

tirpación simple o, mejor aún, con la pancreatectomía parcial subtotal. En cuanto al carcinoma de las células insulares acompañado de hiperinsulinismo, de evolución rápida y producción precoz de metástasis, la cirugía, por heroica que quiera ser, resulta impotente.

Bien vale la pena esforzarse en hacer todo lo posible en favor de los pacientes portadores de la enfermedad que nos ocupa, ya que la evolución del hiperinsulinismo orgánico es progresiva: la obesidad se acentúa, los ataques se hacen más frecuentes y más graves, con el deterioro mental consiguiente, hasta causar una lesión cerebral definitiva o la muerte en un cuadro de hipoglucemia irreversible o por transformación maligna del adenoma.

El caso de hiperinsulinismo orgánico sin adenoma, base de esta nota clínica, es el siguiente:

HISTORIA CLÍNICA.

Paciente de treinta y dos años, señorita enfermera de nuestra Institución. Hace dos años y medio comenzó con crisis dolorosas abdominales nocturnas, de preferencia a las tres de la mañana, y que se producían una, dos o tres veces al mes. Consistían en dolor epigástrico intermitente acompañado de palidez, náuseas y sudor profuso, durando el cuadro de una a dos horas. Desde hace año y medio está peor y con más días malos que buenos, pues, además de los dolores citados, tiene a media mañana y media tarde tristeza en el estómago con mareos, sudoración fría, temblores y astenia, tan acentuada esta última que requiere que la comida y bebida sea suministrada directamente en la boca por otra persona, con lo cual desaparecen las molestias. No ha llegado a perder el conocimiento. Desde hace dos meses ha empeorado aún más por repetirse las crisis cuatro o cinco veces al día, también con preferencia durante la noche, aunque calman bien con la ingestión de azúcar. El apetito era normal, pero cuantas más crisis tiene más aumenta; sin embargo, está delgada. Una de las últimas curvas de glucemia ha sido: a las 9 horas, 80; a las 12, 62; a las 15, 110; a las 18, 36; a las 21, 81, y a las 24, 67.

Diagnosticada de hiperinsulinismo orgánico por el Servicio de Nutrición (doctor LAMELAS), éste requiere la ayuda quirúrgica ante el reiterado fracaso del tratamiento médico y por encontrarse la paciente imposibilitada de toda actividad.

Operación (7-VII-56).—Inyección intravenosa previa de 500 c. c. de glucosa en solución salina isotónica. Anestesia general (doctor MALO). Incisión transversal, en epigastrio, de concavidad inferior. Páncreas de pequeño volumen y de configuración normal. No se percibe nada de particular en su superficie anterior. Liberación del cuerpo y cola desde el borde inferior hasta alcanzar el superior, vascular; palpación bidigital negativa. Despegamiento retroduodenopancreático; no se palpa nódulo alguno en el espesor de la cabeza. No existen masas pancreáticas aberrantes en las formaciones vecinas. Decido la pancreatectomía parcial subtotal, cuya única dificultad residió en la disección, en el borde superior de los vasos esplénicos, en mi deseo de conservar el bazo. Sección del cuello del páncreas al nivel de los vasos mesentéricos. Peritonización del muñón y del lecho pancreatico con epíplon. Drenaje doble de Whipple.

El segmento extirpado del páncreas pesa 36 gr. Repetimos que, en su totalidad, el órgano era pequeño, y recordamos que, aun siendo el peso normal de la glándula de 70 a 90 gr., en el caso, ya citado, autopsiado por OLIVA y SÁNCHEZ LUCAS, también era muy pequeño, no excediendo los 35 gr. Un error en la conservación de la pieza en nuestro caso extirpada, la hizo inservible para su estudio microscópico.

Al final de la intervención la glucemia había ascendido a 230, y a las 7 de la tarde y 11 de la noche era, respectivamente, 154 y 141. Al día siguiente: por la mañana, 129, y por la noche, 136. En los días siguientes, hasta el alta, osciló alrededor de 100. El curso postoperatorio se vió trastornado por una infección profunda de la herida. En la actualidad, la paciente se encuentra sin la menor molestia, realizando su trabajo habitual y con una glucemia aproximada de 90.

RESUMEN.

Se hacen consideraciones generales de índole quirúrgica sobre un caso de hiperinsulinismo orgánico, sin adenoma, curado con la pancreatectomía parcial subtotal.

SINDROMES UVEOMENINGEOS

F. RUIZ BARRANCO y J. GARRACHÓN.

Clinicas de Patología Médica y Oftalmología
de la Facultad de Medicina.
Sevilla.

Catedráticos: Profesores M. DÍAZ RUBIO y D. DÍAZ DOMÍNGUEZ.

En todas las especialidades de la Medicina existe, como es lógico, alguna zona de coincidencia con la Patología médica. La Oftalmología es quizás una de las que más puntos de contacto muestra, sobre todo con la Neurología. Ello por sí justifica que el internista se preocupe de aspectos que, aun considerados como típicos, y genuinamente oftalmológicos, encajan también perfectamente dentro de sus habituales objetivos. El problema que las uveítis plantean a diario dentro de la clínica es muchas veces común a ambos. Generalmente, tales enfermos suelen acudir en primer término al oftalmólogo, en razón de lo llamativo de su sintomatología ocular, mucho más trágica que cuanto suponen unas discretas molestias generales, a veces casi no registradas más que tras un interrogatorio intencionado, y aun posiblemente mal interpretadas, considerando una cefalea persistente como exclusivamente debida al síndrome ocular; todo ello no excluye, sino muy al contrario, que la observación del enfermo por el internista sea punto fundamental para el establecimiento del diagnóstico correcto que surgirá de la colaboración de ambos.

Dentro del campo de las uveítis han sido segregadas unas que, junto a la sintomatología ocular característica, muestran un síndrome meníngeo, o mejor, meningoencefálico. Tales procesos, conocidos con el nombre genérico de síndromes uveomeningeos, nos van a ocupar ahora. Un análisis de conjunto de su sintomatología nos permite en principio sentar un hecho: Mientras que en un grupo la sintomatología neurológica es obligada, en otro puede dar-

se o no. En otros términos: en el primer apartado la participación neurológica es esencial e ineludible en cuanto hasta ahora sabemos. Con relación al segundo, si puede darse, no constituye por sí un elemento fundamental dentro del diagnóstico, formando parte de un eventual panorama sintomático de fondo. De ahí que incluso se discuta la legitimidad de estos últimos para ser incluidos dentro del grupo de síndromes uveomeníngeos. Puesto que en ellos puede darse, y se da, la conjunción sindrómica uveomeníngea, base de la segregación, su exclusión no es discutible, aunque se resalte su carácter de síndromes accidentalmente uveomeníngeos, para separarlos de los otros, genuinamente uveomeníngeos. Según ello, proponemos la siguiente clasificación:

Síndromes accidentalmente uveomeníngeos: S. de Behcet y S. de Heerfordt.

Síndromes genuinamente uveomeníngeos: S. Vogt-Koyanagi y S. Harada.

El síndrome de Behcet, descrito por el dermatólogo que le ha dado su nombre, constituye una enfermedad de caracteres clínicos bien trazados. Afecta a enfermos jóvenes, y a los síntomas oculares, consistentes en uveítis predominantemente anterior, con hipopion y a veces hemorragias intravítreas, que llevan un curso recidivante, se suman ulceraciones dérmicas, de localización preferente en mucosa bucal y genitales, dolorosas o indoloras, reactividad cutánea inespecífica, eritema nodoso, furunculosis y, últimamente, también se ha añadido tendencia a la flebotrombosis, en especial de las extremidades inferiores. A esto se puede sumar una frecuente hepatomegalia. Los síntomas neurológicos, descritos en el 25 por 100 de los casos estudiados, han sido confirmados histopatológicamente en tres de ellos, en forma de reacciones inflamatorias meníngeas, y en los espacios perivasculares del cerebro, cerebelo y ganglios basales. El ligero movimiento térmico es frecuente, así como la elevación de la velocidad de sedimentación y la leucocitosis con neutrofilia. En el líquido cefalorraquídeo hay hipertensión discreta, pleocitosis, hiperalbuminorraquia, reacciones positivas de globulinas y normalidad de las cifras de glucosa. Han sido descritas alteraciones difusas electroencefalográficas. La evolución se establece en brotes, marcados por la reagudización de la sintomatología, la fiebre y la leucocitosis. Su etiología se absorbe a un virus, después de las investigaciones de SEZER, quien parece haberlo aislado de la cámara posterior del ojo enfermo. El diagnóstico de esta enfermedad se basa, junto con la comprobación de los caracteres de la uveítis, en el resto de los síntomas que la acompañan, suficientemente expresivos por sí mismos.

El síndrome de Heerfordt, o fiebre uveoparatídea, cursa con uveítis de tipo nodular, parotiditis y corrientemente parálisis facial, que

suele ser posterior a la inflamación de las parótidas, aunque puede precederla. La experiencia en todos estos casos ha demostrado que este síndrome no constituye una entidad clínica. Por el contrario, forma parte de la sintomatología proteiforme de la sarcoidosis, o síndrome de Boesnir-Boeck-Schaumann, y junto a esta enfermedad debe ser descrito. La participación del sistema nervioso central, en forma de meningoencefalitis, si no excesivamente frecuente, si es posible, y justificaría la inclusión de la fiebre uveoparatídea entre los síndromes uveomeníngeos. En el Boesnir-Boeck-Schaumann es frecuente la sintomatología dérmica, glandular, pulmonar, ósea y de muchos otros órganos, y sus alteraciones constituyen especialmente las típicas dermatológicas y ganglionares con el estudio radiológico pulmonar y los quistes óseos de las falanges, datos que unidos a la biopsia permiten aseverar el diagnóstico. El test de Nickerson-Kveim puede ser igualmente de ayuda en los casos atípicos, aunque se trate de una reacción muy retardada. La posible producción de reacciones idénticas, mediante la inyección de antígenos distintos al primitivamente obtenido de los ganglios afectos de sarcoidosis, en principio considerado específico, hace poner en duda la especificidad de éste, aunque no limita la de la reacción. Es característica también la escasa o nula sensibilidad de la tuberculina al utilizar dosis altísimas.

La participación neurológica suele hacerse muy comúnmente en forma de parálisis facial periférica. Independientemente de ello pueden verse afectos otros pares craneales o cualquier zona del sistema nervioso central. El líquido cefalorraquídeo exhibe, como en el caso anterior, cuadros de evidente participación meníngea en forma de hipertensión, pleocitosis, aumento de albúmina, reacciones positivas de globulinas y, como dato diferencial con el precedente, cifras bajas de glucosa. Hay ausencia de gérmenes. La fórmula leucocitaria puede ser normal o cursar con eosinofilia y discreta monocitosis. La evolución es típicamente crónica.

Los síndromes de Vogt-Koyanagi y Harada, genuinas uveomeningitis por la primaria contribución a su cuadro clínico del síndrome meníngeo, han sido descritos como entidades aisladas en principio, aunque parece ser conservan más puntos de analogía que diferenciales. La participación más marcada en el de Harada de la uvea posterior, la tendencia al desprendimiento retiniano, los síntomas meníngeos más acusados, así como la menor frecuencia de los pilíferos, no son concluyentes ni permiten una diferenciación estricta, ante todo por la observación de alteraciones de la uvea posterior en casos típicos de síndrome de Vogt-Koyanagi, más frecuentes probablemente de lo confirmado, dadas las dificultades para la observación del fondo de ojo en estos enfermos.

Afectan también a jóvenes, de preferencia con predominio en mujeres, aunque no son ex-

clusivos ni mucho menos de ellas. Su sintomatología clínica se describe en dos períodos: el primero comprende la participación meníngea, que subjetivamente se expresa en forma de cefalea, trastornos del sueño, vómitos, manifestaciones vertiginosas y a veces alteraciones del sensorio. Puede estar muy atenuada. Objetivamente se suelen encontrar signos meníngeos estetizados y comprobar a la exploración neurológica algunos síntomas que patentizan la participación encefálica en el proceso. En el líquido cefalorraquídeo, junto a un aumento de la tensión, hay pleocitosis linfocitaria discreta, albúminorraquia, globulinas positivas y modificaciones de curva de oro coloidal con normalidad de las cifras de glucosa. Simultáneamente, o poco después, se inician los síntomas oculares característicos de una uveítis anterior o posterior. Las consecuencias funcionales para el futuro de estos enfermos son más graves en el primer caso. Aparte de la posibilidad de complicaciones por sinequias, etc., la permeabilidad de los medios oculares a la luz se encontrará siempre perturbada. En las uveítis posteriores los desprendimientos de retina tan típicos, son de naturaleza secundaria, y por tanto evolucionan espontáneamente a la curación al hacerlo la uveítis.

Hay un punto de desacuerdo, con respecto a las manifestaciones auditivas, sobre su inclusión en el primer período evolutivo de la enfermedad o en el segundo. La disacusia, bien traducida como sordera o menos frecuentemente como hiperacusia, para unos correspondería a la fase más precoz del segundo período, en tanto otros la describen en el primero. De esta divergencia se han derivado también concepciones patogénicas distintas, adscribiéndola los primeros a manifestaciones consecutivas a alteraciones pigmentarias del órgano de Corti, en tanto los segundos creen se trata de un verdadero proceso inflamatorio local. En nuestros dos casos, prácticamente evolucionaron junto a la primera fase evolutiva, con una clara individualización en el primero, de la segunda fase de alteraciones pigmentarias. Estas, de aparición más tardía, se expresan con manifestaciones dérmicas y pilosas: poliosis, canicie, alopecias areatas y vitílico. La poliosis es en frecuencia sólo precedida por las alopecias. Consiste en el blanqueamiento no congénito de las pestañas y es generalmente reversible. Los restantes signos, es decir, canicie y vitílico, son menos frecuentes, y de todas formas ninguno de ellos es esencial, a diferencia de los de la primera fase evolutiva, para establecer el diagnóstico.

Con respecto a la etiología, es prácticamente desconocida. Se sugiere con mayores visos de verosimilitud, sobre todo a partir de las experiencias de transmisión al conejo, efectuadas por TAKAHASHI, la responsabilidad de un virus similar al virus herpético; pero no existen pruebas definitivas en este terreno como de ningu-

na de las teorías patogénicas que se citan para explicar el mecanismo de producción de la enfermedad, aunque se supone una agresión simultánea a la uvea, meninges y núcleos de la base del tercer ventrículo. La evolución, subaguda, conduce la mayor parte de las veces a defectos oculares funcionales irreversibles.

A continuación exponemos las historias clínicas de dos casos observados últimamente:

M. R. R., de veintidós años de edad, jornalero, casado, con domicilio en Osuna. Historia del 2 de noviembre de 1955.

Anamnesis.—Hace dos meses, estando en prisión, empezó a notar dolor en ojo derecho con enrojecimiento y ligera turbidez de visión. Algunos días después el ojo izquierdo participa de la misma sintomatología. Simultáneamente, proceso general con fiebre de 39-40 constante, aunque algo más alta por la tarde. Al cabo de una semana se hace muy irregular, faltando unos días, apareciendo otros, y manteniéndose de esta forma durante un mes. Cefaleas pulsátiles de gran intensidad, acompañadas a veces de crisis convulsivas. A los quince días del comienzo intensos acúfenos con gran hipacusia, siguiendo así desde entonces. La turbidez de visión se acentuó rápidamente hasta no ver más que luz. Hace unos días presenta también dolores intermitentes intensos, más acusados en ojo izquierdo. La tardanza en acudir a la consulta ha sido en gran parte motivada por las circunstancias especiales de su actual situación de reclusión.

Antecedentes.—Sarampión. Varicela.

Exploración.—Visión en ambos ojos. Percepción de luz. Ojo derecho: Párpados, normales. Conjuntiva ligeramente enrojecida, discreta inyección ciliar. No hay dolor a la presión de globo. Cámara superficial aplana da. Iris algo borroso, en tomate, viéndose varios vasos gruesos en su superficie. Pupila: Adherida en toda su periferia a cristalino, se halla totalmente ocupada por una membrana blanquecina. Por lámpara de hendidura se hallan algunos exudados grises en cara posterior de córnea, predominando en su mitad inferior. El humor acuoso estaba ligeramente turbio. Tensión con el tonómetro de Schiotz de 20 mm. de Hg. Ojo izquierdo: La exploración mostraba resultados semejantes, salvo que el iris no estaba abombado y la tensión era de 22 mm.

Exploración neurológica.—Sólo se encontró una discreta rigidez de nuca con signo de Koernig rudimentario.

Exploración auditiva.—Sordera completa de oído derecho. Con el izquierdo percibe la voz de un metro de distancia. Exploración laberíntica normal.

Exámenes complementarios.—Hemacias, 4,3 millones. Hemoglobina, 83 por 100. Leucocitos, 8.100. Fórmula leucocitaria: Eosinofilia, 1; neutrofilia, 53; linfocitos, 43, y monocitos, 3. Velocidad de sedimentación, 22-40. Reacción de serolítes, negativas. Orina, normal.

Líquido cefalorraquídeo. — Albúmina, 0,22 gr. por 1.000. Glucosa, 0,71 gr. por 1.000. Cloruros, 7,16 gr. por 1.000. Pandy, ++. Nonne y Ross, +. Células, 40. Linfocitos, 95 por 100. Neutrófilos, 3 por 100. Monocitos, 1 por 100. Células endoteliales, 1 por 100. Curva de oro coloidal, 000111222110.

Electroencefalograma (doctor MÁRMOL).—Actividad bioeléctrica cerebral, parcialmente desincronizada, formada por un ritmo alfa en brotes bilaterales poco estables y, por lo general, bien organizados, de 10 c./seg. y de 35 a 40 microv. Dicho ritmo sólo se bloquesa parcialmente por la apertura de los ojos, notándose una ligera activación tras el cierre de los mismos. El ritmo de desincronización era de frecuencia rápida, escaso voltaje y no muy persistente. La hiperventilación, mantenida durante unos tres minutos, no produjo alteraciones en la actividad citada. En conclusión, registro parcialmente desincronizado, cuya única anomalía manifiesta es la falta de bloqueo del ritmo alfa a la apertura de los ojos.

Diagnóstico.—El cuadro de este enfermo, constituido por una uveitis anterior y una meningitis linfocitaria con participación auditiva, permite su encuadramiento dentro del síndrome uveomeningeo tipo Vogt-Koyanagi.

Tratamiento.—General, ACTH y terramicina. Local, cortisona y midriáticos, que como era de esperar no produjeron ningún efecto sobre pupila.



Fig. 1.

Evolución.—Con el tratamiento indicado se produjo una franca mejoría en los síntomas generales, reduciéndose mucho la cefalea y recuperando la audición, sobre todo con el oído izquierdo. No volvió a apreciarse fiebre. El líquido cefalorraquídeo, al mes de tratamiento presentaba 16 células, todas ellas linfocitos. Albúmina, 0,16 gr. por 1.000. Globulinas positivas. Glucosa, 0,81 gramos por 1.000. Cloruros, 0,71 gr. por 1.000. A los dos meses se había normalizado por completo.



Fig. 2.

En pleno tratamiento, a los dos meses y medio del comienzo de la enfermedad, empezaron a blanquear algunas pestañas, y días después también las cejas, fenómeno que fué extendiéndose hasta comprender ambos ojos (figs. 1 y 2). Un mes más tarde, siendo ya normal el líquido cefalorraquídeo, persistía una pronunciada hipoacusia en lado derecho y ligera en el izquierdo. Por estas fechas comenzó a caérsele el pelo, llegando a formarse múltiples placas de pelada en la cabeza de distribución irregular (fig. 3), que han persistido unos cinco meses, para al cabo de este tiempo reaparecer el pelo, si bien con acentuada canicie.

En piel han sido observadas en región glútea y pier-

nas pequeñas zonas de hipocromatosis, que comenzaron a los siete meses de la evolución de la enfermedad, y que tienen tendencia a ir desapareciendo, sin haber sido nunca muy pronunciadas.

En la evolución ocular, los exudados en cara posterior de córnea fueron disminuyendo hasta desaparecer. El aspecto de iris en tomate y los dolores intermitentes llevaron al diagnóstico de hipertensión secundaria a la oclusión pupilar, por lo que se practicó una iridectomía superior pequeña con el fin de restablecer la circulación del humor acuoso; la intervención fué mal tolerada, con reaparición de los exudados y dolor en ojo, tratándose con cortisona, midriáticos y butazolidina. Regresó al cabo de dos semanas, quedando sobre el sitio de la iridectomía un depósito blanquecino.

Pasados tres meses, y estando el proceso inflamatorio completamente enfriado, se intentó, también en ojo izquierdo, una extensa iridectomía óptica y extracción del cristalino opacificado. Iris cristalino y vitreo anterior estaban fundidos en un magma denso conjuntivo, en el que era bastante difícil hacer presa con la corres-



Fig. 3.

pondiente pinza. Tras varios esfuerzos se extirpó un fragmento central de este magma y se hizo un tratamiento preventivo de la recidiva de la iritis. Apareció entonces un hifema pronunciado, de larga duración, que obligó a varias punciones evacuatorias, aparte del tratamiento con vitaminas C y K, rutina y yodo. Al reabsorberse finalmente, restó una infiltración hemática de córnea, sin mejoría final de la visión.

COMENTARIO.

Es de destacar cómo el síndrome ha evolucionado en dos fases claramente definidas:

1. Inflamatoria, en su doble vertiente, uveal y meníngea.

2. De trastornos pigmentarios y caída del pelo.

Las alteraciones auditivas han coincidido por completo con la primera.

Al practicar las dos intervenciones se aprovechó la circunstancia para efectuar inoculaciones de humor acuoso y de fragmentos del iris en cámara anterior y posterior de ojos de varios conejos. En todos los casos los resultados han sido negativos.

Ha sido notable la mala tolerancia del ojo frente al trauma quirúrgico, con reacción en un caso hacia un nuevo brote de uveítis, y en el otro a un hifema intenso y persistente, que ha eliminado las escasas posibilidades de mejoría de la visión, dada la circunstancia de no haber lesiones graves de retina y nervio óptico.

L.G.P., de veintinueve años de edad, domiciliada en Carmona. Historia del 10 de octubre de 1955.

Anamnesis.—Hace cuatro días, dolor localizado en ojo izquierdo, con irradiaciones a región temporal del mismo lado, continuo, aunque con exacerbaciones en forma de punzadas. Simultáneamente, enrojecimiento ocular, turbidez de visión de rápido incremento, hasta llegar a no permitirle ver sino bultos en los días posteriores y fotofobia. Náuseas acompañadas de vómitos de restos alimenticios.

Antecedentes.—Escarlatina. Sarampión. Fiebre reumática con dos brotes. Casada, dos hijos, no abortos. Dos hermanos diabéticos.

Exploración.—Visión de ojo derecho, 1/2. Visión de ojo izquierdo, dedos a 50 cm.

Ojo derecho, normal. Ojo izquierdo, edema palpebral discreto. Inyección ciliar marcada. Córnea algo edematosa. Pupila en midriasis, reaccionando muy débilmente a la luz. Medios oculares con marcada disminución de transparencia. Tensión ocular con tonómetro de Schiotz, 1/0,5, es decir, unos 40 mm. de Hg. A la lámpara de hendidura: Córnea algo edematosa, numerosos depósitos de tipo seroso sobre la cara posterior, así como en cristaloides anterior. Tyndall positivo. No había sinequias.

Exámenes complementarios.—Velocidad de sedimentación, 17/29. Leucocitos, 7.800. Fórmula leucocitaria: Eosinófilos, 2; neutrófilos, 70; linfocitos, 26, y monocitos, 2. Wassermann y complementarias, negativas. Glucosa en orina, negativa. Glucemia en ayunas, 69 miligramos por 100.

Diagnóstico.—Ciclitis hipertensiva.

Tratamiento.—Pilocarpina al 4 por 100 en instilaciones. Cortisona local. Butazolidina.

Evolución.—Rápida mejoría, descendiendo la tensión ocular, que a los dos días era de 1/8. La visión mejoró a 1/25, persistiendo el enrojecimiento. A los cuatro días se suprime la pilocarpina, continuándose con el resto del tratamiento.

A las dos semanas vuelve a elevarse la tensión hasta 55 mm. de Hg. con dolores de gran intensidad y baja de visión a dedos a 40 cm. El empleo de mióticos resulta en esta ocasión ineficaz, por lo que se practica una iridencleisis, operación en opinión de KALT la de mejores resultados para el tratamiento de las iritis hipertensivas resistentes al tratamiento médico. Se mantiene el tratamiento con butazolidina. El postoperatorio fué normal, normalizándose la tensión, que quedó algo por bajo de la normal, disminuyendo los exudados y mejorando la visión hasta 1/20.

Doce días después de la intervención, nuevo empeoramiento, aumentando el enrojecimiento y bajando la visión, con la particularidad de ser ahora el proceso bilateral. Simultáneamente cefaleas intensas que localiza en sienes, con carácter pulsátil, que aumentan al toser y cuando se acuesta. Estado nauseoso continuo con vómitos frecuentes. No hizo termometría, pero cree haber tenido fiebre. Los exudados en cámara anterior de ojo izquierdo han vuelto a empeorar, tomando algunos carácter fibrinoso. En el ojo derecho, Tyndall ligeramente positivo. La exploración neurológica es negativa. La punición lumbar proporciona un líquido cefalorraquídeo incoloro de aspecto limpio y transparente. Albúmina, 0,25 gr. por 1.000. Cloruros, 5,8 gr. por 1.000. Glucosa, 58 mg. por 100. Células, 20 por mm. c. (Linfocitos, 87 por 100; células endoteliales, 13 por 100). Pandy, ++. Nonne, +. Wassermann, negativo. Curva del mastic: 001210000. En el sedimento no se encontraron bacterias.

La baja de visión aumentó rápidamente. Los exudados del ojo izquierdo eran muy abundantes, impidiendo ver fondo; en el lado derecho, en cambio, eran discretos, permitiendo la observación de fondo, donde se pudo apreciar un extenso desprendimiento de retina con máximos salientes en cuadrante temporal superior. No pudo ser objetivado desgarro alguno.

Al tratamiento que ya venía haciendo se sumó terramicina oral y ACTH. De esta forma disminuyeron las cefaleas, pero empezó con un síndrome vertiginoso de tal intensidad que la obliga a permanecer en cama por mes y medio, ya que la era imposible mantener el equilibrio. Simultáneamente aqueja hipoacusia bilateral intensa. La visión llegó a descender hasta dedos a 20 centímetros en el ojo derecho y percepción luminosa en el izquierdo. Las tensiones oculares en esta fase fueron persistentemente bajas en ambos lados más en el izquierdo.

Al mes y medio del último brote se inició una mejoría progresiva cesando los vértigos, recuperando la audición, no por completo, y desapareciendo los exudados de ambos ojos, así como el desprendimiento del derecho. Quedan como secuela en el ojo derecho algunas zonas de atrofia coroidea. En cuanto al ojo izquierdo, resta el vitreo turbio y una hipotonía persistente con cierta tendencia a la atrofia. La agudeza visual es de 1/8 en ojo derecho y percepción luminosa en el izquierdo.

COMENTARIO.

La uveomeningitis de esta enferma encuadra dentro del clásico síndrome de Harada. Es de destacar el comienzo unilateral, como una ciclitis hipertensiva, y su evolución por ondas, haciendo la uveitis bilateral en la tercera. El trastorno auditivo, que afectó tanto al vestibular como al coclear, coincidió también con la fase inflamatoria. Han faltado completamente los trastornos pigmentarios.

Comparando este caso con el primero, resalta cómo la recuperación ha sido fundamentalmente distinta, confirmando el hecho conocido de la desigualdad en el pronóstico entre estas dos formas de uveomeningitis, muy de tener en cuenta, aunque se admita una unidad etiológica para ambas.

Concuerda en ambos la mala tolerancia para las intervenciones, que nos debe llevar a agotar el tratamiento médico antes de recurrir a éstas.

RESUMEN.

Se define el concepto de síndrome uveomeningo resaltando su importancia e interés para el internista. Se propone una clasificación en síndromes accidentalmente y genuinamente uveomenígeos, pasando a describir dentro de los primeros los síndromes de Behcet y Heerfordt y los de Vogt-Koyanagi y Harada en los segundos, haciendo una rápida visión de sus fundamentales caracteres nosológicos.

Son descritos dos casos: uno de ellos, típicamente emplazable dentro del síndrome de Vogt-Koyanagi, y el segundo, en el de Harada. Su extensión, aún improbable bajo un punto de vista etiológico, y poco firme bajo el sintomático, es

importante por consideraciones pronósticas. La tolerancia a la intervención quirúrgica fué mala en ambos enfermos, por cuanto se desaconseja, a no ser de absoluta necesidad.

En ambos coinciden las manifestaciones auditivas con la primera fase evolutiva de la enfermedad.

La inoculación de humor acuoso y trozos de

iris, obtenidos del primero, en la cámara anterior y posterior de ojos de conejo, fué ineficaz para reproducir la enfermedad.

BIBLIOGRAFIA

- PÍÑERO CARRIÓN, A.—Ponencia al XXXIII Congreso de la Sociedad Oftalmológica Hispano-Americanana. Arch. Soc. Oft. Hisp.-Am., 15, 727, 1955.
SEZER, F. N.—Am. J. Ophth., 36, 301, 1953.
TAKAHASHI.—Cit. PÍÑERO CARRIÓN.

REVISIONES TERAPEUTICAS

TRATAMIENTO DE LA PARADA DEL CORAZÓN

H. DURÁN SACRISTÁN.

Profesor Adjunto.

Universidad de Madrid. Facultad de Medicina. Cátedra de Patología y Clínica Quirúrgicas. Director: Prof. R. VARA LÓPEZ.

La resucitación cardíaca, definida por FAUTEUX¹, es el total y duradero restablecimiento, en el debido tiempo, para evitar la eventualidad de muerte, de las funciones esenciales de un corazón, el cual ha perdido su poder de propulsar la sangre, y el que, según todas las apariencias, es incapaz de recobrar espontáneamente su valor efectivo como una bomba.

Implícata, pues, este concepto:

Cesación de la función de bomba.

Restablecimiento total de la misma y de las funciones.

Conservación de la vida.

Estimamos de gran utilidad dividir el capítulo de la siguiente forma:

A) *Tratamiento de la parada del corazón.*—Comprende estas medidas:

- 1.^a Ventilación artificial de los pulmones con 100 por 100 de oxígeno.
- 2.^a Masaje cardíaco.
- 3.^a Tratamiento medicamentoso.
- 4.^a Medidas adicionales.

1.^a *Ventilación artificial con 100 por 100 de oxígeno.*—Debe hacerse con la compresión manual del balón del aparato de anestesia o bien mediante el mecanismo automático del respirador artificial. Así penetra el oxígeno en el pulmón y la recuperación elástica del mismo completa el ciclo. La fuerza aplicada a la bolsa no excederá de 20 mm. de Hg o bien el daño del alvéolo pulmonar puede provocar edema. El ritmo de entrada será de 24 veces por minuto, como más eficiente en nuestra práctica.

De esta forma se cumplen dos cometidos:

a) Oxigenación de la sangre en el circuito vascular pulmonar.

b) Ayuda en el mantenimiento de la circulación.

Esta segunda función ha sido estudiada por THOMPSON y colaboradores², quienes con ayuda del

sodio radioactivo, demostraron la eficacia de la respiración artificial para producir movimientos de la columna de sangre. En otro estudio, THOMPSON y RODKY³ observaron que el empleo de resucitadores de presión negativa y positiva era más eficaz en la circulación de la sangre que aquellos que emplean sólo la presión positiva y relajación o negativa y relajación.

En un trabajo experimental, POLLOCK⁴ ratificó estas afirmaciones y demostró con excelentes trazados kimográficos que, en presencia de parada cardíaca, la insuflación rítmica de los pulmones produce un pulso transmitido y una menor fluctuación en la presión de la sangre.

La restauración inmediata del oxígeno a los órganos esenciales como primera fase del tratamiento, es subrayada por BECK y KIN⁵.

Estamos con BECK y KIM convencidos de la gran trascendencia de la instauración inmediata de un flujo de oxígeno del 100 por 100, y es así que en todos nuestros casos, la medida de aplicación más precoz ha sido siempre el flujo de oxígeno.

Los dos casos examinados en los que no se practicó masaje cardíaco, por falta de elementos en el instante de su aparición, fueron, sin embargo, tributarios de un aflujo de oxígeno inmediato mediante sonda endotraqueal. Uno de ellos, que veremos más adelante (caso 7) se recuperó definitivamente con oxígeno, adrenalina intracardíaca y coramina endovenosa.

El otro, que exponemos a continuación, fué una parada cardíaca bulbar y constituye uno de los dos casos, incluidos en el presente estudio, de parada secundaria a lesión central, que presentamos por el interés de subrayar una reaparición pasajera de la actividad cardíaca, tras un correcto tratamiento, sobre miocardio sano, seguidos de muerte por intensificación de su cuadro etiológico intracraneal.

Caso 6.—J. L. R. A. Historia núm. 521 (F. M. M.). Varón de catorce años. Colegial, cuyo resumen histórico es el siguiente:

Antecedentes familiares.—Dos hermanos muertos de enterocolitis.

Antecedentes personales.—Enfermedades de la infancia de evolución benigna.

Destacan en la enfermedad actual un comienzo en abril de 1954 de un proceso gripeal con fiebre de una semana de duración, tratado con piramidón. En agosto del mismo año se inicia una pérdida de la visión con