

SINDROME DE SJÖGREN E INTOXICACION POR AMANITA PHALLOIDES

J. CALVO MELENDRO.

Clinica Médica del Hospital Provincial de Soria.
Director: J. CALVO MELENDRO.

No tratamos de hacer una descripción de estas afecciones, que pueden encontrarse en múltiples trabajos, para el síndrome de Sjögren, y citando sólo las publicaciones españolas, pueden consultarse las de J. C. DE OYA y J. M. SEGOVIA, M. FERNÁNDEZ y FERNÁNDEZ y G. MARAÑÓN, MARTÍNEZ DÍAZ y J. SURÓS. Para las intoxicaciones por amanita phalloides, véanse mis notas anteriores en esta misma Revista.

El interés del caso que vamos a dar a conocer se fundamenta en que contribuye a esclarecer la etiología del síndrome de Sjögren y enriquece la sintomatología de la intoxicación por amanita phalloides con unas manifestaciones clínicas hasta la fecha no comunicadas.

Nuestra observación es la siguiente:

En la primera quincena del mes de octubre de 1956 vimos una mujer, viuda, de setenta y cinco años de edad, natural y residente en un pueblo de esta provincia, la cual, estando en plena salud, y sin ningún antecedente de importancia, tomó a la una de la tarde unas setas recogidas en el campo aquel mismo día, permaneció bien toda la tarde, cenó normalmente y a las dos de la mañana empieza a tener náuseas, vómitos, dolores intensos en el vientre y diarrea; cree que algunos ratos perdía el conocimiento; vivía sola; no pudo llamar a nadie. Desde el día siguiente se queja de resaca en boca, continúan las náuseas, vómitos y diarrea; pasada una semana desaparecen estos síntomas. A la exploración se encontró una mujer desnutrida, deshidratada, con dolor a la palpación en todo el vientre; tensión arterial de 10 de máxima y 6 de mínima. Uno de los días tuvo temblor generalizado, que pasó en pocos minutos. El resaca en la boca y garganta no ha desaparecido por completo; pasados los ocho días se acentúa, siendo tan intenso que no la deja dormir; los labios y la lengua están con grietas; la es casi imposible comer. Los ojos, enrojecidos, la pican bastante.

En orina tiene indicios de albúmina. Se confirma que no existe nada de secreción lagrimal con prueba de Schirmer completamente negativa, ya que al cabo de veinte minutos la tira de papel de filtro no estaba húmeda ni en 5 milímetros. No es posible disolver un terrón de azúcar en la boca. Otra tira de papel puesta debajo de la lengua tampoco se humedece con saliva.

Las setas, que había recogido ella misma en un monte próximo al pueblo, de las cuales no tomó nadie más, fueron identificadas por nosotros como amanita phalloides.

Con tratamiento de rehidratación con suero glucosado, tónicos cardíacos y prednisona, 15 mg. diarios, la enferma mejora de estado general, se eleva la tensión arterial y aparece una secreción normal en ojos, nariz y boca. La enferma fué dada de alta pocos días después en buen estado, teniendo noticias posteriormente de que se encontraba bien y continuaba tomando prednisona. Pasados unos meses, y sin haber tenido ocasión de nuevas investigaciones, supimos que se había muerto repentinamente, creemos que por una causa distinta.

Como es sabido, se discute en la etiología del síndrome de Sjögren las causas infecciosas, endocrinas, vegetativas y avitaminósicas. Algunos autores como TOURAINE añade el papel even-

tual de la herencia con motivo de algunos casos familiares; otros como REYMOND, WILD, FREI, BERAUD y SURÓS, lo ponen en relación con una insuficiencia de los catalizadores celulares por falta o disminución de vitaminas, principalmente del grupo B. La posibilidad de un origen tóxico sólo la he visto citada en TOURAINE, quien como hipótesis de trabajo pone en consideración la fluorosis crónica, cuyo papel deberá tenerse en cuenta en la orientación de nuevas investigaciones. En resumen, nadie ha visto este síndrome producido por una intoxicación y nadie cita que las intoxicaciones por setas puedan ser la causa.

Repasando la bibliografía sobre intoxicaciones por amanita phalloides, en ninguna parte se encuentra incluido en el cuadro clínico la sequedad de mucosas. La monografía de DUJARRIC DE LA RIVIERE, tan completa, tampoco hace mención de ello. En los protocolos de autopsia no he visto referidas alteraciones en glándulas salivales. El estudio histológico que DUJARRIC DE LA RIVIERE hace en los animales de experimentación se limita a riñones, hígado e intestino y descripción de las lesiones macroscópicas en estos mismos órganos además de corazón, pulmones y sistema nervioso.

También tiene interés el asunto porque modernamente la hipoglucemia en la intoxicación por amanita se interpreta como una lesión de las células α de los islotes pancreáticos, según los estudios de JEAN VERNE, y que MANZANARES GONZÁLEZ ha tenido en cuenta al revisar las nuevas concepciones de la patogenia de la diabetes mellitus.

He repasado la bibliografía de intoxicaciones por setas distintas de la amanita phalloides y solamente las provocadas por ciertos clitocybes blancos (rivulosa, cerussata, dealbata) señalan la afección de las glándulas lagrimales, nasales y salivales en el sentido de hipersecreción; también en alguna ocasión tiene lugar por la amanita muscaria.

Así, pues, y teniendo en cuenta lo expuesto, podemos asegurar que el veneno de la amanita phalloides es capaz de determinar un síndrome de Sjögren, hecho que no había sido citado hasta la fecha. Nuestra observación con los datos recogidos en ella no nos permite determinar si el tóxico actuó directamente sobre las células secretoras o a través del sistema vegetativo, siendo esto último más probable, ya que la amanita-toxina actúa de una manera preferente sobre el sistema nervioso.

RESUMEN.

Se comunica un caso de intoxicación por amanita phalloides en el que se desarrolló inmediatamente una sequedad de boca, ojos y nariz con falta completa de saliva y lágrimas (síndrome de Sjögren). Tratado con prednisona volvió a la normalidad en este sentido.

Se hacen consideraciones sobre la significa-

ción que esto tiene para la etiología del síndrome de Sjögren y la sintomatología y patogenia de la intoxicación por amanita phalloides.

BIBLIOGRAFIA

- J. C. DE OYA y J. M. SEGOVIA.—Rev. Clin. Esp., 42, 231, 1951.
M. FERNÁNDEZ y FERNÁNDEZ y G. MARAÑÓN.—Bol. Inst. Patol. Méd., 7, 6, 1952.

- MARTÍNEZ DÍAZ.—Bol. Inst. Patol. Méd., 8, 114, 1953.
J. CALVO MELENDRO.—Rev. Clin. Esp., 17, 211, 1945.
J. CALVO MELENDRO.—Rev. Clin. Esp., 27, 203, 1947.
J. CALVO MELENDRO.—Rev. Clin. Esp., 28, 254, 1948.
A. TOURAINE.—Presse Méd., 405, 1950.
REYMOND, WILD, FREI y BERAUD.—Schweiz. Med. Wschr., 84, 391, 1954.
J. SURÓS.—Med. Clin., 23, 128, 1954.
DUJARRIC DE LA RIVIERE.—Le poison des amanites mortelles, París, 1933.
JEAN VERNE.—Comp. Rend. Soc. Biol., 143, 668, 1949.
MANZANARES GONZÁLEZ.—Rev. Clin. Esp., 47, 365, 1952.

REVISIONES TERAPEUTICAS

TRATAMIENTO DE LAS ESTRECHECES ESOFAGICAS POR CAUSTICOS

C. MORENO GONZÁLEZ-BUENO.

Servicio de Aparato Digestivo del Hospital Provincial de Madrid.

Profesor: GONZÁLEZ-BUENO.

Instituto de Investigaciones Clínicas y Médicas.

Director: Profesor JIMÉNEZ DÍAZ.

Las estrecheces esofágicas producidas por la ingestión de cáusticos siguen constituyendo un gran problema no solamente desde el punto de vista social, sino del de su tratamiento, para el que todavía reina gran controversia en lo que respecta a la pauta terapéutica a seguir.

Las estrecheces benignas del esófago lo son más de nombre que de resultados. Así, podemos ver que los porcentajes de mortalidad global, no inmediata, oscila entre cifras dispares, pero todas ellas elevadas. HOLINGER y JOHNSTON dan una cifra del 3,1 por 100, STUMBOFF del 27 por 100, HUNG del 36,6 por 100 y HARDIN del 11 por 100.

Otro aspecto interesante con miras al tratamiento es el conocimiento de que no toda ingestión de cáusticos se sigue de estrechez. En los casos de FINNERTY se desarrolló en el 70 por 100, en el 68 por 100 de los de HOLINGER y JOHNSTON, en el 56 por 100 en los de HARDIN y en el 50 por 100 en los casos de FATTI, MARCHAND y CRAWSHAW.

Las estrecheces, como es lógico, se presentan más frecuentemente en los sitios donde el esófago anatómicamente es más estrecho, encontrándose la máxima frecuencia: 1.º En el tercio medio, al cruzar el bronquio izquierdo. 2.º En el tercio superior, a la altura del cricofaríngeo; y 3.º En su porción más distal o hiatal. La estenosis pilórica es muy rara por la ingestión de alcalinos, debido a la neutralización que éstos sufren en la cavidad gástrica por el ácido clorhídrico del mismo, siendo numerosas cuando la ingestión es de sustancias ácidas.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.

Me parece imprescindible el conocimiento, aunque sea de un modo somero, de los cambios histopatológicos que sufre la pared esofágica sometida a los cáusticos, porque un tratamiento bien dirigido

debe estar en todo momento en relación con la alteración anatomopatológica por la que en ese momento se encuentra el esófago.

Las primeras horas se caracterizan por la destrucción completa del epitelio con reacción edematosa y congestiva de toda la pared. A las cuarenta y ocho horas existe gran inflamación con trombosis de los vasos de la submucosa, que da lugar a áreas locales de gangrena y necrosis. Después de las cuarenta y ocho horas es frecuente la invasión bacteriana. La reepitelización es lenta, no siendo todavía completa antes de la sexta semana, no sin que la retracción fibrosa y, por lo tanto, la estrechez sea aparente antes de los catorce días.

Naturalmente, que la aparición y presencia de todas estas fases está en dependencia íntima de la naturaleza y tiempo de contacto del cáustico ingerido.

Tratamiento inmediato.—En la fase aguda actuaremos del siguiente modo: Primeramente haremos ingerir un líquido que sea débilmente neutralizante con relación al cáustico ingerido; por ejemplo, si éste es alcalino, vinagre diluido; en caso de que fuese ácido, una solución muy débil de óxido de magnesio, debiendo proscribirse en estos casos el bicarbonato sódico, pues el CO₂ que se desprende puede precipitar una perforación. La administración de los líquidos neutralizantes se dará en forma oral, con objeto que en su paso hacia el estómago se pongan en contacto con las paredes esofágicas. Para STUMBOFF, las soluciones neutralizantes tienen efecto siempre que no se empleen pasadas cuatro horas de la bebida del cáustico. Insistimos, por la importancia que en la práctica puede tener, que las soluciones neutralizantes deben ser sumamente débiles, pues en caso contrario no haremos más que agravar el cuadro, añadiendo a la quemadura producida otra nueva de signo químico opuesto.

La fase aguda requiere también el tratamiento del estado general en su triple aspecto de shock, deshidratación e infección. Debiendo vigilarse atentamente la respiración, pues no es infrecuente que haya que practicar una traqueotomía de urgencia por edema o quemaduras cerca o en la misma laringe.

A partir de este momento es cuando el tratamiento a seguir no es unánime. Para muchos se debe dejar el esófago en total reposo, durante varios días, al cabo de los cuales se hace tragar al enfer-