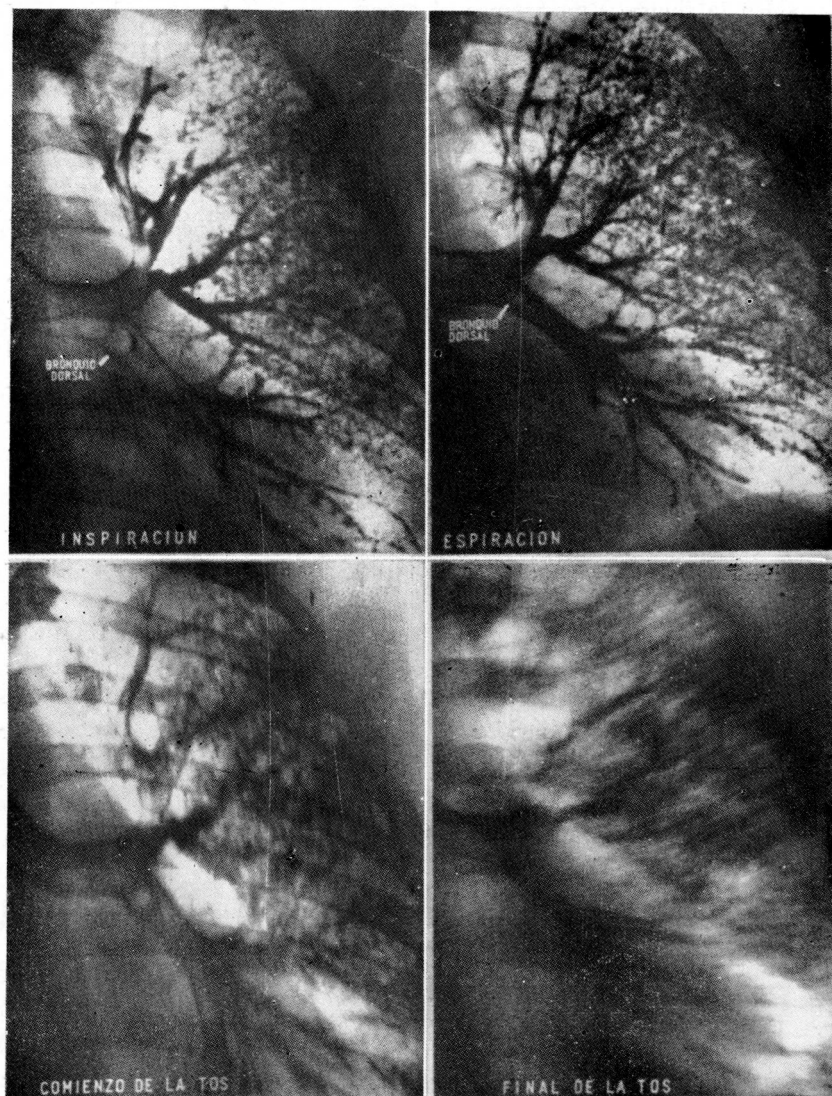


Fig. 12.—Registro seriado de la inspiración, espiración, comienzo y final de la tos.

síndrome vascular y que la *expulsión activa peristáltica* del aire o contenido bronquial, va acompañada de una *eyaculación sanguínea* hacia las cavidades centrales. Los métodos de opacificación cardiovascular nos permitirán aclarar algún día estas modificaciones observadas durante la tos en el sistema circulatorio pulmonar y central.

En la figura 9 mostramos el aspecto de la tráquea, y bronquios derechos durante la inspiración, observándose también una porción del esófago opacificado. En la figura 10 reproducimos lo observado en el mismo paciente durante la tos, conservando condiciones técnicas similares para poder efectuar comparaciones legítimas. La observación comparativa de ambas radiografías nos permite apreciar los cambios substanciales ocurridos en los bronquios y tráquea durante la tos.

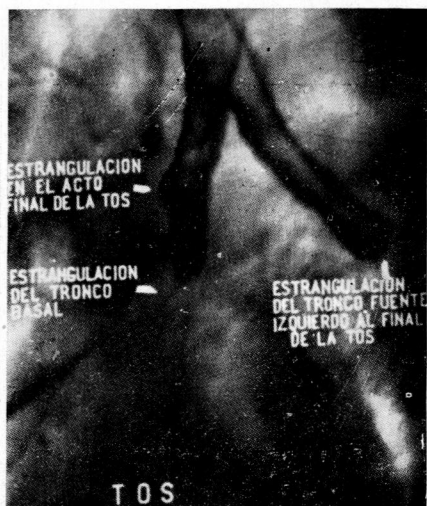


Fig. 13.—Final de la tos. Obsérvense las estrangulaciones de los troncos fuentes.

viendo que el acto expulsivo de la tos se cumple en la pared bronquial y no dentro de la caja torácica.

En la figura 11 reproducimos lo que acontece en el árbol bronquial durante la inspiración, la espiración y la tos en un mismo paciente. Podemos observar en estos tres documentos las grandes variaciones del calibre del bronquio y la acentuación del juego esfinteriano que motiva el cierre del bronquio superior derecho y del lóbulo medio. También es importante consignar que es justamente en estos lóbulos donde existen las bronquiectasias.

Vemos que el tronco derecho se ha *plegado y retraído* produciéndose ondulaciones. En la raíz del bronquio fuente del lóbulo medio se ha producido una estrangulación anular y otro tanto en el bronquio del lóbulo inferior.

Las ramas secundarias se han hecho filiformes, habiendo disminuido hasta un tercio su calibre. Pero lo curioso es, que todo este acto dinámico tan manifiesto se ha cumplido *únicamente en el tubo bronquial, pues el tubo esofágico no ha participado en él*. Podemos ver que el producto opaco retenido en el esófago no se ha movilizado en absoluto eviden-

En el cuadro comparativo de la figura 12 reproducimos lo que se observa en un paciente durante la inspiración, la espiración, el comienzo de la tos y el final de la tos.

La observación detallada de estas imágenes nos hace concebir la importancia que tiene el acto aparentemente simple de la tos y cuán justificada está la conducta médica que tiende a suprimirla o disminuirla en algunos procesos broncopulmonares.

Es importante señalar la estrangulación que se observa al final de la tos en los grandes bronquios. Esto se ve muy claramente en un registro parcial y oportuno que reproducimos en la figura

Las modificaciones del calibre bronquial durante la tos pueden ser muy irregulares, existiendo segmentos del bronquio que no reducen su luz mientras que inmediatamente a estos lugares, se estrangula.

En las figuras 15 y 16 reproducimos lo observado en un paciente durante la inspiración y la tos. Observamos en estas figuras que durante la tos se ha producido una reducción general del calibre traqueobronquico pero en forma irregular, existiendo una estrangulación media del tronco común inferior.

La observación de la figura hace concebir la existencia de un obstáculo funcional que debe repercutir intensamente en forma hipertensiva en el segmento aereado por ese tronco bronquial.

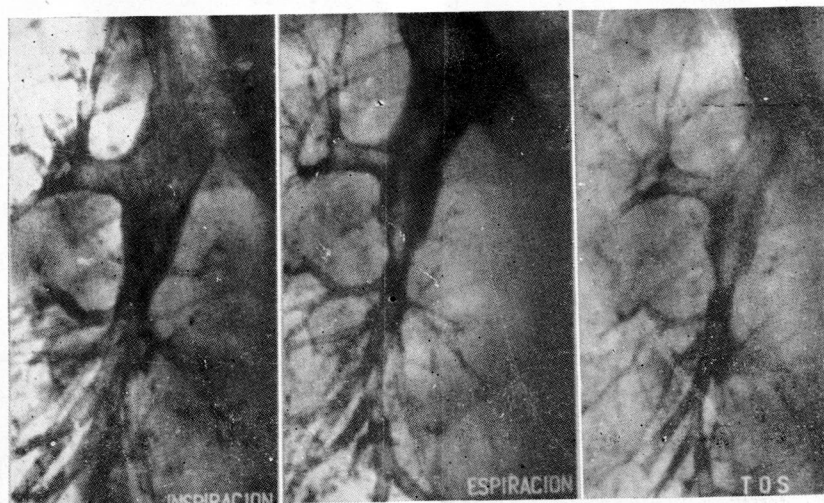


Fig. 14.—Registro seriado de la inspiración, espiración y tos en un paciente con bronquitis crónica. Obsérvense las estrangulaciones tronculares producidas en la espiración y la tos y la reducción de calibre muy irregular que acontece en las ramas de los distintos lóbulos.

El acto de la tos parece cumplirse *simultáneamente en ambos pulmones* pero la observación broncográfica nos ha permitido registrar pacientes que al toser lo hacen preferentemente con un *solo pulmón*, como si la espina irritativa que desencadena el reflejo, pudiera tener una respuesta local y no general.

En las figuras 17 y 18 reproducimos lo observado en un niño en inspiración y durante la tos. Es muy evidente en dichas broncografías que sólo se ha producido la tos en el pulmón izquierdo y no en el derecho.

Es de observar en estas radiografías que también aquí el esófago no ha sufrido la influencia de la tos.

Esta característica dinámica permite diferenciar las bronquiectasias reversibles, susceptibles de un tratamiento médico de aquellas



Fig. 15.—Registro inspiratorio. — Fig. 16.—Registro de la tos del mismo paciente. Obsérvense la estrangulación media del tronco fuente inferior, además de las estrangulaciones tronculares.

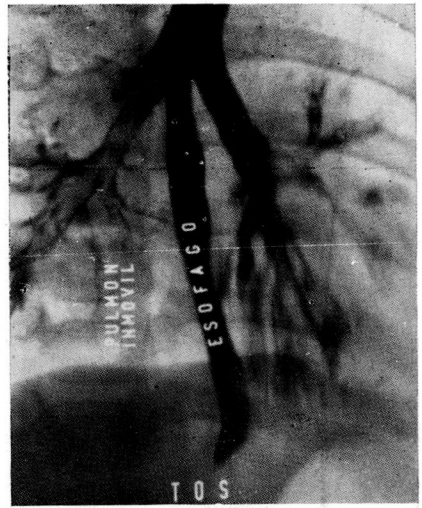
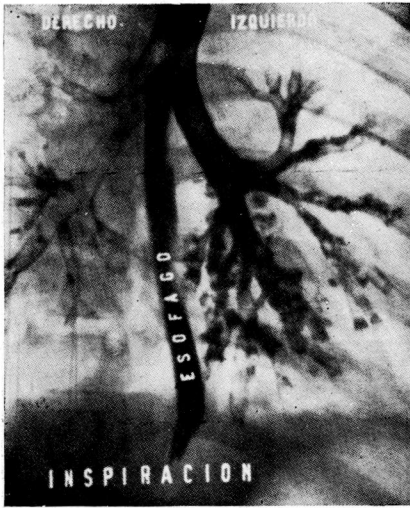
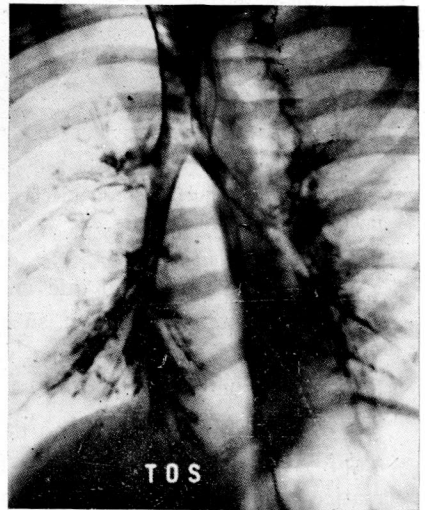


Fig 17.—Registro en inspiración. — Fig. 18.—Registro durante la tos que se ha producido sólo en el pulmón izquierdo.



Figs. 19 y 20.—Otra observación en la cual el acto de la tos, se cumple en un pulmón solo, recibiendo el otro parte del aire y contenido expulsado del lado opuesto.

irreversibles que deben ser sometidas a un tratamiento quirúrgico precoz. La tos permite destacar las diferencias, pues aquellas ectasias que han destruido la capa mucosa del bronquio no expulsan el medio opaco.

En las figuras 21 y 22 vemos uno de estos casos con ectasias iniciales en el cual durante la tos se observa la retención del medio opaco en algunas ramas. Son éstas precisamente las que deben ser objeto de una resección quirúrgica pues sus condiciones anatómicas no permitirán nunca su curación médica.



Fig. 21.—Pequeñas bronquiectasias en el lóbulo inferior. — Fig. 22.—El mismo caso durante la tos. Se ve que hay ramas que retienen el medio opaco.

Hemos manifestado que en el acto de la tos la pared bronquial se contrae intensamente en su porción subcondral y que se produce una *onda de contracción* que va desde las ramas finas donde nace hasta los gruesos troncos.

Se trata de un fenómeno de *eyaculación activa de la pared bronquial* y no simplemente de un fenómeno hipertensivo toraco-diafragmático que reduciendo el espacio expulsa el contenido.

La demostración de este hecho lo tenemos en la observación de lo que ocurre en los bronquiectásicos durante la tos. Se observa en ellos que durante este acto las porciones ectasiadas que van acompa-

ñadas de destrucción de las capas activas de la pared, *retienen el contenido* opaco como lo vemos en las figuras 23 y 24.

Si la destrucción de la pared es general, no se evacúa nada y sólo el decúbito favorece la eliminación del contenido (figuras 25 y 26).



Figs. 23 y 24.—Efecto de la tos sobre el contenido bronquial en un bronquiectásico. Sólo se expulsa el contenido donde no existen ectasias destructoras de la pared bronquial.



Figs. 25 y 26.—Demostración de que la expulsión del contenido bronquial acontece por efecto de la contracción de la pared bronquial. Cuando ésta ha sido destruída no se produce la expulsión.

Los Meningiomas del Reborde Esfenoidal

Presentado como trabajo de ingreso a la Sociedad de Neurología,
Psiquiatría y Neurocirugía de Chile

por el Doctor A. JIMENEZ ARANGO

Becado colombiano en el Instituto Central de Neurocirugía y Neuropatología.
Director, Doctor A. Asenjo

Dentro del extenso y complejo capítulo de los tumores endocraneos, existe una serie de neoplasias bastante bien individualizadas, tanto desde el punto de vista clínico como patológico, que ha sido objeto de numerosos estudios, tanto por las discusiones que se han suscitado acerca de su origen, como por los resultados operatorios, los más felices dentro del tratamiento de todos los blastomas encefálicos, a pesar de las dificultades técnicas que entraña su extirpación. Se trata del grupo de tumores conocido generalmente con el nombre de meningiomas.

Al emplear este nombre, lo mismo que en otros aspectos de este estudio, hemos seguido a Cushing y Eisenhardt (1), autores de la obra más completa sobre la materia. Estos autores clasifican los meningiomas en 9 tipos, de acuerdo con su aspecto histológico. Pero desde el punto de vista de su diagnóstico o de su tratamiento quirúrgico, tiene más interés el clasificarlos de acuerdo con su localización. En efecto, sabemos que los meningiomas no aparecen en sitios caprichosos, sino que tienen predilección por aquellos en donde son más frecuentes las vellosidades aracnoideas, de las cuales toman origen. En esta forma, los autores arriba citados consideran, entre otros, un grupo bien diferenciado al cual llaman "Meningiomas del Reborde Esfenoidal" (*Meningiomas of the Sphenoidal Ridge*).

Después de los meningiomas parasagitales y de los de la vejez, éstos son los más frecuentes en la serie de Cushing y Eisenhardt.

En las estadísticas del Instituto Central de Neurocirugía de Santiago su frecuencia es ligeramente inferior a la de los meningiomas de la convejidad, aunque superior a la de los meningiomas parasagitales.

Los meningiomas del reborde esfenoidal toman nacimiento en una región anatómica bastante definida. Separando la fosa anterior de la fosa media del cráneo, se encuentra una cresta ósea cortante y nítida que toma nacimiento hacia adentro en las apófisis clinoides anteriores y desaparece insensiblemente, hacia afuera, en la región del pterion. Está constituida, en sus dos tercios internos, por el ala menor del esfenoides; y en su tercio externo, por el ala mayor. Hacia adentro de ella se encuentran el seno cavernoso y demás elementos vecinos de la silla turca; inmediatamente por debajo está la hendidura esfenoidal, cuyo límite superior no es otro que el mismo reborde esfenoidal. En el resto de su extensión está en relación con los lóbulos frontal y temporal y, más específicamente, con la iniciación de la cisura de Silvio. Todo el reborde está en íntima relación con la duramadre que se inserta a su nivel formando el seno venoso eseno-parietal, verdadero sitio de origen de los meningiomas que allí se encuentran. Hay que recordar que en la extremidad externa de este seno desemboca la vena de Trolard.

Si recordamos los numerosos elementos que se encuentran en esta región podemos comprender no solamente cuán rica será la sintomatología de estas neoplasias, sino la diversidad de síntomas que se hallará según el sitio del reborde donde tome origen la neoformación. Con el objeto de esquematizar un poco desde el punto de vista clínico, Cushing divide estos meningiomas en tres grupos que, en efecto, tienen una evolución y una sintomatología bastante diferentes. En esta forma, divide el reborde en tres porciones aproximadamente iguales: 1º Profunda, interna o clinoidal; 2º Media o alar; y 3º Externa o pterional (Fig. 1). Las dos primeras corresponden al ala menor, y la última a la mayor. Esta clasificación es hoy en día seguida por la mayoría de los autores que se ocupan del tema (Bucy, 2; Walshe, 3). Vincent y sus discípulos siguen una clasificación semejante, aunque sólo consideran el ala menor del esfenoides (4). Bailey (5) describe como uno el síndrome del reborde esfenoidal. Dandy (6) habla del síndrome del techo orbitario o ala menor del esfenoides.

Este estudio tiene por objeto contribuir al conocimiento de los meningiomas del reborde esfenoidal con la presentación de catorce casos que figuran la casuística del Instituto Central de Neurocirugía y Neuropatología de Santiago. Clasificando estos casos en la forma que hemos expuesto más arriba, encontramos cuatro de tipo clinoidal, cinco

alares y cinco pterionales. Describiremos separadamente los casos correspondientes a cada variedad, y, a propósito de ellos, recordaremos brevemente la sintomatología general y haremos algunas consideraciones de orden quirúrgico.

MENINGIOMAS CLINOIDALES

Caso número uno. Número del servicio: 333. A. O.—Paciente de sexo masculino, de 30 años, soltero, sin antecedentes de importancia, que ingresó el 17 de diciembre de 1940, enviado de la Clínica Neurológica Universitaria.

Su enfermedad había comenzado dos años antes por crisis diarias caracterizadas por una sensación de mareo indescriptible, acompañadas de la sensación de olores desagradables. Desde dos meses antes de su ingreso las alucinaciones olfativas habían desaparecido, aunque no los mareos. Estas crisis duraban más o menos tres minutos. Un año antes de ingresar comenzó a notar la disminución de la visión por el campo nasal derecho, hasta llegar a la amaurosis en O. D. en siete meses. Posteriormente, comenzó a notar disminución de la visión por O. I. En los últimos meses, y en tres ocasiones, tuvo crisis de dolor supra-orbitario que duraron media hora. Por último, anotaba disminución de la libido desde una época no bien determinada.

El examen reveló una hiposmia, mayor a derecha. Amaurosis en O. D. con atrofia papilar primitiva, y comienzo de atrofia en O. I. El campo visual (fig. 2) mostró una hemianopsia temporal con conser-

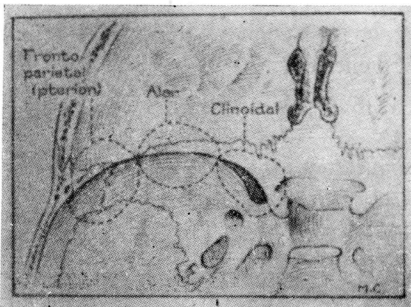


Fig. 1.—Tomada de Cushing y Eindhoven. Esquema que muestra la división del reborde esfenoidal en sus tres porciones: clinoidal, alar y pterional.

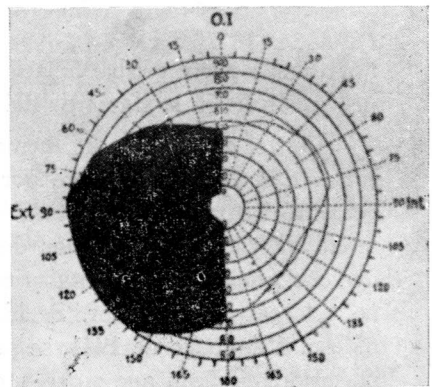


Fig. 2.—Caso número 1. Hemianopsia temporal de O. I. El lado derecho estaba amaurotico.

vación de la visión macular. Existía una exoftalmia de 2 mm. en O. D. (Fig. 3). El ojo derecho presentaba un estrabismo divergente, y su pupila no reaccionaba a los estímulos luminosos, aunque sí a la acomodación y al reflejo consensual. Había una discreta hipoestesia del trigémino derecho en su primera rama, una paresia facial izquierda de tipo central, y una muy discreta hemiparesia izquierda con exaltación de los reflejos y tendencia a la positividad del Babinski.

Una radiografía simple mostró un cráneo de hipertensión con destrucción de las clinoides derechas. Y un neumoencefalograma (Fig. 4),



Fig. 3.—Caso número 1. Obsérvese la exoftalmia al lado derecho.

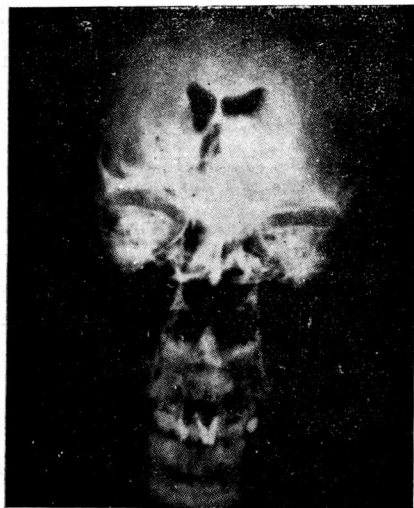


Fig. 4.—Encefalograma en posición I de Lisholm. Se observa el cuerno frontal desviado hacia arriba, y el tercer ventrículo hacia la izquierda. Caso número 1.

un rechazo hacia arriba y hacia atrás del cuerpo frontal derecho, con desviación hacia la izquierda del tercer ventrículo.

Con el diagnóstico de meningioma clinoidal se intervino quirúrgicamente el 23 de diciembre por incisión transfrontal de Dandy, y se encontró un tumor implantado en el seno cavernoso derecho y en el tercio interno del ala menor del esfenoides, que comprimía el óptico derecho y los lóbulos frontal y temporal, y englobaba la carótida interna y la cerebral anterior. Se hizo una extirpación parcial. Reintervenido el 6 de mayo de 1941, se practicó una extirpación total. Controles posteriores indican que no se han presentado síntomas de reproducción del tumor.

El examen histopatológico demostró que se trataba de un meningioma tipo I var. 1 de Cushing y Eisenhardt.

Caso número dos. Número del servicio: 421. F. N. G.—Paciente de sexo femenino, de 42 años, casada. En 1929, sífilis tratada. Tiene 4 hijos, de los cuales 2 sufren de hemeralopía.

Ingresó el 31 de marzo de 1941, enviada del Servicio de Oftalmología del Hospital del Salvador y su enfermedad había comenzado diez años antes con disminución de la visión por el ojo derecho, hasta llegar en un año a la amaurosis. Tres años antes de su ingreso comenzó a disminuir la visión por el otro ojo. Desde 1936 sufría de dolores retro-orbitarios al hacer esfuerzos visuales. Por lo demás, anotaba haber aumentado en el último año 5 kgm. de peso, y sufrir durante el último año trastornos menstruales de tipo hipo-oligo-menorreico.

El examen mostró una amaurosis en O. D. con atrofia papilar primitiva. En O. I. papilas pálidas con visión 0,12 y hemianopsia homónima. La pupila derecha no reaccionaba a la luz, aunque sí a la concurrencia.

Una encefalografía mostró que ambos ventrículos laterales estaban rechazados hacia arriba, y que el tercer ventrículo estaba rechazado hacia atrás, especialmente en la región del infundibulum.

Con el diagnóstico de tumor supraselar, se intervino quirúrgicamente el 15 de marzo por una craniotomía transfrontal de Dandy al lado derecho. Efectivamente, se encontró un tumor en la región supraselar y, para abordarlo debidamente, hubo necesidad de reseca el polo frontal derecho. Al aislar el tumor, se encontró que tenía su origen en el ala menor del esfenoides y llegaba a la región silviana. Se hizo una extirpación completa, procurando liberar los nervios ópticos. Controles llevados a cabo hasta febrero de 1946 indican una evolución absolutamente satisfactoria, con mejoría de la visión.

El examen histopatológico reveló un meningioma de tipo IV var. 1 de Cushing y Eisenhardt (Fig. 5).

Caso número tres. Número del servicio: 3.735. R. R. F.—Paciente de 27 años, casado, sastre, sin antecedentes de importancia, que ingresó el 17 de noviembre de 1947 enviado del Instituto de Radium.

En el año de 1930 este paciente había sido operado en un Servicio de Oftalmología con el diagnóstico de tumor retro-ocular. Se le efectuó una enucleación y se le practicó radioterapia en dosis de 7230 r. El diagnóstico histopatológico fue de Sarcoma Endotelial. En 1935 se le administraron nuevamente 4800 r. Como en 1940 volviera a notar aumento de volumen, se le practicó una exanteración de la órbita, y se observó que el tumor había destruido el techo de la órbita y se pro-

pagaba a las meninges por la hendidura esfenoidal. En esa ocasión se le aplicaron 6000 r. Ingresó al Servicio porque desde abril de 1947 nota disminución de la visión por O. D.

Al examen se encontró una gran cavidad en la región orbitaria izquierda, que comunicaba con las células etmoidales (fig. 6). El fondo de ojo era normal, pero en el campo visual existía un estrechamiento temporal. Había hipostesia en la primera rama del trigémino izquierdo.

Una radiografía simple demostró que había una gran destrucción



Fig. 6.—Caso número 3. Obsérvese la gran cavidad en la órbita izquierda, que comunicaba con las células etmoidales.

Fig. 5.—Caso número 2. Menigioma angioblástico. Tipo IV var. I de Cushing y Eisenhardt.

del macizo óseo del piso anterior y del medio, que llegaba hasta los huesos de la cara. Una encefalografía (Fig. 7) mostró ambos cuernos frontales fuertemente desplazados hacia arriba y a la derecha, especialmente la célula media izquierda. El tercer ventrículo estaba rechazado hacia arriba y hacia atrás. El cuerno esfenoidal izquierdo no se inyectó.

El 11 de diciembre de 1947, bajo anestesia local y a través de una craniotomía transfrontal amplia, se exploró la base y se encontró una gran masa tumoral de la cual se tomó muestra. Dada la extensión de la neoformación, evidenciada por los exámenes radiológicos y por la exploración quirúrgica, se consideró al tumor inextirpable.

La evolución, desde el punto de vista operatorio, fue normal. Pero el estado general comenzó a decaer, y el paciente permanecía en som-

nolencia continua. Un control oftalmológico practicado un mes más tarde mostró palidez temporal de la papila y V. O. D. m/m a 1 m. Dado lo avanzado de la lesión y el mal estado general del paciente, se le dio de alta el 12 de enero de 1948.

Caso número cuatro. Número del servicio: 959. R. M. V.—Paciente de 49 años, rentista, sin antecedentes de importancia, que ingresó el 7 de abril de 1942. Sexo masculino.

Su enfermedad comenzó 20 años antes por una discreta exoftalmia izquierda que no se modificó. Varios años antes había comenzado a sufrir de dolor en el fondo de las órbitas irradiado a la región frontal.

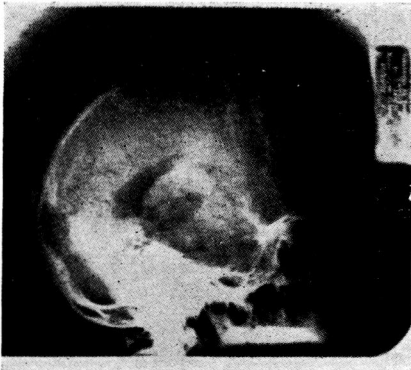


Fig. 7.—Caso número 3. Encefalograma en posición X-A de Lisholm. Amputación y rechazo hacia arriba de los cuernos frontales, amputación del tercer ventrículo, falta de inyección del cuerno izquierdo. — Fig. 8.—Caso número 4. Obsérvese la exoftalmia izquierda.

Desde julio de 1941 empezó a notar visión borrosa y disminución de su campo visual, de manera que para mirar hacia la izquierda debía volver la cabeza hacia ese lado. Además, acusaba ruidos de oído como conversaciones indistintas por el lado izquierdo, astenia y disminución de la memoria.

Al examen se encontró un paciente de mentalidad pueril, con la memoria disminuida, discreta exoftalmia izquierda (fig. 8), V. O. D. 5/7,5; V. O. I. 5/5. Palidez de ambas pupilas, discromatopsia en O. I. para el azul, el verde y el rojo. Gran disminución del campo visual en O. I. con escotoma especialmente temporal (Fig. 9). Reflejo córneo disminuido a la izquierda, y reflejos tendinosos más vivos a la derecha.

Una radiografía simple mostró un aspecto poroso de los huesos,

vascularización acentuada, signos radiológicos de hipertensión y borramiento de las clinoides anteriores. La imagen encefalográfica reveló que el sistema ventricular estaba rechazado a la derecha, lo mismo que el tercer ventrículo, el cual estaba también rechazado hacia atrás. El polo anterior del cuerno ventricular izquierdo estaba rechazado hacia arriba, y el cuerno esfenoidal del mismo lado no se inyectó.

El 13 de abril de 1942, bajo anestesia local y a través de una craniotomía transfrontal izquierda, se extirpó un tumor de 6 cm. de diámetro, implantado en el ala menor del esfenoides, que estaba ennicho en el lóbulo frontal y en el polo anterior del temporal. Sólo se dejó un pequeño trozo adherido a los elementos de la hendidura, a la carótida y al nervio óptico.

El post-operatorio fue normal, y los controles practicados hasta el momento actual indican una gran mejoría del paciente, especialmente en lo que se refiere a sus trastornos visuales y mentales.

El examen histológico demostró que se trataba de un meningioma, en parte tipo I var. 1, y en parte, tipo III var. 1 de Cushing y Eisenhardt (Fig. 10).

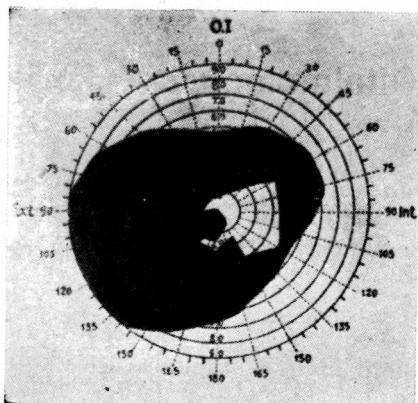


Fig. 9.—Caso número 4. Campo visual en O. I. En O. D. el campo estaba normal.

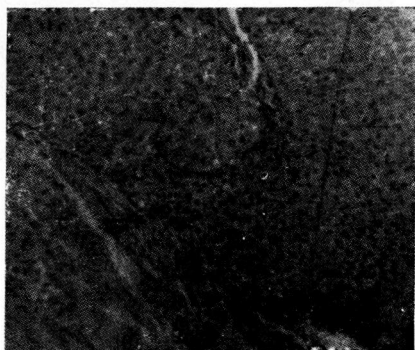


Fig. 10.—Caso número 4. Meningioma meningotelial. Tipo I. var. I de Cushing y Eisenhardt.

Sintomatología de los Meningiomas Clinoidales

Ilustrándonos en los cuatro casos que acabamos de describir, estudiaremos la sintomatología de este tipo de tumores provenientes de la región clinoidal, según la denominación de Cushing, o del ángulo esfeno-cavernoso, según los autores franceses. Los cuatro casos han

tenido evoluciones diferentes, aunque, en general, el cuadro clínico ha sido bastante típico.

Cushing a todo lo largo de su obra, y muy especialmente al referirse a estos tumores, insiste en la por él llamada "Cronología de los síntomas"; es decir, en el orden de aparición de los diversos trastornos, como base para poder llegar a determinar el sitio de origen de los tumores.

Ordinariamente, el primer síntoma que acusan los pacientes, si los tumores se originan en la vecindad de la apófisis clinoide anterior, es la disminución de la visión. Sin embargo, a veces los trastornos visuales sólo son de naturaleza campimétrica, de manera que, durante algún tiempo, el paciente puede no notar su lesión. Cuando la compresión se ejerce directamente contra el quiasma se tendrá una hemianopsia bitemporal. Sin embargo, son más frecuentes las lesiones de la cintilla óptica que produzcan una hemianopsia homónima. Por ejemplo, en el caso 4º solamente existía un escotoma temporal unilateral (Fig. 9). En nuestro primer caso el paciente anotaba haber empezado la disminución de su visión por el campo nasal derecho. Cuando llegó al Hospital este ojo estaba amaurótico y presentaba una hemianopsia temporal de O. I. (Fig. 2). Esta evolución nos indica una lesión combinada del quiasma y de la cintilla óptica. Igual cosa puede decirse del caso número 2, que presentó la misma alteración campimétrica. En el caso 3º, en cambio, los trastornos oculares primitivos fueron de tipo edema, y el edema papilar unilateral que aparecía entre sus antecedentes posiblemente fue debido a trastorno circulatorio del mismo nervio, producido por el tumor. Debemos anotar que estos son los tumores que más frecuentemente producen el síndrome de Foster-Kennedy.

Cuando el tumor invade la órbita (Caso número 3) se encuentra exoftalmia de intensidad variable. En otros casos (números 1 y 4) no hay invasión intraorbitaria, la exoftalmia es discreta y, según Cushing, es producida únicamente por estasis venosa. Por fin, como en nuestro caso número 2, no hay ninguna protrusión ocular.

Al crecer el tumor, aunque no alcance un gran tamaño, puede comprometer fácilmente los elementos de la hendidura esfenoidal. Entonces podrá presentarse el síndrome típico de esta hendidura, o bien síndromes incompletos con oftalmoplejías parciales. Así, en nuestro primer caso había una paresia del recto interno y síntomas por parte de la primera rama del trigémino, y en los casos 3º y 4º una hipoestesia del oftálmico.

Cuando el tumor alcanza un tamaño mayor empezarán a producirse

síntomas indicativos de la invasión de los elementos vecinos. La compresión de las cintillas olfativas producirá disminución del olfato (caso número 1). La invasión de la circunvolución del hipocampo producirá equivalentes epilépticos curiosos, de los cuales tenemos un buen ejemplo en el caso número 1. H. Jackson describió los estados mentales especiales que se asocian a veces a las alucinaciones olfativas y gustativas. K. Wilson describe cuatro variedades: 1º El sentimiento de lo ya visto. 2º El sentimiento de extrañeza e irrealdad. 3º La memoria panorámica. 4º Un tipo incompleto y abortivo. Nuestro caso puede caer dentro del segundo tipo de Wilson. Sigwald y Guillaume (7) describen un caso con sentimientos de "lo ya visto". Cushing y Eisenhardt (1) traen varios casos similares de crisis uncinadas.

La alteración de la función motora frontal es más rara, y no se presenta sino en casos muy avanzados (casos números 1 y 4).

El crecimiento hacia atrás del tumor puede producir síntomas de tipo hipotalámico como obesidad (caso número 2), trastornos de la esfera sexual (casos números 1 y 2) o somnolencia (caso número 3).

Según David y Askenasy (4), la compresión simultánea de los lóbulos frontal y temporal es la causa de los trastornos mentales que se presentan frecuentemente en estos tumores. De nuestros casos, solamente en uno (número 4) hubo sintomatología psíquica sugestiva del síndrome frontal.

Por último, debemos anotar que los dolores cefálicos son variables e inconstantes. Los más frecuentes son los dolores orbitarios (casos números 1, 2 y 4) o la cefalea occípito-frontal de tipo hipertensivo.

Diagnóstico de los Meningiomas Clinoidales

La sintomatología clínica en general es bastante definida para hacer sospechar la presencia de una neoformación en la vecindad de la hendidura esfenoidal. Hay, sin embargo, otros procesos mórbidos, no tumorales, que pueden dar lugar a cuadros clínicos similares. Tales son, especialmente, los aneurismas de dicha región llamados por Christophe (7) "falsos meningiomas del ala menor del esfenoides". También pueden observarse ósteo-periostitis sífilíticas o lesiones inflamatorias por procesos de vecindad con esta sintomatología. El diagnóstico de otras neoformaciones no meningiomatosas, como las metastasis y los tuberculomas, sólo podrá efectuarse, o bien haciendo previamente el diagnóstico etiológico por los síntomas generales o por el examen histológico.

Los métodos radiológicos son los que suministran datos más pre-

suntivos para el diagnóstico. La radiografía simple en incidencias especiales para órbita, puede mostrar, según Cushing, erosión, absorción, hiperplasia o eburnación de los elementos óseos. Estas alteraciones son muy frecuentes. Así, Kornblum (9) encuentra deformaciones de la hendidura esfenoidal en 8 de 12 tumores paraselares. La silla turca igualmente se encuentra deformada de una manera más o menos característica. Esta deformación, llamada "metaselar" por el mismo autor (10), consiste en alteraciones del *dorsum sellae* con conservación de las clinoides posteriores, agrandamiento discreto de la fosa pituitaria, y normalidad del *tuberculum* y de las clinoides anteriores.

Las radiografías con aire como medio de contraste muestran rechazo hacia arriba, hacia atrás y hacia adentro del cuerno frontal, rechazo hacia atrás y hacia el lado opuesto del tercer ventrículo, desaparición del cuerno esfenoidal correspondiente y deformación de la *cisterna chiasmatis*. Las dos radiografías que hemos presentado son bien elocuentes al respecto. Dandy (6) describe la manera de diferenciar estas neoformaciones de las provenientes del lóbulo frontal.

Las imágenes yodoventriculográficas han sido bien estudiadas por Carrillo (11-12), quien describe cuatro síndromes radiológicos: paraselar puro, paraselar con propagación temporal, paraselar con propagación frontal y paraselar con propagación intraselar. Los dos primeros corresponden a los tumores provenientes del ala mayor del esfenoides, y los dos últimos a los provenientes del ala menor.

Finalmente, diremos que la arteriografía es el método de elección cuando se quiera eliminar la existencia de un aneurisma.

Tratamiento Quirúrgico de los Meningiomas Clinoidales

La extirpación de este tipo de tumores es uno de los procedimientos neuroquirúrgicos más difíciles. Ello es debido a la vecindad de grandes vasos, especialmente la carótida interna, la cerebral anterior y media y el seno cavernoso. Además, hay que tener en cuenta que los meningiomas ordinariamente son tumores ricamente vascularizados y en su vecindad frecuentemente se encuentran grandes vasos de neoformación. Por tal motivo, es aconsejable practicar previamente la ligadura la carótida externa, como lo aconseja Lazorthes (13), o ligar la meníngea media a nivel del agujero redondo menor en el curso de la operación, según lo indica Dandy (6).

Para llegar al sitio del tumor se usa ordinariamente la vía transfrontal preconizada por Dandy, con colgajo amplio. La punción del ventrículo del lado opuesto permitirá el rechazo del lóbulo frontal. Pero

si el tumor tiene gran tamaño, habrá que practicar una resección del polo frontal, como sucedió en nuestro segundo caso. Una vez que se ha llegado al sitio del tumor, se le aísla del tejido cerebral vecino, paso ordinariamente sencillo por ser estos tumores encapsulados y bien limitados. Algunos cirujanos prefieren extirparlo en trozos con el asa diatérmica, y por fin, hay quienes prefieren intentar una extirpación total extracapsular, procedimiento éste el más difícil. De todas maneras, hay dos tiempos muy importantes: el primero, el aislamiento cuidadoso del quiasma, de las cintillas y de los nervios ópticos, que con frecuencia se encuentran incluidos en la masa tumoral. El segundo, el aislamiento de la carótida interna, de la cerebral anterior y del seno cavernoso. Ordinariamente hay que dejar adherido a estos elementos vasculares un trozo del tumor, que inmediatamente después será siderado con la aguja diatérmica. En ocasiones, hay que recurrir a un segundo tiempo para lograr una extirpación completa.

Meningiomas alares

Caso número cinco. Número del servicio: 86. A. G. O.—Paciente del sexo femenino, de 28 años, soltera, que ingresó el 6 de mayo de 1940. Sus antecedentes, sin importancia.

Su enfermedad comenzó 4 años antes por una crisis convulsiva con pérdida del conocimiento por una hora y desviación de la boca hacia la izquierda. Cuando volvió en sí notó que presentaba una gran exoftalmia al lado izquierdo, con desviación del ojo hacia la derecha y hacia arriba. Ha presentado trastornos del carácter con tendencia a la depresión e insomnio. En junio de 1939 presentó bruscamente dolores punzantes intensos de localización occípito-frontal, y, en otro servicio, le fue practicada una craniectomía descompresiva subtemporal izquierda.

Al examen se encontró abombada la descompresiva. Exoftalmia de 6 mm. en O. I. (Fig. 11); V. O. D. 1/50; V. O. I. 1/30. Atrofia papilar secundaria, mayor en O. I. Campo visual normal en O. I. En O. D. no se pudo tomar. Quemosis de la conjuntiva bulbar en O. D. Pupila izquierda mayor que la derecha. Estrabismo divergente por ambliopía en O. D. Limitación del movimiento de ascenso, descenso y abducción en O. I., y de la abducción en O. D. Paresia facial derecha de tipo central, hiperreflexia tendinosa a la derecha. Alteración de las facultades mentales con desorientación.

Se le aconsejó una ventriculografía que fue rechazada por la paciente, quien pidió su alta. Reingresó tres años después acusando haber sufrido crisis convulsivas cada 3 o 4 meses; la pérdida de la

visión era total por O. D. Había francas alteraciones del carácter con agitación y desorientación. Además, presentaba una tuberculosis pulmonar bilateral evolutiva. Habiendo sido dada de alta por su mal estado general, pocos días después reingresa y fallece.



Fig. 11.—Caso número 5. Obsérvese la exoftalmia izquierda.

gioma de tipo meningotelial con calcosferitas. Tipo II. var. 2 de Cushing y Eisenhardt.

En la autopsia se encontró un gran tumor proveniente del reborde esfenoidal izquierdo, que se extendía por la base del lóbulo frontal y hacia atrás separaba las circunvoluciones temporales del hipocampo, hasta llegar a invadir ambas caras de la tienda del cerebelo y a comprometer el pedúnculo izquierdo. Comprimía la cintilla óptica y distendía el óptico izquierdo.

El examen histológico demostró que se trataba de un menin-

Caso número seis. Número del servicio: 565. M. A. A.—Paciente de sexo femenino, de 26 años, empleada, que contaba entre sus antecedentes el haber sufrido 20 años antes un fuerte traumatismo encéfalo craneano con pérdida del conocimiento.

Se quejaba de sufrir desde hacía 12 años de cefaleas con el carácter de hemicránea derecha. 8 años después, una crisis con sensación de hormigueo en el brazo izquierdo y pérdida del conocimiento que se repitió en cuatro ocasiones. Desde 1937, y en los momentos de mayor intensidad de la cefalea, presentaba mareos y rigidez de la nuca.

El examen físico sólo reveló una paresia facial derecha de tipo central con hiperreflexia tendinosa al mismo lado.

Una encefalografía mostró en la parte inferior del cuerno frontal izquierdo una muesca de difícil interpretación. Fue dada de alta con indicación de control.

Reingresó 5 años después refiriendo que desde un año antes había notado una exoftalmia izquierda que había ido en aumento. Al examinarla nuevamente se encontró una hiposmia a izquierda con parosmia, paresia facial central derecha y trastornos mentales consistentes en disminución de la memoria y alteraciones del carácter.

Una ventriculografía (Fig. 12) mostró una hidrocefalia bilateral y simétrica y un engrosamiento del techo de la órbita y del ala menor del esfenoides a la izquierda.

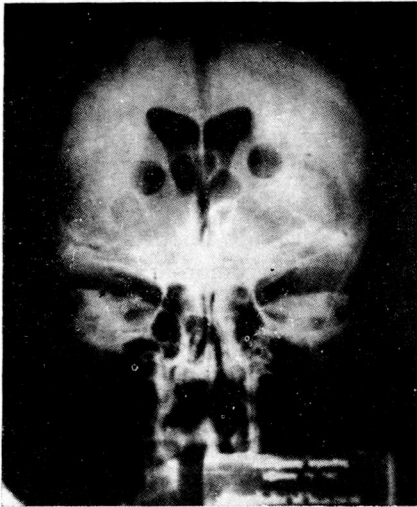


Fig. 12.—Caso número 6. Ventriculografía en posición I de Lisholm. Muestra en la célula media derecha. Hidrocefalia bilateral. Engrosamiento del techo de la órbita derecha.

Se practicó una craniotomía y se encontró un meningioma Tipo II var. 2 de Cushing y Eisenhardt, con invasión del hueso y del tejido muscular.

Caso número siete. Número del servicio: 1.643 M. R. O.—Paciente de sexo masculino, de 49 años, mecánico, sin antecedentes de importancia, que ingresó el 20 de diciembre de 1943. Enviado por la Caja de Seguro Obligatorio.

Decía haber sufrido de crisis convulsivas con pérdida del conocimiento; la primera un año antes de su ingreso, y la segunda 5 meses después. Desde la primera crisis sufría de cefalea fronto-occipital muy intensa con vómitos, y de trastornos mentales que en un principio consistieron en falta de memoria y posteriormente en crisis impulsivas con tendencia al suicidio.

Ingresó en coma superficial. Las pupilas estaban midriáticas, pero la derecha era mayor. Existía una paresia facial central izquierda, hipertonia generalizada, mayor a la izquierda.

El 20 de agosto de 1946, bajo anestesia local y por la incisión de Asenjo, de que adelante hablaremos, se exploró la región y se encontró que el ala menor del esfenoides estaba muy engrosada. Se le resecó, lo mismo que a la meninge vecina, que tenía un aspecto mamelonado. Se resecó el techo de la órbita y se exploró la cavidad orbitaria.

La evolución fue normal. Los controles efectuados hasta el presente únicamente indican que anota sensación de ardor y epifora en O. I. Durante el post-operatorio se le practicó radioterapia en dos series de 6.800 y 3.191 r, respectivamente.

El examen histológico de los tejidos extraídos indica que se trataba de un meningioma Tipo II var. 2 de Cushing y Eisenhardt, con invasión del hueso y del tejido muscular.

Como se sospechara la existencia de un hematoma subdural crónico, el 24 de diciembre se le practicaron orificios de trepanación a ambos lados con resultados negativos. El estado general continuó agravándose y falleció el mismo día.

En la autopsia se encontró un tumor de 5 cms. por 6½ cms. insertado en el ala menor del esfenoides, duro, con grandes vasos, que pene-

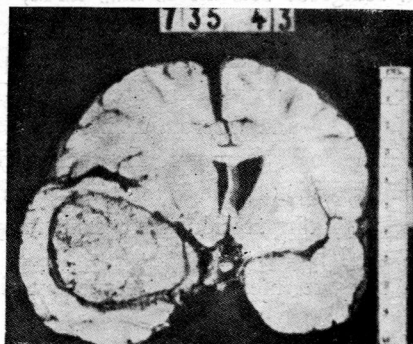


Fig. 13.—Caso número 7. Obsérvese el rechazo de los lóbulos cerebrales por un típico meningioma alar de gran tamaño.

traba en el polo temporal sin invadirlo. Su límite posterior estaba a nivel del espacio interpeduncular (Fig. 13).

El examen histológico demostró un meningioma Tipo I, var. 3 de Cushing y Eisenhardt.

Caso número ocho. Número del servicio: 2.058. J. H.—Paciente de sexo femenino, de 48 años, que ingresó el 3 de noviembre de 1944 enviada por el doctor Casasbellas. Entre sus antecedentes, solamente es de anotarse que en 1941 sufrió un traumatismo occipital con pérdida del conocimiento por 10 minutos.

Su enfermedad comenzó 15 meses antes de su ingreso con la sensación de cuerpos extraños en los oídos. Posteriormente, otalgia e hipoacusia a la izquierda. Desde 8 meses antes de su ingreso, zumbidos y chorro de vapor por el oído izquierdo y en silbido por el derecho. Desde 1943 cefaleas occipito-frontales de corta duración, acompañadas de vómitos y de rigidez de la nuca. En una época no determinada había tenido crisis convulsiva con pérdida del conocimiento, desviación de la mirada hacia arriba y relajación de esfínteres, después de lo cual tuvo obnubilación mental pasajera. Además, acusaba disminución de la visión desde hace 6 meses y sensación de embriaguez durante la marcha.

Al examen se encontró hiposmia derecha, V. O. D. I. 0.8; campo

visual normal, borde papilar nasal borroso en O. I., paresia facial central derecha, ligera ataxia en la marcha, adiadococinesia a la izquierda y signos de Babinski y de Oppenheim al mismo lado.

Como en una encefalografía no se lograra inyección del sistema ventricular, el 29 de diciembre de 1944 se le practicó una ventriculografía que mostró una ligera muesca de la celda media derecha. Fue dada de alta, pero reingresó seis meses más tarde, debido a que a su sintomatología anterior se habían agregado alucinaciones visuales de objetos figurados. Entonces se encontró un edema papilar franco con gran estrechamiento del campo visual, paresia del VII y del XII a la derecha de tipo central, y una discreta hemiparesia a izquierda.

Una nueva ventriculografía mostró un rechazo hacia la izquierda del sistema ventricular, con falta de inyección de los cuernos frontales y del tercer ventrículo, y amputación del cuerno temporal derecho. En posición sentada y se observó que ambos ventrículos estaban rechazados hacia arriba y que la parte inferior del cuerno anterior derecho estaba amputada.

Bajo anestesia local y a través de una craniotomía transfrental derecha, se intervino quirúrgicamente el 17 de julio de 1945. Se encontró un gran tumor para cuyo acceso hubo que reseca las circunvoluciones frontales primera, segunda y tercera. Se observó que se insertaba en el ala menor, pero había invadido la apófisis crista-galli, y la lámina cribosa hasta pasar al otro lado. Desinsertando la hoz, se le logra extirpar totalmente.

El post-operatorio fue normal, y actualmente la paciente se encuentra en buenas condiciones.

El examen histológico reveló que se trataba de un meningioma Tipo I, var. 3 de Cushing y Eisenhardt.

Caso número nueve. Número del servicio: 3.571. L. L. S.—Paciente de sexo masculino, de 45 años, minero del carbón, sin antecedentes de importancia, que ingresó el 25 de agosto de 1947. Enviado del Hospital Clínico de Concepción.

Su enfermedad había comenzado 2 meses antes por cefalea discreta de localización frontal, que había desaparecido. Un mes más tarde comenzó a tener dificultades para la lectura de las letras pequeñas, que rápidamente fue progresando hasta llevarlo a una amaurosis completa.

Al examen se encontró una amaurosis bilateral con alto edema papilar, iniciándose el período de atrofia. Paresia del VI derecho, y una muy discreta hemiparesia izquierda.

Una radiografía simple solamente reveló un cráneo en hipertensión. Una ventriculografía mostró un rechazo del sistema ventricular hacia la izquierda con falta de inyección de la celda media derecha, e inyección irregular del cuerno esfenoidal derecho (Fig. 14).

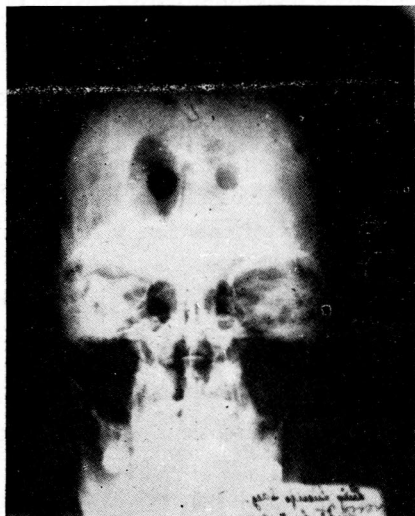


Fig. 14.—Caso número 9. Ventriculografía en posición I de Lisholm. Obsérvese el gran rechazo del sistema ventricular hacia la izquierda.

Silvio, y comprimía el II y el VI, al lado derecho.

El examen histopatológico demostró que se trataba de un meningioma angioblástico con transición a angioblastoma Tipo IV, var. 2 de Cushing y Eisenhardt.

Sintomatología de los Meningiomas Alares

Al contrario del grupo de los meningiomas clinoidales, estos tumores provienen de una región donde no se encuentra ningún elemento cuya lesión pueda tener un valor localizador cuando la neoplasia tiene un tamaño relativamente pequeño. De esta manera, Cushing insiste en el gran tamaño que pueden llegar a tener estos tumores antes de que se les someta al tratamiento quirúrgico. Por este motivo, los síntomas que se encuentran primero son de dos tipos: síntomas de hipertensión encefálica, o síntomas dependientes de la compresión de los lóbulos cerebrales vecinos.

Así, en los cinco casos que presentamos hubo síntomas de hiper-

Con el diagnóstico de tumor parieto-temporal derecho, se intervino quirúrgicamente a través de una craneotomía frontoparieto-temporal con colgajo de base externa. La exploración fue negativa. Había un intenso edema cerebral. En el post-operatorio el paciente presentó una afasia motriz, hemiparesia izquierda y falleció 3 días después.

En la autopsia se encontró un gran edema cerebral con conos de presión tentorial y cerebelosa. En el polo temporal derecho, implantado en el ala menor del esfenoides, se encontró un tumor de 5½ cms. de diámetro, que rechazaba las circunvoluciones temporales y la cisura de

tensión y, como en el número 9, éstos fueron los únicos que se obtuvieron en la anamnesis. En todos ellos hubo cefalea que ordinariamente fue occípito-frontal. En 3 de ellos (5º, 8º y 9º) hubo franco edema papilar, que llegó a producir atrofia en los casos 5º y 9º.

En nuestra serie, otro de los síntomas más importantes fueron las crisis convulsivas. Las encontramos en 4 de ellos (5º, 6º, 7º y 8º), y en 2 (5º y 6º) tuvieron valor localizador.

Solamente encontramos alteración del olfato en un caso (número 8), en el cual había gran invasión de la lámina cribosa.

También son frecuentes, tal vez más que en los meningiomas clinoidales, los trastornos mentales. En 3 de nuestros casos existían (5º, 7º y 6º). Consistieron principalmente en desorientación y agitación psico-motriz.

En uno de los casos (número 8) hubo alucinaciones visuales de objetos figurados atribuibles, según Hensch, a lesión de la vía genículo-calcarina.

Solamente en un caso (número 5) hubo exoftalmia, cuyo mecanismo no es fácil de explicar, especialmente si se tiene en cuenta lo súbito de su aparición.

Por último, anotaremos que en todos los casos mencionados hubo alteraciones atribuibles a participación de la corteza motora con hemiparesia, hiperreflexia y reflejos patológicos.

En resumen, podemos decir que la sintomatología de los tumores alares es bastante pobre y que no se presenta sino cuando las neoplasias adquieren un tamaño considerable. Estos síntomas, aparte de los dependientes de la hipertensión endocraneana, son los que resultan de la compresión de los lóbulos frontales y temporales.

Diagnóstico de los Meningiomas Alares

Si en los meningiomas clinoidales el cuadro clínico suministra datos muy valiosos para el diagnóstico, en éstos sucede lo contrario. En efecto, como lo acabamos de ver, los síntomas son muy poco específicos y sólo en estados avanzados pueden hacer presumir la existencia de una neoplasia supratentorial. A veces se puede hacer también diagnóstico de lateralidad. Pero ordinariamente no hay datos suficientes para pensar que se trata de un tumor del reborde esfenoidal. En estos casos la encefalografía y la ventriculografía prestan una ayuda valiosa, pero su interpretación también necesita un examen minucioso, ya que como sucedió en el caso número 9, erróneamente puede pensarse en un tumor del parénquima nervioso y resultar infructuosa la investigación. El examen radiológico sin medios de contraste tiene

el mismo valor que en los meningiomas clinoidales y los hallazgos radiológicos son similares.

Tratamiento Quirúrgico de los Meningiomas Alares

En estos tumores la extirpación presenta menos dificultades que para los del tercio interno del reborde. Ello debido a que ya no hay que tratar con los grandes vasos vecinos a la silla turca. En cambio, en la mayoría de los casos se presenta una nueva dificultad. Como estos tumores generalmente llegan al neurocirujano en períodos muy avanzados, su extirpación se dificulta debido a su tamaño.

En estos casos, como en el número 8 que describimos, se puede hacer necesaria la resección de parte del lóbulo frontal para poder abordar correctamente el tumor.

Se han descrito numerosas vías para el acceso a estos tumores, vías que también pueden servir para el tratamiento de los tumores pterionales, así como para diversas exploraciones de la órbita o de la vía óptica. En el Instituto Central de Neurocirugía se acostumbra usar la craneotomía transfrontal tipo Dandy o la vía descrita por Asenjo y Villavicencio (14). Esta última consiste en una incisión horizontal 1 cm. por encima del arco zigomático, a través de la cual se practica una craneotomía subtemporal que permite explorar el

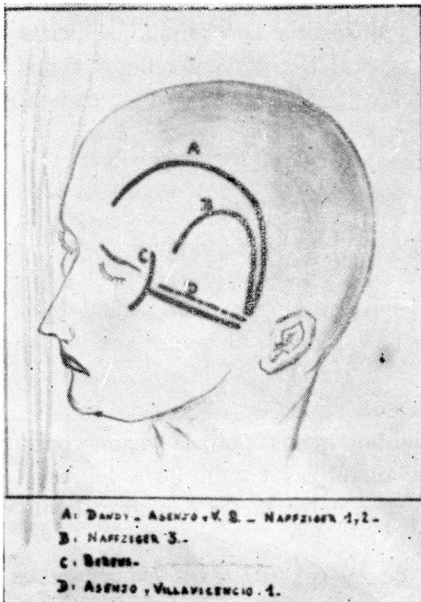


Fig. 15.—Diversas incisiones cutáneas para el abordaje de los meningiomas del reborde esfenoidal.

pterion, el reborde esfenoidal y la pared externa de la órbita. Si los hallazgos lo indican, se completa practicando una craneotomía transfrontal corriente. Berens (15) ha descrito una vía que es más aplicable a los meningiomas del pterion, pues por ella se llega, esencialmente, a la pared externa de la órbita. Si se puede hacer una apreciación precisa del tamaño y de la localización del tumor, se puede usar alguno de los tres métodos preconizados por Nafziger (16) para el tratamiento de los tumores intra y yuxta-orbitarios (Fig. 15).

Meningiomas Pterionales

Caso número diez. Número del servicio: 1.781. A. M. D.—Paciente de 41 años, de sexo femenino, casada, con antecedentes familiares de tuberculosis, que ingresó el 10 de abril de 1944, enviada por el profesor Charlin.

Su enfermedad había comenzado 4 años antes por cefalea frontal discreta. A fines de 1942 le comenzó una exoftalmia derecha que en julio de 1943 era de 5 mm. y en febrero de 1944, de 8 mm. Para esta época comenzó a disminuir la visión por O. D.

Al examen, fué de la exoftalmia, (Fig. 16), se encontró un borramiento papilar nasal en O. D., anisocoria con pupila izquierda mayor que la derecha, paresia facial central izquierda y reflejos abdominales disminuidos a la izquierda. Las radiografías simples demostraron un tumor óseo del ala mayor del esfenoides derecho, con invasión de la órbita.

El 13 de abril de 1944 con anestesia de Novocaína y Pentotal, se intervino quirúrgicamente a través de un trepanación para la exploración del piso anterior y medio y de techo de la órbita. Se encontraron el ala mayor del esfenoides, el borde posterior del frontal y el techo de la órbita notablemente engrosados. Estos elementos óseos fueron resecaos parcialmente con gubia y cincel. Se tomaron muestras de meninge.

Tuvo alguna mejoría durante algunos meses, pero la visión continuó disminuyendo hasta llegar a la amaurosis en O. D. a los ocho meses. Además se presentaron trastornos del carácter con gran labilidad afectiva.

Reingresó el 30 de septiembre de 1946 y 10 días después se le practicó una segunda intervención en la cual se le extrajo todo el tumor, a excepción del que invadía el techo de la órbita. El tumor ocupaba las alas mayor y menor y el techo y pared externa de la órbita.

Un mes después reingresó para que se le terminara la extirpación del tumor. A través de una incisión de Asenjo se reseco el techo de la órbita, la cual estaba convertida en una cavidad virtual. El reborde esfenoidal tenía un espesor de 3 cms.

El post-operatorio fue normal. Se le dio de alta indicándosele radioterapia.

El examen histopatológico demostró que se trataba de un meningioma Tipo I, var. 2 que invadía el hueso y el tejido muscular.

Caso número once. Número del servicio: 3.720. A. C. C.—Paciente de sexo femenino, de 52 años, casada, sin antecedentes de importan-

cia, que ingresó el 10 de noviembre de 1947, enviada por el doctor E. Bedoya.

Un año antes había recibido un traumatismo en la región parieto-temporal derecha, con obnubilación pasajera. Desde entonces sufría de epíforas por O. D. Seis meses después le apareció una exoftalmia por el mismo lado, discreta, y desde la misma época comenzó a notar un aumento de volumen, óseo, localizado a la región del pterion que alcanzó el tamaño de media naranja.

Al examen se encontró una paciente con tensión arterial 20/18. En la región del pterion a la derecha presentaba un tumor de 5 cms. de diámetro. El punto supra-orbitario derecho estaba doloroso. Las venas



Fig. 16.—Caso número 10. Obsérvese la exoftalmia derecha
Fig. 17.—Caso número 11. Obsérvese la exoftalmia y el aumento de volumen temporal al lado derecho

retinianas estaban dilatadas a la derecha. V. O. D. I. c. a. e. 5/5. Exoftalmia de $1\frac{1}{2}$ mm. al lado derecho (Fig. 17).

Una radiografía simple demostró un estrechamiento óseo correspondiente al pterion con invasión de la pared externa y superior de la órbita (Fig. 18).

El 25 de noviembre de 1947, bajo anestesia general con éter, se intervino a través de una craniotomía transfrontal derecha. Se encontró infiltrado el músculo temporal. El hueso hiperplásico, o sea el temporal, la pared externa de la órbita, el techo de la misma y parte del piso anterior, se resecaon hasta encontrar hueso normal. Abierta la meninge, en la región fronto-temporal, se encontró un meningioma plano con comunicación vascular hacia la región silviana, que fue resecado.

A las 20 horas de la operación la paciente falleció por causa que no se pudo dilucidar ni clínicamente, ni en la autopsia. Posiblemente, por un grave desequilibrio vascular de naturaleza hipertensiva.

Una fotografía de la autopsia muestra la región reseçada (Fig. 19).

El examen histopatológico demostró un meningioma meningotelial difuso Tipo I, var. de Cushing y Eisenhardt.

Caso número doce. Número del servicio: 2.944. J. W. W.—Paciente de sexo masculino, de 22 años, soltero, con antecedentes de pleuresía tuberculosa a los 14 años. Ingresó el 17 de julio de 1946.

A los 8 años había sufrido un traumatismo encéfalo-craneano con pérdida del conocimiento por caída desde una altura de 7 metros. En-



Fig. 18.—Caso número 11. Radiografía simple. Se observa una gran hiperostosis a nivel del pterion.



Fig. 19.—Caso número 11. En la autopsia se puede apreciar la extensión de la resección.

enero de 1946 comenzó a sufrir de un dolor frontal izquierdo irradiado al maxilar superior y al parietal. Desde algunos meses antes sufría de diplopía al mirar hacia arriba y hacia afuera.

Al examen se encontró dolorosa la región del pterion izquierda. Había una protrusión de O. I. de 1½ mm. El campo visual estaba normal. El oblicuo mayor izquierdo estaba paralizado. Existía una paresia facial derecha de tipo central, y los reflejos tendinosos estaban más vivos a ese lado.

Una radiografía simple mostró un engrosamiento del pterion y del ala mayor con aumento de la vascularización.

Bajo anestesia de novocaína y penthotal, el 18 de julio de 1947, se intervino quirúrgicamente y se extrajo un meningioma plano del pterion que estaba íntimamente adherido al hueso y comprimía el lóbulo temporal y la cisura de Silvio. Se reseco el hueso hiperplásico.

El post-operatorio fue normal desde todo punto de vista.

El examen histológico demostró que se trataba de un meningioma Tipo I, var. 2 de Cushing y Eisenhardt.

Caso número trece. Número del servicio: 2.751. L. S. R.—Paciente de sexo femenino, de 55 años, con antecedentes de afección mental en la madre y que ingresó el 14 de marzo de 1946, enviada del Manicomio Nacional.

Su enfermedad había comenzado cuatro meses antes de su ingreso con una cefalea muy intensa. A medida que ésta fue progresando comenzaron a presentarse síntomas mentales consistentes en un debilitamiento amnésico, puerilidad y gatismo, hasta llegar a un verdadero estado demencial. Para la misma época los familiares notaron una hemiparesia izquierda y trastornos al parecer de tipo afásico.

Al examen se encontró un gran edema papilar, marcha claudicante con tendencia a caer al lado izquierdo, una paresia facial central derecha e hiperreflexia tendinosa a la derecha.

Un electroencefalograma indicó la presencia de un extenso tumor frontal. Una ventriculografía mostró un gran desplazamiento del sistema ventricular hacia la derecha, especialmente en su parte anterior.

El 26 de marzo de 1946, bajo anestesia local, se intervino por vía transfrontal izquierda. Se extirpó un gran tumor adherido a la meninge del pterion que se insinuaba en la región silviana, rechazando los lóbulos frontales y temporales.

Durante el post-operatorio la paciente entró en coma y falleció a los 8 días de la operación. A la autopsia se encontró que el tumor había sido extirpado en su totalidad.

El examen histológico reveló que se trataba de meningioma Tipo I var. 1 de Cushing y Eisenhardt.

Caso número catorce. Número del servicio: 3.949. C. C. R.—Paciente de sexo femenino, de 19 años, que ingresó el 13 de marzo de 1948 enviada del Servicio de Neurología del Hospital del Salvador. Entre sus antecedentes no figuraba ningún dato de importancia.

Su enfermedad había comenzado en el mes de febrero de 1946 por crisis con pérdida de la conciencia y convulsiones del lado izquierdo, precedidas de parestesias en el hemicuerpo izquierdo y de ruidos

bos casos existía un cuadro hipertensivo intenso con alto edema papilar. Y los síntomas más característicos fueron, en un caso, los trastornos mentales; y en el otro, las crisis epilépticas localizadas. También había síntomas clínicos de participación de la región central, de tipo motor en el caso número 13 y tipo motor y sensitivo en el caso número 44.

Diagnóstico de los Meningiomas Pterionales

El diagnóstico de los meningiomas en placa es relativamente sencillo, tanto desde el punto de vista clínico como radiológico. En efecto, casi nunca falta la exoftalmia; y, radiológicamente, la hiperostosis del pterion y de los huesos vecinos es absolutamente característica (figura 17). Estos datos, unidos a los factores de edad y sexo, orientarán el diagnóstico en la mayoría de los casos.

El diagnóstico especialmente precoz de los meningiomas pterionales globales es bastante más difícil. Pues, como ya lo hemos dicho, los síntomas clínicos no aparecen ordinariamente sino cuando el tumor ha adquirido un desarrollo considerable. En estos casos, aparte de los síntomas dependientes de la participación compromiso de la región silviana, se puede completar el diagnóstico con radiografías sin o con medio de contraste. En el primer caso se encontrará una vascularización anormal de la dura y del díploe; en el segundo caso, deformaciones características de los cuernos frontal y esfenoidal.

Tratamiento Quirúrgico de los Meningiomas Pterionales

El tratamiento quirúrgico de los meningiomas en placa es bastante difícil debido a la hiperostosis e infiltración tumoral de los tres planos óseos que hacen conjunción en el pterion. Poppen y Horrax (21) describen un tratamiento a través de una amplia incisión coronaria con resección por medio de la pinza gubia de los elementos hiperostóticos, habiendo hecho previamente en ellos orificios con trépano eléctrico. Anotan el cuidado especial que se debe tener al resecar la apófisis clinoide anterior cuando se quiera liberar la vía óptica. Después de la resección ósea se explorará la órbita, y, por último, se abrirá la dura madre con el objeto de extirpar el meningioma mismo.

La resección de los meningiomas globales no merece ningún comentario especial, aparte del cuidado que se debe tener con los vasos que irrigan el tumor, que ordinariamente provienen del seno esfenoparietal, de las venas que en él desembocan, de la rama anterior de la meninge media y de los vasos de la región silviana.

CONCLUSIONES

1º Se presentan catorce casos de Meningiomas del reborde esfenoidal observados en el Instituto Central de Neurocirugía y Neuropatología de Santiago.

2º De acuerdo con la división que de ellos hacen Cushing y Eisenhardt, cuatro tuvieron localización clinoidal; cinco localización alar, y cinco localización pterional. De estos últimos, tres fueron en placa y dos globales.

3º Se estudiaron a propósito de cada grupo de casos los problemas que se plantean en relación con su diagnóstico y con su tratamiento quirúrgico.

BIBLIOGRAFIA

(1) Cushing, H. and Eisenhardt, L.—Meningiomas. Their classification, regional behaviour, life history, and surgical end results. Charles C. Thomas. Springfield, Illinois, 1938.

(2) Bucy, P. C.—Intracranial Tumors. In Grinker's Neurology. Charles C. Thomas. Springfield, Illinois, 1946.

(3) Walsh, F. B.—Clinical Neuro-Ophthalmology. The Williams Wilkins Company. Baltimore, 1947.

(4) David, M. et Askensy, H.—Les troubles mentaux dans les meningiomes de la petite aile du sphénoïde. L'Encephale. 32: 1-38, 1937.

(5) Bailey, P.—Intracranial Tumors. Charles C. Thomas. Springfield, Illinois, 1933.

(6) Dandy, W. E. The Brain. In Lewis Practice of Surgery. T. XII. W. F. Prior Co., 1946.

(7) Sigwald, J. et Guillaume, J.—Equivalentes comitiaux a type de sentiments de "déjà vu" et d' "étrangeté" au cours d'un tumeur de la pointe temporo-sphénoïdal droite. Leur analogie avec les crises unciformes. Soc. Neurol. Paris. 4-III-43. Rev. Neurol. 75: 91-92, 1943.

(8) Christophe, L.—Les faux méningiomes de la petite aile du sphénoïde. Rev. Neurol. 76: 285-289, 1944.

(9) Kornblum, K.—The sphenoidal fissure. An anatomical, roentgenological and clinical study. Am. J. Roentgenol. & Rad. Therapy. 47: 845-858, 1942.

(10) Kornblum, K.—Deformation of the sella turcica in tumors of the middle cranial fossa. Am. J. Roentgenol & Rad. Therapy. 31: 23-30, 1934.

(11) Carrillo, R.—Tumores parasellares. Imágenes yodoventriculográfica y síndromes anatómo-clínicos. Arch. Arg. Neurol. 16: 1-63, 1937.

(12) Carrillo, R.—Diagnóstico radiológico y ventriculográfico de los tumores hipofisarios y perihipofisarios. Rev. Med. Latinoamericana, 24: 1-21, 1938.

(13) Lazorthes, M.—La ligature préalable de la carotide externe dans l'exérèse des méningiomes temporo-sphenoidaux. Société d'Oto-Neuro-Ophthalmologie de Toulouse. 2-VI-47.

(14) Asenjo, A. y Villavicencio, C.—Nueva vía para abordar simultáneamente tumores de la órbita, ala menor del esfenoides y fosa media del cráneo. Arch. Soc. Cirujanos de Hospital. 16: 653-656, 1946.

(15) Berens, S. N.—Surgical approach to meningiomas in the region of the sphenoid ridge causing unilateral exophthalmos. *West. J. of Surg. Obst. & Gynecol.*, 50: 225-229, 1942.

(16) Naffziger, H. C.—Surgery of the orbit. *Medico-Surgical Tributes to Harold Brunn*. University of California Press. 1942, 317-327.

(17) Thiébaud, F.; Klein, M. et Le Jamtel.—Méningiome en plaque avec ostéome temporo-fronto-orbitaire. Presentation de la malade un mois après l'opération. *Soc. Neurol. Paris.* 6-I-44. *Rev. Neurol.* 76: 22, 1944.

(18) Christophe, L. et Divry.—Méningiome en plaque temporal. *J. belge Neurol. et Psychiat.* 34: 353-376, 1940.

(19) Smith, J. W.—Meningioma producing unilateral exophthalmos. Syndrome of tumor of pterional plaque arising from the outer third of the sphenoidal ridge. *Arch. Ophthal.* 22: 540-549, 1939.

(20) Thompson, G. N.—Meningiome en plaque. Report of case. *Ball. Los Angeles Neurol. Soc.* 12: 64-68, 1947.

(21) Poppen, J. L. and Horrax, G.—The surgical treatment of hyperostosing meningiomas of the sphenoid wing. *Surg. Gynec. & Obst.* 71: 22-230, 1940.

Informe Preliminar sobre Paludrina

Por AQUILES PEÑUELA ROZO

Jeñe de Clínica Tropical del Hospital de San Juan de Dios, Bogotá.

Paludrina

Historia: Con el ingreso del Japón a la guerra, las fuentes principales de aprovisionamiento de quinina quedaron cortadas para las Naciones Aliadas y por esta razón, éstas tuvieron que intensificar la investigación de sustancias antipalúdicas sintéticas.

En el año de 1945, Curd Davey y Rose (1) eligieron la pirimidina como sustancia de experimentación debido a que esta sustancia se encuentra en las núcleo-proteínas y por su presencia en algunas sulfadrogas especialmente la sulfadiazina, de conocidas propiedades antipalúdicas. Ensayaron la pirimidina y derivados en infestaciones por *Plasmodium gallinaceum* en gallinas; y comprobaron que estas sustancias tenían realmente acción antipalúdica. Pero al trasladar sus experiencias al hombre, encontraron que la pirimidina y sus derivados eran demasiado tóxicos. Pensando, entonces, en la similitud química del grupo de la pirimida y de la guanidina, incluyeron este último grupo en los compuestos para ensayar, descubriendo que la inclusión de la guanidina aumentaba grandemente la acción de las sustancias en experiencia. Se obtuvo de esta manera un producto denominado con el número 4-888, o paludrina, cuya fórmula o nombre químico es N. p. clorofenil N5 isopropildiguanidina, droga que se encontró muy activa contra las formas sanguíneas del *Plasmodium Gallinaceum* y que también se halló activa contra las formas exoeritrocíticas del parásito. Esta capacidad de obrar sobre la fase exoeritrocítica es prácticamente exclusiva de esta sustancia. Hasta hace poco tiempo esta fase exoeritrocítica, había sido demostrada solamente en trabajos de experimentación en las aves; pero en la actualidad ha quedado también demostrada en la enfermedad humana, por experiencias del Filipino Nolasco and

Africa (2), quien logró demostrar el *Plasmodium Vivax* (*) en el tejido retículo endotelial del pulmón de enfermos de paludismo, aunque ya Brug (3), en el año de 1940 había hecho comunicaciones en el mismo sentido. Se comprende la grande importancia de la paludrina, en el tratamiento del paludismo; si se considera que las recidivas de la enfermedad son debidas a la existencia de esta fase xeroeritrocítica.

En el mismo año de 1945, Curd, Davey y Rose (L. C.), comen-zaron a ensayar la droga en el paludismo humano, tratando en los primeros experimentos de fijar las dosis máximas tolerables y mínimas activas, notaron resultados muy variables. En algunos casos, dosis tan pequeñas como de 2.5 milg., tenían efectos terapéuticos. Fenómenos de intolerancia sólo se notaron con dosis grandes como un gramo al día.

También se han conducido ensayos tendientes a encontrar una dosis que administrada una vez tenga efectos curativos. Pero se ha notado que con tales dosis se presentan invariablemente recaídas. Los ensayos que se han hecho en el terreno de la prevención llevan a la creencia de que la droga es realmente preventiva, capaz de impedir la aparición de la enfermedad, tanto en paludismo experimental como en paludismo adquirido naturalmente.

Se han hecho (Brit. Med. J. L. C.), también ensayos, que prueban que la droga es capaz de influir, sobre las formas sexuadas tanto del *Plasmodium Vivax*, como del *P. Falciparum*, inhibiendo la capacidad de ellas para desarrollarse en el estómago del mosquito, si éste las toma de la sangre de un portador que está bajo la acción de la droga.

En el servicio de Clínica Tropical y por insinuación del profesor Jefe del Departamento de Medicina Tropical, doctor L. Patiño Camargo, y gracias a la casa inglesa Imperial Chemical (Pharmaceuticals) L. TD. 89 Oxford Street-Manchester, productora de la droga comercial paludrina, casa que tuvo a bien enviarnos droga para experimentación clínica, llevamos a efecto una observación de los efectos de la droga en el tratamiento de la enfermedad. Fueron sometidos a observación doce pacientes, de los cuales once fueron hombres y una mujer. En relación con el tipo de parásito los casos quedaron repartidos así:

<i>Plasmodium Falciparum</i>	4
<i>Plasmodium Vivax</i>	4
Mixta P. V. y P. F.	3
Mixta P. V. y P. Malariae	1

Para evitar que se tomara como acción curativa de la droga los

(*) *Plasmodium falciparum*

casos en que la enfermedad tiende a regresar espontáneamente, se tuvo el cuidado de no iniciar el tratamiento, sino cuando la enfermedad se hubiera estabilizado, tanto clínica como parasitológicamente. Se permitió así que el enfermo hiciera cuando menos tres accesos clásicos y se controló la sangre hasta asegurarse, de que la parasitemia tendía a progresar o por lo menos a mantenerse constante, antes de iniciar la administración de la droga. Hubo un enfermo que presentando constantemente abundantes hematozoarios en la sangre periférica, nunca hizo accesos febriles.

En dos de los casos se trataba de recidivas, una con *Plasmodium Vivax*, y el otro con infección mixta de Vivax y Malariae. Todos los enfermos presentaban anemia, siendo el recuento rojo entre 1.6 el más bajo, y 3.7 el más alto. Todos presentaban parasitismo intestinal, y la mayoría, signos de grado diverso de insuficiencia nutricional.

En este ensayo usamos dos dosis: Una de 0.10 grs. tres veces al día por diez días, y la otra de 0.20 grs. tres veces al día por cinco días, siendo los resultados aparentemente similares.

Los efectos de la droga los podemos examinar en relación con tres elementos: a) la parasitemia; b) las manifestaciones clínicas, y c) en relación con las recidivas.

a) El efecto sobre la parasitemia lo indicamos en el cuadro adjunto, en el cual representamos por (F) las formas asexuadas del plasmodium falciparum; por (FG) las formas sexuadas del mismo; por (V) las formas asexuadas del plasmodium vivax; por (VG) las formas sexuadas del vivax; por (M) las formas asexuadas del plasmodium malariae; y por (MG) las formas sexuadas del malariae, y que podemos resumir así:

En los casos de plasmodium falciparum, las formas asexuadas desaparecieron de la sangre periférica, lo más pronto a las 24 horas y se encontraron, lo más tarde, a las 72 horas. Las formas sexuadas no fueron afectadas en ninguna de las dos dosificaciones que se usaron en el experimento.

En los casos de *Plasmodium Vivax*, las formas asexuadas dejaron de encontrarse en la sangre periférica lo más pronto a las 8 horas y lo más tarde a las 48. Las formas sexuadas del P. Vivax dejaron de encontrarse lo más pronto a las 48 horas, y lo más tarde a los cinco días, mostrando, pues, cierto grado de resistencia a la acción de la droga.

En un caso de infestación mixta, por plasmodium vivax y P. malariae las formas asexuadas de éste dejaron de encontrarse a las 24 horas y las formas sexuadas persistieron hasta las 48 horas.

Once casos una vez que se hicieron negativos persistieron negativos durante todo el tiempo de observación que varió entre 10 días y 3 meses.

Manifestaciones clínicas

Tomando como índice de estas manifestaciones, la temperatura y los síntomas subjetivos del enfermo, y la espleno y hepatomegalia, tenemos: que la temperatura se hizo normal el mismo día de administrada la droga en 8 enfermos, es decir, en el 66.6%. Los síntomas subjetivos desaparecieron el mismo día o experimentaron gran mejoría en 11 de los pacientes, es decir, el 91.06%.

De los doce enfermos, dos presentaron bazo apenas percutible, seis bazo número 1 (palpable apenas por debajo del reborde costal), tres bazo número 2, y uno bazo número 3 (infestación por *P. malariae*). De éstos el bazo se redujo al número 0 en 11 pacientes y en uno hasta bazo número 1.

Toxicidad

Con la sola excepción de un caso que presentó ictericia, ninguno de los pacientes se quejó de molestia alguna que pudiera referirse a la acción de la droga. Y en este mismo caso de ictericia, este incidente no puede referirse como probabilidad a la acción de ella.

Recidivas

Un caso presentó recidiva a los 30 días de iniciado el tratamiento. Este paciente recibió una dosis diaria de 0.60 grs. por 5 días. Se trata de un caso de infección mixta por falciparum y Vivax. Las dos variedades de parásitos reaparecieron en la sangre en el momento de recidiva. Recibió luego una segunda serie de tratamiento de 0.30 grs. por diez días y permaneció negativo durante treinta días más, al cabo de los cuales presentó una nueva recidiva.

CONCLUSIONES

I.—La paludrina es una droga eficaz en el tratamiento de todas las formas de paludismo agudo.

II.—Es prácticamente atóxica a dosis antipalúdicas y no da lugar a síntomas concomitantes.

III.—Obra muy rápidamente sobre las manifestaciones clínicas, produciendo una mejoría casi inmediata de los síntomas de la enfermedad.

IV.—Tiene acción sobre las formas sexuadas y asexuadas del *P. Vivax* y del *P. Malariae*; pero no obra sobre las formas sexuadas del *P. Falciparum*.

* * *

BIBLIOGRAFIA

- (1) 1946. British Medical Journal, June 15-1946. B. G. Malgraith y otros.
- (2) 1946. Nolasco and Africa, Comunicación personal a Faust.
- (3) 1940. Exo-Erythrozytare Malariaparasiten beim menscheir (Paludismo exoentrocítico en el hombre). Riv di Malariología sez V-19 N° 4 Págs. 226-229. (Trop. Di Buel. April Pág. 263).
- (4) 1946. British Medical Journal, June 15-1946. (Editorial).
- (5) 1946. British Medical Journal, August 24-1946.

CUADRO QUE MUESTRA LA ACCION DE LA PALUDRINA SOBRE LA PARASITEMIA

Caso No.	TIPO PARASITO	H O R A S							D I A S			
		2	4	8	12	24	48	72				
1	Falcip. (F) (G) (+) - (+) (+)	(F) (G) +- ++	(F) (G) +- ++	(F) (G) +- ++	(F) (G) (-)-++	(F) (G) (-)-++	(F) (G) (-)-++	(F) (G) (-)-++	5 F (G) (-) ++	7 (F) (G) (-) ++		
2	(F) (G) (+) - (++)	(F) (G) +- ++	(F) (G) +- ++	(F) (G) +- ++	(F) (G) +- ++	(F) (G) (-)-++	(F) (G) (-)-++	(F) (G) (-)-++				
3	(F) (G) + ++	F-G + +++	F-G +- +++	F-G (-)-+++	F-G (-)-(++)	F-G (-) ++	F-G (-)-++		F-G (-) ++	F-G (-)-++		
4	(F) -G +- ++	F-G +- ++	F-G +- +++	F G ++++-++	F G +- ++	F-G (-)-++	F-G (-)-++					
5	Vivax V-G (+) - (+)	V-G (++)-(+)	V-G (++)-(+)	V-G (++)-(+)	V-G (+)-(+)	V-G +++ +	V-G (-) (+)	V-G (-) (+)	5 día V-G (-) (+)	6 d V-G (-) (-)	15 V-G (-) (-)	
6	V-G (++) - (+)	V-G (+++)(++)	V-G (+++)(++)	V-G + ++	V-G (-) +	V-G (-) +	V-G (-) (-)	V-G (-) (-)	12 V-G (-) (-)	20 V-G (-) (-)	50 V-G (-) (-)	70 V-G (-) (-)
7	V G +++ - +	V-G +++ +	V-G +++ +	V-G (-) ++	V-G (-) ++	V-G (-) ++	V-G (-) (-)	V-G (-) (-)	10 d V G (-) (-)	17 V-G (-) (-)	V-G	
8	V-G +++ +	V-G +++ +	V-G +++ +	V-G +++ +	V-G +++ +	V-G ++ +	V-G (-) (-)	V-G (-) (-)		12 d V-G (-) (-)	13 V-G (-) (-)	
9	V-G + (-)		V-G (-) (-)	V-G (-) (-)	V-G (-) (-)	V-G (-) (-)	V-G (-) (-)	V-G (-) (-)				
	Mixta FG VG ++++ + + + + +	+++ ++ FG VG + ++	+++ ++ FG VG + ++	+ (-) FG VG (-) ++	FG VG (-) ++ (-) +	FG VG (-) ++ (-) (-)	FG VG (-) ++ (-) (-)	FG VG (-) ++ (-) (-)		12 FG VG (-) ++ (-) (-)		Recidiva 30 d FG VG (+) + + + +
	FG-VG ++ + + + +	FG-VG ++ + + + +	FG-VG ++ + + + +	FG VG ++ + + + +	FG VG VG-MG	FG VG VG-MG	FG VG ++ + + + +	FG VG (-) + (-) (-)	FG VG			
	Mixta VG-MG +++ + (-)	VG-MG +++ (+) (-)	VG-MG ++ + + + +	VG-MG (-) (-) + + + +	VG-MG (-) (-) + + + + (-)	VG-MG (-) (-) (-) +			15 d N	22 d N		

CONCURSO CIENTIFICO 1948 - 1949

Real Academia de Medicina - Sevilla - Plaza de España - Torre Sur

Para contribuir esta Real Academia al fomento de las Ciencias Médicas, como marcan sus Estatutos, y con el deseo de estrechar las relaciones culturales con los países americanos, engendrados por la madre patria, abre un *Concurso de Premios* exclusivamente entre residentes en países Hispano-Americanos, en las siguientes condiciones:

Tema.—Aportaciones de los Médicos, Farmacéuticos y Veterinarios españoles a la obra colonizadora de España en América.

Premios.—Primer premio. *Diez mil pesetas*, concedidas por la Dirección General de Relaciones Culturales del Ministerio de Asuntos Exteriores, y el título de Académico Corresponsal.

Segundo premio. *Cinco mil pesetas*, concedidas por el Instituto de Cultura Hispánica, y el título de Académico Corresponsal.

Además, podrán concederse *accessit*, consistentes en el título de Académico Corresponsal, a todos aquellos trabajos que, por su interés, los crea el Jurado merecedores de esta distinción.

Los dos autores de los dos primeros premios percibirán, además los derechos de la publicación de sus trabajos, concedidos por la Escuela de Estudios Hispano-Americanos de Sevilla.

La Junta de Gobierno de esta Academia constituirá el Jurado Calificador del presente *Concurso* con las siguientes

BASES

1^ª Los trabajos serán inéditos y deberán estar escritos en castellano, a máquina, en cuartillas por una sola cara y encabezados con el lema correspondiente.

2^ª Estos trabajos serán necesariamente de investigación y podrán ser monográficos sobre asunto que corresponda al título del tema.

3^ª Cada trabajo irá dentro de un sobre cerrado y lacrado, en cuya parte exterior se escribirá el lema del mismo, y consignando en la parte superior izquierda, lo siguiente: *Para el Concurso de Premios de la Real Academia de Medicina de Sevilla*. En sobre aparte, cerrado y lacrado, irá escrito en su exterior el mismo lema del trabajo, y en su interior una cuartilla con el nombre, apellidos, residencia, título profesional, fecha del mismo y Facultad que lo expidió.

4^ª Podrán tomar parte en el Concurso todos los Médicos, Farmacéuticos,

Veterinarios y Estudiantes de estas Facultades residentes y naturales de cualquiera de los países Hispano-Americanos de habla española.

5ª Dada la índole del tema, podrán colaborar con los Médicos, Farmacéuticos, Veterinarios y Estudiantes, los Doctores o Licenciados en Filosofía y Letras, en Derecho o Investigadores hispano-americanos. En este caso, el título de Académico Corresponsal sólo podrá concederse a los Médicos, Farmacéuticos y Veterinarios, por exigirlo así el Reglamento de esta Real Academia.

6ª Para el fallo del Concurso, la Junta de Gobierno recibirá el asesoramiento de la Escuela de Estudios Hispano-Americanos, así como de un Catedrático de Filosofía y Letras, designado por el Excelentísimo y Magnífico señor Rector de la Universidad Literaria.

7ª Si alguno de los autores quebrantase el anónimo, usare nombre supuesto o pseudónimo, quedará eliminado del Concurso.

8ª Los sobres que contengan los nombres de los autores de obras no premiadas, se quemarán sin abrirlos.

9ª Los autores remitirán sus obras en ejemplar duplicado a la Secretaría de esta Academia, Plaza de España, Torre Sur, antes de las doce de la noche del día 31 de octubre de 1949.

10ª Las obras, para obtener premio, deberán tener mérito absoluto, no bastando el relativo en comparación con las demás recibidas, reservándose el Jurado el derecho de excluir aquellas que no hayan cumplido las Bases de este Concurso.

11. Los autores premiados podrán imprimir sus trabajos, quedando en la obligación de entregar en la Academia cincuenta ejemplares para su Biblioteca y distribución, haciendo constar en la portada de la publicación que es premio concedido por esta Real Academia.

12. Designados por el Jurado Calificador los trabajos que merezcan premios, serán publicados sus lemas en la prensa de Sevilla y profesional española para conocimiento de sus autores.

13. El fallo del Tribunal será inapelable.

14. Los autores de obras no premiadas podrán retirarlas.

15. Con la debida anticipación se anunciará la fecha y el lugar donde haya de celebrarse la sesión solemne para la distribución de premios.

16. Los trabajos deberán venir avalados por el Centro Científico (Facultad, Academia, Biblioteca, etc. etc.), donde hayan sido realizados. Con el objeto de no quebrantar el anónimo, los avales acompañarán a la cuartilla donde consta el nombre, apellidos, etc., etc., que marca la Base 3ª.

Nota.—En el caso de que algunos de los trabajos premiados fueran de más de un autor, el título de Académico Corresponsal sólo será otorgado al primer firmante.

Sevilla, mayo 1948.

Vo. Bo. El Presidente, *Dr. Eloy Domínguez Rodiño*.—El Secretario General, *Dr. Adolfo Caro Villegas*.

REVISTA DE REVISTAS

THE LANCET

Págs. 583-622

Londres, mayo 3 de 1947

Artículos originales:

Los fundamentos de la libertad académica.

Actividad antitiroidea de la ergotioneína.

Resultados de pruebas de Wasserman y Kahn paralelas en la penicilino-terapia de la sífilis.

Adicción a la petidina.

Distribución de la penicilina en el ojo, después de inyección subconjuntival.

Vacunación por presión múltiple.

Raro caso de neuritis irritativa del mediano en la mano.

Artículos especiales:

Fiebre reumática.

Editoriales:

El curriculum.

Conjuntivitis en la práctica general.

Actividad antitiroidea de la ergotioneína. A. Lawson y C. Rimmington. Univ. de Londres. Págs. 586-587.—Todos los compuestos de tipo tiol dotados de actividad bociógena marcada tienen el grupo —N—CS—N— y se piensa que actúan impidiendo la acumulación de yodo y la síntesis de la tiroxina por la glándula tiroides.

La administración de estos cuerpos no carece de peligros, representados por las reacciones tóxicas, especialmente la agranulocitosis; cuan-

tos productos de este tipo se han ensayado, son sustancias sintéticas extrañas al organismo humano. La ergotioneína es un compuesto del mismo tipo químico, pero normalmente existen en la sangre, detalle éste que hacía deseable su estudio y ensayo. Esta sustancia es la metilbetaína de la 2-tiol-histidina y fue aislada por primera vez del cornezuelo de centeno.

Para el presente estudio se usó ergotioneína extraída del cornezuelo de centeno por un procedimiento que da el 0.1% de rendimiento. De los varios métodos empleados para controlar la actividad de las drogas antitiroideas, buena parte son inexactos, o complejos, o demasiado exigentes para su realización. La determinación del yodo contenido en la tiroides de animales sometidos a dosis graduadas de dichas drogas es método libre de la mayoría de esas críticas y ya firmemente establecido por Astwood y otros. La base de la determinación consiste en oxidar el yodo mediante permanganato potásico por vía húmeda y hacer luego colorimetría empleando la reacción almidón-yodo: se aprecian por este camino cantidades 1-20 microgramos de yodo, de manera que es posible valorar el yodo de la tiroides de cada rata separadamente.

La prueba se hizo en ratas sometidas a una dieta estandarizada, ad-

ministrándoles la droga durante diez días, diariamente y sacrificándolas al cabo de ese tiempo para disecar el tiroides y pesarlo en balanza de torsión. Se hizo una nueva curva de referencia en cuanto a variación de peso del tiroides y contenido de yodo en la glándula, bajo la acción de dosis diversas de tiouracilo administrado por vía parenteral (porque en esa forma se administraba la ergotioneína), encontrando una actividad al parecer algo mayor que cuando se emplea la vía oral. Las experiencias hechas muestran que la actividad anti-tiroidea de la ergotioneína es del mismo orden que la del tiouracilo, pero se requiere más detalle en el estudio, y los autores han iniciado ya esta fase de la investigación. Es de notar una mayor dispersión en la magnitud de los efectos de la ergotioneína que en los de dosis análogas del tiouracilo, posiblemente a causa de niveles sanguíneos normales diferentes en los animales estudiados.

Discutiendo el punto, comentan los autores que se considera que la ergotioneína está exclusivamente en los glóbulos y que parece haber considerables variaciones individuales y de especie en cuanto al nivel sanguíneo del producto; se han encontrado valores de 3-10 mgr. por cada 100 cc. de glóbulos en el hombre normal.

Si las concentraciones sanguíneas que pueden resultar de determinadas dosis de ergotioneína se calculan sobre la base del volumen sanguíneo y la dosis administrada, se encuentra que tales concentraciones son del orden de las normalmente halladas en la sangre, es decir, que el contenido en ergotioneína de la sangre normal es capaz de ejercer acción antitiroidea definida. Se está estudiando la posible correlación entre la abundancia de este producto en la sangre, y los trastornos del tiroides. Uno de

los aspectos más interesantes del asunto es la posibilidad de que la ergotioneína, componente normal de la sangre, produzca menos fenómenos tóxicos que las drogas sintéticas.

Conjuntivitis en la práctica general (Editorial). Págs. 600-602. Aun cuando las enfermedades oculares son del dominio del especialista, el médico general puede hacer algo, cuando menos para orientarse, en cuanto a la conjuntivitis y para no pensar en ésta cuando el proceso es más hondo. La mayoría de las conjuntivitis puede diagnosticarse con unos pocos datos de observación y una pregunta, con los cuales debe estar familiarizado todo médico. Con los solos dedos y la luz del día es posible decidir el tipo de conjuntivitis de que se trata, mediante un examen metódico de los párpados y la conjuntiva.

Blefaritis y conjuntivitis suelen marchar de la mano y no debe emprenderse el examen de la conjuntiva sin haber estudiado cuidadosamente los párpados.

Deben buscarse escamas en la base de las pestañas: la escama puede ser costrosa y dejar una úlcera al ser arrancada: esto es típico de la blefaritis estafilocócica. Las escamas gruesas y grasosas, que se retiran sin dificultad y no dejan ulceración alguna, se observan en la seborrea de los párpados: el examen del cuero cabelludo mostrará entonces seborrea. En el ángulo externo del ojo suelen observarse periódicamente pequeñas lesiones ulcerosas estafilocócicas: un toque con nitrato de plata las mejora y evita la infección del saco conjuntival que ellas producen.

Las *glándulas de Meibomio* deben examinarse: basta introducir sobre la cara conjuntival del párpado una espatulilla de vidrio y presionar el párpado contra ella, mediante el de-

do: normalmente se obtiene una secreción oleosa y clara; si hay infección, el líquido es espeso y amarillo. La existencia de una tumefacción residual de un orzuelo debe hacer pensar que persiste allí infección estafilocócica, capaz de dar cuenta de la conjuntivitis.

Presionando con el dedo pulgar el *saco lacrimal*, es posible ver la salida de pus o muco-pus, índices de estenosis del conducto lacrimonasal; ocasionalmente se verán salir gránulos amarillos típicos de la infección por estreptothrix.

Nunca se recordará bastante que *la conjuntivitis es causa del ojo "pegado"*; si al levantarse están pegados los ojos, hay conjuntivitis; en el caso contrario, el origen del trastorno es otro. En pacientes limpios, los detalles de las pestañas informan al respecto: en vez de proyectarse aisladas y simétricamente, en la conjuntivitis se pegan en grupos y se adosan a la piel de la parte alta de la mejilla. Además, todo se aclara preguntando: ¿al despertar tiene pegados los ojos?

Se estudiará luego la *hiperemia conjuntival*: La mayor congestión se encuentra en los fondos de saco y los ángulos, desde donde decrece hacia la córnea. En la conjuntivitis infecciosa el color es rojo brillante. En los estados alérgicos el color es más pálido y a veces lechoso, debido al edema presente. Las células mucosas, abundantes en la conjuntiva, trabajan al máximo en el estado congestivo y su secreción, mezclada con leucocitos y restos epiteliales constituye la descarga mucopurulenta de las conjuntivitis bacterianas. Los casos con gran tumefacción y secreción escasa deben sugerir conjuntivitis por virus, y la espuma blanca que a veces aparece entre los párpados se debe a la actividad de las glándulas de

Meibomio. Tenues hilos de mucopus en el fondo de saco inferior, con el resto del ojo normal, sugieren una molestia voluntariamente provocada, que no es frecuente. En mujeres viejas el ojo es a veces muy seco, doloroso y pegajoso, porque hay gran escasez de secreción lacrimal y falta material que barra el mucus normalmente producido; suele hallarse en estas enfermas boca seca por ausencia de saliva y articulaciones rígidas por carencia de líquido sinovial; el estado ocular se llama conjuntivitis sicca y la totalidad del cuadro, síndrome de Sjogren.

Es importante no confundir los *folículos* linfoides normalmente presentes en la conjuntiva de los jóvenes, con folículos de tracoma: éstos son anchos, planos y fáciles de exprimir; aquellos son pequeños, duros, imposibles de exprimir y no acompañados por reacción inflamatoria ni modificación corneana. El tracoma suele iniciarse en la conjuntiva tarsal del párpado superior y todo folículo ubicado allí es sospechoso; los folículos linfoides perdonan las zonas farsales y se acantonan en los límites extremos de los fondos de saco.

La *ulceración conjuntival* no es frecuente pero sí fácil de diagnosticar: una úlcera aislada e indurada suele ser TBC y deben buscarse adenopatías regionales. Ulceras anchas y múltiples pueden corresponder a un pénfigo ocular, pero si son amarillas, es necesario verificar aglutinaciones porque puede tratarse de tularemia. A veces se encuentra en la difteria una membrana conjuntival gruesa; en cambio, en el catarro primaveral y otras condiciones alérgicas se halla en ocasiones una membrana fina y transparente.

Las *cicatrices* detrás del párpado superior hablan de tracoma viejo ya; detrás del inferior dicen pénfigo; di-

fusamente ubicadas, hacen pensar en lesiones diftéricas curadas.

Las *fliceténulas conjuntivales* se consideran fruto de la alergia a un antígeno bacteriano, muy a menudo TBC; no son específicas y responden bien al tratamiento general.

Sólo dos gérmenes penetran en la *córnea sana*: gono y meningococo; las otras conjuntivitis no tienden a penetrar en la *córnea*; por esto mismo, la *córnea* debe examinarse con detalle. En las infecciones estafilocócicas puede hallarse infiltrados marginales de la *córnea*, que no suelen formar úlceras y responden bien a tratamientos sencillos; existe una queratoconjuntivitis americana epidémica, que produce opacidad subepitelial central en la *córnea*.

Es muy importante precisar que *la conjuntivitis no duele y no produce blefarospasmo*; si estos datos o la fotofobia están presentes, se trata de alteración corneana y es urgente la intervención del especialista.

Los *ganglios* regionales no deben olvidarse: los preauriculares y submaxilares pueden estar grandemente aumentados de volumen en la tuberculosis conjuntival y en el síndrome óculo-ganglionar de Parinaud; en la queratoconjuntivitis son frecuentes pequeñas adenopatías preauriculares aisladas. Las conjuntivitis mucopurulentas bacterianas raramente engendran adenopatías.

La conjuntivitis sólo puede diagnosticarse cuando hay un ojo que se pega, no duele, no tiene blefaroespasmo y no hay turbidez de la visión.

Fiebre reumática. Págs. 606-610. Comité de la Fiebre reumática del Royal College of Physicians en abril 24 de 1947. (Se trata de una revisión de conjunto de la cual tomamos datos sueltos).—El nombre de Fiebre cardíaca sería un excelente sinónimo de fiebre reumática, puesto que

la carditis se considera hoy como componente invariable del proceso, al paso que se mira la poliartritis como manifestación frecuente pero no esencial.

La importancia del problema es obvia: en 1928 un 2.6% de la población escolar de Londres sufría la enfermedad (incluyendo corea) o la había sufrido ya; esto en cuanto a la comunidad. En referencia al individuo, se admite la influencia de factores ambientales, a más de otros mal conocidos o ignorados; parece que ellos obrarían especialmente en quienes tienen una susceptibilidad adquirida. La enfermedad es de larga duración y de ordinario comienza entre los 5 y los 15 años. El pronóstico depende en mucha parte de la magnitud de las lesiones cardíacas, función a su vez de la frecuencia y gravedad de las reincidencias, que por cierto tienden a decrecer después de la pubertad. No es raro hallar signos de enfermedad cardíaca de origen reumático en niños y adultos que no tienen historia de enfermedad reconocible como fiebre reumática.

Anatomía patológica.—La enfermedad ataca el conjuntivo y otros tejidos de origen mesenquimal. Dos son los tipos de alteraciones halladas:

Cambios degenerativos del conectivo, especialmente visibles en las válvulas cardíacas, y reacción focal inflamatoria en pericardio, miocardio y otros sitios; esta reacción es específica en cuanto a estructura y naturaleza de sus células y es la base del nódulo de Aschoff. En el corazón, el proceso engendra deformidad y rigidez valvulares. La fiebre reumática afecta el organismo como un todo, y no sólo el corazón o las articulaciones. Las alteraciones cardíacas y las consecutivas a la insuficiencia del corazón constituyen, sin

embargo, los datos más salientes en la autopsia.

Etiología—La infección respiratoria alta por estreptococos hemolíticos del grupo A de Lancefield, precede a veces el ataque inicial y más a menudo las recurrencias; la infección puede ser tan ligera que sólo se la descubra por estudio bacteriológico, y puede manifestarse como nasofaringitis, tonsilitis, angina, otitis media, escarlatina; como estas enfermedades son transmisibles, se explican los brotes reumáticos de apariencia epidémica, observados a veces en colectividades pequeñas y aglomeradas. La aglomeración excesiva, las malas condiciones de la vivienda y posiblemente las nutricionales de los niños que viven en las áreas más pobres y densamente pobladas, tal vez den cuenta del predominio de la fiebre reumática entre ellos, a través de una especial prevalencia de los procesos estreptocócicos.

Se desconoce el nexo fisiopatológico exacto entre la estreptococcia apuntada y la fiebre reumática; el plazo de latencia suele ser del orden de 2-3 semanas.

Comienzo del proceso.—Suele ocurrir de 10-15 años, es algo menos frecuente de 10-15, declina luego la incidencia, siendo menos corriente la iniciación de la enfermedad en la fase postpubertaria y juvenil. En el adulto se encuentran ante todo recurrencias. No se anota un tipo de niño particularmente apto para sufrir la enfermedad.

El comienzo por desmejoramiento del estado general, con fatigabilidad, palidez, pérdida de peso, etc., unas semanas después de una angina, no es raro. A veces un dolor articular provocado por el movimiento, se suma a lo anterior y debe despertar la sospecha.

El comienzo poliartístico, con ata-

que reumático franco, se reconoce fácilmente. La iniciación coreica: la corea raramente coexiste con artritis de este origen, a veces alterna con ellas y siempre es dato de proceso reumático en marcha.

Caracteres clínicos.—De lo dicho al respecto, anotamos:

La carditis es lo esencial; todo el resto del cuadro puede variar en orden de aparición y en magnitud; esto se refiere especialmente a la poliartitis y la corea, si se presentan.

Fiebre: sus valores altos marchan paralelamente a los trastornos generales; empero, la carditis aislada puede transcurrir sin elevación térmica mayor de 38; a veces la eritro acelerada indica actividad cuando la temperatura no se ha afectado.

Artritis: nada nuevo; es raro, pero se observa, que el proceso sea monoarticular. Nódulos reumáticos: se encuentran en alta proporción de casos cuando se les busca bien, y especialmente después del ataque inicial; constituyen el más cierto de todos los signos; son prominencias pequeñas, redondeadas, subcutáneas, menores que un guisante, más sentidas que vistas, especialmente en rodillas, codos y articulaciones de los dedos de la mano, cuando se han reflejado; con menor frecuencia se las halla en otros sitios. Se presentan aisladamente o en grupos y no son dolorosas a la presión. Cuando se encuentre nódulos, debe inferirse la existencia de carditis activa.

La pérdida de peso es dato del estado agudo; la falta de aumento de peso lo es en otras ocasiones. No hay dato que dé más garantías que un aumento gradual y sostenido del peso. Debilidad: particularmente marcada en los niños.

Cuadro hemático: G. R. alrededor de 4 millones; Hb. 60% o menos; G. B. 10-15000. Eritro acelera-

da, dato que permite juzgar de la actividad del proceso. Carditis: para algunos es constante, al paso que otros opinan que en casos ligeros se logra evitar con reposo temprano; de todos modos, el reposo es esencial. Pericardio y endocarditis suelen ocurrir simultáneamente. La taquicardia es dato que debe llamar la atención cuando se halle en reposo en un niño acostumbrado al examen médico; ocasionalmente será dado observarla durante el sueño; persiste, a pesar de la exclusión de factores nerviosos; en general es una taquicardia permanente, regular, de 100-150. El soplo sistólico con máximo en la punta falta raramente cuando el corazón está afectado; la fase activa de la carditis no es tiempo para diagnosticar la lesión valvular producida. Tan ligero y transitorio es el frote, que fácilmente pasa desapercibido; el derrame pericárdico es frecuente pero no suele ser grande. La dilatación cardíaca es dato radiológico porque resulta difícil apreciarla clínicamente, dada la taquicardia; un aumento y reducción rápidos del volumen cardíaco radiológicamente observados, suelen corresponder a derrame pericárdico producido y reabsorbido. En cuanto a ECG: lo más frecuente es la prolongación de P-R; es posible observar cambios en la forma o duración de QRS o de T; todos estos datos lo son de miocarditis y el ECG permite seguir la evolución de ella.

Piel: las manifestaciones cutáneas no son específicas; lo más corriente es el eritema multiforme y especialmente el eritema annulare; no se admite que el eritema nudoso sea signo específico de enfermedad reumática.

Corea: tampoco se anota nada desconocido; es frecuente que repita o que alterne con otras manifestaciones de enfermedad reumática.

Curso y pronóstico.—Artralgias y artritis desaparecen ordinariamente en una semana pero la carditis dura semanas o meses; las recaídas son muy frecuentes. Cuanto más joven el paciente, mayor frecuencia de la carditis y más largo tiempo en que son posibles recaídas y corea. Durante el primer año son tres veces más frecuentes las recaídas, que de ese tiempo en adelante.

Cuanto más grandes sean las manifestaciones, más frecuente es el ataque cardíaco, pero en cambio, la carditis puede ocurrir aun sin artritis.

Tratamiento.—Reposo en cama: es la base esencial del tratamiento; la severidad del reposo se gradúa de acuerdo con la gravedad del cuadro. En casos de carditis, el reposo debe ser absoluto, hasta el punto de que el paciente debe ser alimentado por una enfermera, para evitar ese esfuerzo.

Dieta: debe ser muy alta en leche; pero cuando el enfermo lo tolere, se darán desde el comienzo flanes, pan y mantequilla; tan pronto sea posible, se administrará una dieta mezclada capaz de corregir la anemia que se desarrolla en el curso de la enfermedad.

Salicilatos: un niño de 10 años no debe recibir menos de 1 gramo cada 4 horas, omitiendo una dosis de la noche, salvo el caso de que el niño esté despierto; en general, se darán 0.10 gr./año; algunos administran las primeras dosis con intervalos de 2 horas. El salicilato se asociará con una cantidad igual de bicarbonato sódico, aromatizando en forma conveniente. Abundantes fluidos, administración generosa de glucosa. Los síntomas auriculares y el vómito pueden imponer la suspensión de la droga por 1-2 días, para volver a la carga con dosis algo menores.

Si a las 48 horas no se han modifi-

cado francamente los dolores articulares es necesario revisar el diagnóstico; la temperatura cae en general, pero puede persistir ligera elevación térmica debida a la carditis. La dosis total se sostendrá no menos de una quincena y luego, la mitad de dicha dosis, hasta que cese todo signo de actividad. Tan pronto como se observe una recidiva, se volverá a la dosis completa.

La articulación afectada se envolverá en algodón, evitando que la ropa de cama pese sobre ella; puede ser útil la aplicación de salicilato de metilo. Cuando el dolor es fuerte e impide el sueño, y los salicilatos aún no han sido efectivos, se acudirá a un opiáceo.

Todo enfermo con carditis debe permanecer en cama cuando menos cuatro semanas a partir del momento en que haya desaparecido todo signo de actividad, lo que en el caso medio significa un total de 3 meses de cama, cuando menos. La suspensión de actividad se juzga por la normalización de temperatura, pulso, Hb%, recuento leucocitario, eritrosedimentación y aumento de peso.

El retorno a la actividad debe ser gradual pero no lento, y en pocas semanas el niño estará levantado y caminando durante una parte del día; debe ejercerse cuidadosa vigilancia para descubrir pronto cualquier recaída.

Pasada esta fase, si no hubo lesión cardíaca, debe recomendarse al niño una vida tan normal y activa como antes de la enfermedad; debe evitarse y esto es importante, el reposo nocturno insuficiente o el cansancio exagerado. Se quitarán rápidamente vestidos o calzado húmedos. Toda infección, especialmente angina, debe ser vigilada muy de cerca; están indicados los salicilatos durante ella, prolongando el cuidado médico durante las tres semanas que siguen a

la enfermedad. Todo foco séptico debe eliminarse: los dentarios, mas para evitar una endocarditis bacteriana, que por el mismo reumatismo; en cuanto a las amígdalas, es desaconsejable la amigdalectomía llamada profiláctica, pero las amígdalas crónicamente inflamadas sí deben extirparse. Debe protegerse al paciente en caso de tonsilectomía o extracciones dentarias, mediante el uso de penicilina o sulfamidas.

En cuanto a la vida posterior del antiguo enfermo, la base es permitir el ejercicio que no produzca fatiga o disnea excesivas; los deportes que no impongan fuerte competencia, no han de eliminarse sistemáticamente; todo esto tiene la inmensa ventaja de levantar la moral del niño o del joven y no hacer de él un deprimido permanente. Un estandar de vida bajo es causa de aumento de la mortalidad por reumatismo; entre los factores que integran las condiciones de vida con pobreza, tal vez es la acumulación de un exceso de gente en pequeños espacios, el más importante. Considera la comisión que se puede obtener buen fruto de centros de supervisión de reumáticos, que pueden funcionar en departamentos de consulta externa de hospitales o en los centros municipales de higiene. Escuelas-hospitales para enfermos de cardiopatías reumáticas de todo tipo y grado de actividad serían beneficiosas, por cuanto en ellas se sumarían a una vigilancia adecuada y a una graduación conveniente del esfuerzo, las labores educativas requeridas. Por otra parte la existencia de escuelas especiales o el manejo especial de los casos de reumatismo en las escuelas serían de gran utilidad y permitirían, entre otras cosas orientar a los muchachos hacia profesiones acordes con su incapacidad cardíaca.

THE LANCET

Londres, mayo 31 de 1947

Artículos originales:

Técnicas de grupo en una comunidad transicional.

Trombosis cerebral en los adultos jóvenes.

Meningitis cerebroespinal en Costa de Oro.

Tratamiento de las rupturas uretrales por tracción vesical.

Progesterona en el tratamiento de la jaqueca.

Angioma cerebral en una familia islandesa.

Penicilina en la gangrena bacteriana sinérgica progresiva.

Valoración de la vitamina C en los leucocitos por medio de la hidrazina.

*Editoriales**Anotaciones**Cartas al editor*

Trombosis cerebral en adultos jóvenes. Leo Krainer, Viena. Págs. 738-741.—La endocarditis bacteriana subaguda y las lesiones pulmonares supurativas suelen ser fuente de émbolos infectantes que determinan infartos cerebrales; estas dos causas son determinantes más frecuentes de la obstrucción de arterias cerebrales en los jóvenes, que lo pueden ser sífilis o arterioesclerosis. El embolismo paradójico partido de un foco infectante de la gran circulación, es otro factor para algunos casos: claro que esto requiere que el émbolo se forme en la circulación pulmonar, o que sea microscópico y no detenido por ella; por eso se considera poco probable el hecho, en ausencia de foramen ovale. El autor considera importante tener en cuenta otras posibles causas, que se evidenciaron en 8 casos observados por él en la India: sífilis, paludismo cerebral, arteritis micótica, aneurisma, atherosclerosis. Se presentan brevemente 3

de estos casos, debidos a arteritis micótica.

En cuanto a esos 3 casos, es de notar que no se encontró endocarditis infecciosa ni lesión pulmonar supurante; en dos se hallaron posibles focos de partida del material infeccioso: una otitis media crónica, en uno, una tonsilitis crónica en el otro. No habiendo foramen ovale patente, debía admitirse la migración del émbolo a través del pulmón: debía ser, pues, cuando más un émbolo filiforme, de sección microscópica. De todos modos, sugieren estos casos que el embolismo de tipo paradójico, partido de la gran circulación, no debe ser tan excepcional como suele admitirse.

La embolía cerebral en caso de foramen ovale patente deja sin explicar un hecho: el paso de partículas de la aurícula derecha a la izquierda, en donde reina una presión mayor; es posible que algunos de los embolismos ocurridos con foramen ovale patente pero no dehiscente ocurran en realidad a través de la red pulmonar, como ya se ha indicado. Ha de recordarse que Cushing sugirió que ciertos aneurismas de las arterias cerebrales, "congénitos" son de origen infeccioso.

Estudios de la índole del presente, en población distinta de la India, dirán cuál es la frecuencia, y por tanto la trascendencia, de ese mecanismo embólica transpulmonar.

Tratamiento de rupturas uretrales por tracción vesical.—Peter Martin. Chelmsford and Essex Hosp. Págs. 743-744.—Cuando la uretra se ha roto, pero se logra aproximar las dos extremidades, evitar una sepsis marcada y determinar el reposo de la estructura, ocurre la reconstrucción uretral y su nuevo revestimiento por epitelio. Cuando no se logra afron-

tar los fragmentos, se desarrolla tejido de granulación y se forma una estrechez fibrosa que impone la verificación de dilataciones periódicas durante toda la vida del enfermo.

En el método usual de tratamiento, procediendo simultáneamente por las vías peneana y vesical se termina por pasar un cateter peneano hasta la vejiga, dejando luego a cargo de los tejidos fibroso y de granulación, la tarea de restablecer la continuidad del conducto. Como es claro, ha de resultar superior la conducta de aproximar los dos extremos uretrales.

El autor propone: pasar hasta la vejiga un tubo de Foley, valiéndose de la maniobra ordinaria (es decir, por medio del cateter vesical). Se infila con agua (20 cc.) el tubo de Foley, se coloca un tubo de drenaje suprapúbico y, mediante una cuerda atada al extremo del tubo de Foley, deslizada sobre una polea puesta a los pies de la cama del enfermo y que lleva en su extremo libre una pesa de 2 libras, se ejerce una tracción continua que se sostiene durante una quincena. Al cabo de este tiempo, se retira el tubo de Foley y se introduce suavemente un cateter: es un momento de ansiedad, que el autor no ha encontrado especialmente difícil. Dos o tres días después, cuando el paciente comienza a hacer pasar la orina por la uretra, se retira el tubo suprapúbico y deja curar la fistula. Se pasan sondas primero semanalmente, luego con intervalos mayores.

Se describen 3 casos, todos sin estrechez al cabo de 4,6 y 8 meses de terminado el tratamiento.

Progesterona en el tratamiento de la jaqueca. Inder Singh, Inderjit Singh y Devinder Singh. Págs. 745-747.—La etiología de la jaqueca es compleja. La susceptibilidad individual parece heredarse como carácter mendeliano dominante y en cada su-

jeto suele haber más de una causa precipitante del ataque, aunciando a la vez suele existir un factor predisponente especial.

Entre las endocrinopatías es posible que jueguen un papel: la tirotoxicosis, especialmente el bocio exoftálmico, pero es posible que se trate tan sólo del efecto del aumento de la presión del pulso en un sujeto que ya posee la enfermedad. El comienzo de la jaqueca en o poco después de la pubertad y su desaparición en edad algo avanzada, sugieren relación con un desbalance de las hormonas sexuales; se confirma esta sugestión por la existencia de jaquecas menstruales y por la cesación de la jaqueca con la menopausia. La "Emmenina" y la hormona anterohipofisoide (P. P. L., o Anterior pituitary-like) aparecen en algunos reportes como benéficas desde este punto de vista.

Se presentan aquí 23 casos de mujeres en quienes se había establecido clínica y terapéuticamente que los estrógenos eran factores causales en la precipitación del ataque. Todas estas enfermas fueron tratadas con éxito mediante progesterona, que no sólo cortó, sino también previno, los ataques. Las edades de las enfermas oscilaron entre 21 y 40 años; en un 52% de ellas, la jaqueca se presentaba hacia la mitad del ciclo; en 16 enfermas había menstruación excesiva o prolongada y en 5 hemorragia intermenstrual (indicios de hiperactividad estrogénica). En todas las enfermas era posible inducir o acentuar los ataques de jaqueca mediante inyecciones o administración oral de estradiol, 2-10 mgr, y se aliviaba por 5-15 mgr. de progesterona. En general la dosis de progesterona necesaria para cortar un ataque era inversamente proporcional a la de estrógenos requerida para provocarlo; la do-

sis de progesterona necesaria para prevenir un acceso de jaqueca era ordinariamente proporcional a la severidad de los síntomas de hiperactividad estrogénica.

No se informó a las enfermas de la naturaleza de la medicación empleada y en ocasiones se puso a prueba la ausencia de sugestión, acudiendo a inyecciones de agua destilada. Hubo regularidad en las respuestas de mejoría por progesterona y agravación por estrógenos y la mejoría corrió parejas con la desaparición de los síntomas de hiperactividad estrogénica.

Se resumen 4 casos.

Se observó coincidencia entre el momento de producción del ataque y aquel en que debía esperarse eliminación urinaria de estrógenos; se observó también desaparición con el progreso del embarazo, que corresponde a un aumento en la excreción de progesterona en la orina, ausencia de estradiol en la sangre y aumento de la relación estriol/estrone en la orina.

En las enfermas sensibles, el estilbestrol produjo intensa jaqueca, con náuseas y vómitos severos, dolores difusos y particularmente marcados en las pantorrillas y palidez intensa. Lasicitud, languidez, anorexia, falta de concentración y cefalalgia

vaga fueron síntomas más frecuentes aún.

En dos casos se anotó la desaparición de quejas de indigestión y de jaqueca, a consecuencia o al menos durante el progreso del embarazo; en uno de ellos, las manifestaciones dispepticas procedían de hipersecreción e hiperclorhidria, que se redujeron durante la gestación; un efecto análogo aunque cuantitativamente menor se obtuvo en un caso mediante progesterona. Se sugiere que la progesterona deprime la secreción gástrica, posiblemente a través del mecanismo hipofisario-hipotalámico, aun cuando la retención de sodio en el cuerpo causada por la progesterona, puede tener un efecto adyuvante. Los datos de Way muestran proporcionalidad inversa entre acidez gástrica y excreción urinaria de APL. Culmer et al., muestran que la APL disminuye la secreción del ácido libre y total, y que la progesterona carece de este efecto. En resumen, es posible que el embarazo produjera en estos casos dos tipos de efectos: la APL liberada deprimiría la acidez y secreción gástricas; la progesterona producida bajo el influjo de la APL aliviaría la jaqueca.

Las alteraciones menstruales que sugerían hiperactividad estrogénica, cedieron también a la progesterona.