

guir el evitar una doble intervención al paciente, como es colocar el clavo y luego quitarlo, y además la intensa destrucción de la médula que inevitablemente produce la introducción del clavo. Igualmente ocurre en los serclajes de los huesos largos, puesto que después de consolidada la fractura se hace necesario quitar el alambre con el que se hizo el serclaje. Dado que la resina empleada por nosotros es tolerable, no es necesario quitarla. En el supuesto de que se diera un caso de intolerancia y fuera necesario quitar el callo artificial, podría hacerse sin ningún temor, pues en los animales por nosotros operados se forma un callo óseo natural debajo del artificial.

Una de las mayores dificultades encontradas, y que por lo tanto creemos de interés señalar aquí, es la intensa reacción exotérmica que producen las sustancias empleadas al unirse, lo que trae consigo cierto peligro para las partes blandas. La manera de evitar este riesgo corresponde por entero al trabajo definitivo, donde confiamos poder mostrar todos los pormenores de la técnica y los resultados de la misma.

RESUMEN.

Se describe una técnica para reducir fracturas de huesos largos en la que se emplea una resina acrílica del tipo de las que se usan en odontología.

SUMMARY

A technique is described for the reduction of long-bone fractures by means of acrylic resin of the type used in dentistry.

ZUSAMMENFASSUNG

Es wird eine Technik zur Reposition von Brüchen langer Knochen beschrieben, welche sich eines Akrylharzes bedient, ähnlich demjenigen, das in Odontologie Anwendung findet.

RÉSUMÉ

On décrit une technique pour réduire les fractures des os longs dans laquelle on emploie une résine "acrylique" semblable à celle que l'on utilise en Odontologie.

NOTAS CLINICAS

CONTRIBUCION AL ESTUDIO DE LAS ALTERACIONES NEUROPSIQUICAS DEL LUPUS ERYTEMATOSO DISEMINADO

S. BENITO ARRANZ.

Cátedra de Psiquiatría de la Facultad de Medicina de Valladolid.
Profesor encargado: Doctor VILLACIÁN.

C. ALMARAZ QUINTANA.

Cátedra de Patología Médica de la Facultad de Medicina de Valladolid.
Profesor: Doctor SEBASTIÁN.

I

El lupus eritematoso diseminado (L. E. D.) presenta sintomatología neuropsiquiátrica en el 28 por 100 de los casos según CLARK y BAILEY. Incluso en algunas ocasiones las alteraciones neurológicas y mentales pueden constituir las únicas manifestaciones precoces de esta colagenosis (SIEKERT y CLARK).

Las alteraciones neurológicas, más frecuentes que las mentales, pueden ser sistematizadas del siguiente modo:

1. De la esfera motora:

Convulsiones, movimientos coreicos, monople-

jías, paraplejías, tetraplejías, parálisis periféricas (faciales y oftalmoplejías, principalmente).

2. De la esfera sensitiva:

Anestesias (táctil y propioceptiva) y parestesias.

3. Otras alteraciones:

Afasias, meningismos, nistagmus, edema de papila, alteraciones del liquor (globulinas positivas, hiperalbuminorraquia y pleocitosis).

Las convulsiones ocupan en la estadística de CLARK y BAILEY el lugar preferente hasta el punto de encontrarse presentes en el 50 por 100 de los enfermos de L. E. D. con manifestaciones neuropsiquiátricas.

Según el criterio de GLASER, compartido por la mayoría de los autores, los síntomas neurológicos obedecen a una patogenia vascular. Las lesiones proliferativas de la pared de los vasos ocasionarían deficiencias en el riego de la sustancia nerviosa. De la localización topográfica de estos infartos vasculares dependería la variada sintomatología neurológica. Del mismo modo, la afectación obstructiva de los vasos nervorum explicaría, según HEPTINSTALL y SOWRY, los casos de parálisis periféricas por ellos descritos.

ROR atribuye la sintomatología neurológica del L. E. D. a la lesión histoquímica neuronal.

que significa la alteración de los ácidos ribo y desoxiribonucleicos. Esta alteración de la estructura bioquímica del núcleo ha sido comprobada por GUEFT y LAUFER en 1954 y podría explicar el aumento de la excitabilidad de las neuronas que RUSSELL, HASERICK y ZUCKER han demostrado electroencefalográficamente y sobre la cual recae la responsabilidad de las frecuentes manifestaciones convulsivas de los enfermos de L. E. D.

Los síntomas mentales aparecen en el 17 por 100 de los enfermos de L. E. D. con alteraciones neuropsiquiátricas y, generalmente, combinados con las alteraciones neurológicas descritas. Sólo un número reducido de enfermos de L. E. D. presentan sintomatología mental sin la concurrencia de clínica neurológica.

Se han descrito cuadros delirantes identificables con el delirio agudo febril, episodios alucinarios, reacciones paranoides, cuadros depresivos, obsesiones, ansiedad, etc. GARCIN ha publicado casos de L. E. D. con alucinaciones de tipo esquizofrenóide y alteraciones catatónicas, especialmente en el estadio terminal de la enfermedad, hecho que pone en relación con la insuficiencia renal que los enfermos de L. E. D. suelen presentar en el citado momento evolutivo.

La inestabilidad emocional, confusión mental y desorientación son síntomas también frecuentes. ROGER, RANCE y POISON han observado un cuadro maniaco en un enfermo de L. E. D. En general, todos los enfermos presentan una nerviosidad y emotividad intensa, aun aquellos en los cuales la sintomatología mental citada no hace su aparición.

La falta de un cuadro mental específico del L. E. D. es un argumento a añadir al concepto de reacción exógena de BONHOEFFER. Con arreglo a los datos publicados, existen unos síntomas obligados constituidos por alteraciones globales de las facultades mentales y especialmente expresados por perturbación de la conciencia. A estos síntomas constantes u obligados se añaden síntomas facultativos en relación con las condiciones constitucionales individuales de los enfermos. Tal hace pensar el trabajo de McCLARY, MEYER y WEITZMAN, en el que consignan el predominio de los síntomas ansiedad-depresión en enfermos de L. E. D. de personalidad rica en estructuras obsesivas. Los citados McCLARY y cols. justifican la aparición de los síntomas mentales a partir de la disminución de la actividad integrativa del Yo por efecto de los cambios cerebrales, cuya base anatómica reside, según GARCIN, en la atrofia granular cortical y gliosis por infartos de los vasos del manto.

II

Nosotros hemos tenido ocasión de estudiar una enferma de L. E. D. con un cuadro mental y sin alteraciones neurológicas de ningún tipo.

La historia, resumida, de la enferma es la siguiente: Se trata de una mujer de veintitrés años, soltera, de profesión sirviente, entre cuyos antecedentes personales se encuentra una apendicectomía a los dieciocho años y amigdalitis de repetición en la infancia. No existen antecedentes familiares ni personales de índole psiquiátrica.

Según el relato de la madre, siempre ha sido un poco retraída, seria y trabajadora, sin que haya podido observar nunca cambios importantes en su modo de comportarse.

El proceso que comentamos se inició de modo brusco con gran malestar general, escalofríos, fiebre de 38 grados y dolores erráticos mioarticulares. Diagnosticada por su médico de cabecera de proceso gripal, fué tratada en este sentido sin mejoría. A los pocos días, dolor de costado y empeoramiento del estado general. En esta situación es vista por uno de nosotros, estableciendo el diagnóstico de fiebre reumática en fase de actividad inflamatoria con lesión óricoavicular crónica inadvertida (estenosis aórtica), miocarditis aguda y pleuresía basal derecha de la misma etiología.

A los dos días de iniciado el tratamiento oportuno la enferma empeora de su sintomatología somática, apareciendo un cuadro mental que obliga a su ingreso en la Clínica Médica Universitaria del profesor SEBASTIÁN. La enferma, en cama, presenta una facies angustiosa, gran obnubilación de conciencia, desorientación alopsíquica y un evidente estado de inquietud motora. Gritando relata sus vivencias de muerte próxima. Otras veces se queja lastimeramente. Alude continuamente a personas que no identifica y que adoptan hacia ella una actitud de amenaza. Por la noche aumenta su agitación y hacen aparición pseudoalucinaciones incoherentes, a veces de matiz hipnagógico, de la esfera visual y auditiva.

El examen neurológico es normal, así como el análisis de líquido cefalorraquídeo, que arroja el siguiente resultado: Presión y caracteres organolépticos, normales. Globulinas, negativas. Albúmina, 0,15 gr./1.000 c. c. Glucosa, 0,52 gr./1.000 c. c. Células, 2 por mm. c. Curva coloidal, normal.

Se practica a la enferma un examen electrocardiográfico que arroja el siguiente resultado: Taquicardia sinusal. Tipo electrocardiográfico izquierdo. Alargamiento relativo de los tiempos AV y QT. Discretas alteraciones tipo anoxia de capas internas del ventrículo izquierdo. Diagnóstico: Miocarditis difusa con lesiones preferentes de ventrículo izquierdo.

El examen fonocardiográfico da como resultado un soplo protosistólico en foco normal, propagado a la mitral, simulando un falso ritmo de galope.

El análisis de orina es normal y el de sangre fué el siguiente: Hematíes, 4.000.000. Leucocitos, 15.400. Hemograma (0-0-5-74-0-0-2-19). V. S. G., 60-95 mm. Urea, 0,50 gr. por 1.000 c. c. Glucemia basal, 0,90 gr. por 1.000 c. c. Aglutinaciones a salmonellas y brucelas, negativas.

En esta situación instauramos un tratamiento a base de antitérmicos, antibióticos y Largactil, con lo cual mejora la inquietud motora, persistiendo las vivencias de muerte, que desencadenan crisis de llanto y angustia. A los tres días de iniciado el tratamiento comenzamos la administración de prednisona (30 mg. por día), con lo cual, de modo espectacular, desaparece el cuadro mental y mejora extraordinariamente el estado general. Únicamente persiste un estado de incontinencia afectiva. A los diez días la enferma, apirética, sólo presenta de anormal la labilidad afectiva y su velocidad de sedimentación globular acelerada.

A los tres meses, totalmente afebril, es dada de alta la enferma. En un reconocimiento previo recogemos el soplo aórtico y una sinequia pleural.

Transcurridos cuatro meses del alta, la enferma vuelve a ingresar con un cuadro febril, gran anorexia, vómitos, dolores articulares y sudoración profusa. Objetivamente presenta un discreto edema de cara con eritema, localizado en ambas regiones malares, que se junta

en el dorso de la nariz (butterfly skin lesion) acompañada de otras lesiones de tipo eritematoso de morfología macular y de contorno irregular en ambos antebrazos y manos con tumefacción dolorosa y caliente.

Desde el punto de vista mental, el cuadro es semejante al descrito en el episodio anterior. Ha disminuido, sin embargo, la inquietud motora y presenta paroxismos de angustia en los cuales la enferma afirma "que está muerta", llorando desconsoladamente. No es posible establecer "rapport" dada la gran confusión mental y perplejidad. Por la noche aparece agitación psicomotriz. Los días posteriores se añaden al cuadro significaciones patológicas de amenaza de tinte esquizofrénico con una mayor claridad de conciencia.



Fig. 1.

El examen de sangre practicado arroja un gran aumento de la velocidad de sedimentación (75-112 mm.), intensa disproteinemia con hipoalbuminemia e incremento de la fracción globulínica alfa.

Ante las manifestaciones clínicas relatadas y las alteraciones eritematosas (véase fig. 1) solicitamos la investigación del fenómeno L. E. y de la proteína C reactiva, que dan el siguiente resultado (doctor REGLERO): Proteína C reactiva, positiva (tres cruces). Fenómeno L. E., positivo (véase fig. 2).



Fig. 2.

A la vista de los resultados, que confirman nuestra sospecha de L. E. D., instauramos un tratamiento a base de prednisona a dosis altas, alternando con ciclos de ACTH, con lo cual desapareció en una semana el cuadro psicótico agudo, persistiendo, no obstante, un estado de labilidad emocional-irritabilidad (síndrome hiperestésico emocional de Bonhoeffer).

Hasta el momento actual, cuatro meses desde el segundo brote, la enferma ha evolucionado, desde el punto de vista somático, con un curso alternante de brotes febriles y temporadas apiréticas. No han vuelto a aparecer las manifestaciones eritematosas de piel.

Desde el punto de vista mental, es digno de anotarse el hecho de que, a pesar de los brotes febriles, algunos de temperaturas elevadas, no han vuelto a aparecer los síntomas descritos. Únicamente persiste, aun hoy, el estado de labilidad emocional anotado. En uno de los intervalos afebriles le fué practicado a la enferma un test de Rorschach cuyo resultado corresponde al tipo de los que se protocolizan en el síndrome orgánico general (escaso número de respuestas, fracasos frecuentes, predominio de T por 100, escasas G y F por 100, etc.).

III

El mayor interés de este caso reside, a nuestro juicio, en la existencia de un cuadro psicótico agudo sin coexistencia de manifestaciones neurológicas.

Este síndrome mental resultó siempre difícilmente encajable dentro de las formas típicas del llamado reumatismo cerebral. El segundo episodio presentaba un tinte esquizofrénico difícil de interpretar. A nuestro juicio, ayuda al diagnóstico diferencial la positividad de la proteína C reactiva, ya que uno de nosotros (BENTO ARRANZ) ha comprobado la negatividad de esta prueba de laboratorio en enfermos esquizofrénicos agudos, incluso en los febriles.

Sólo a partir de los resultados del tratamiento puede desecharse la sospecha de un brote esquizofrénico agudo. Desde nuestro punto de vista, la personalidad prepsicótica de índole esquizoide de nuestra enferma permite enjuiciar debidamente la peculiaridad del cuadro psicótico agudo.

Creemos también importante el resaltar la gran eficacia terapéutica de la prednisona y del ACTH, sobre todo en el primer episodio. No obstante, este tratamiento no ha mejorado en nada el síndrome hiperestésico-emocional residual.

Según nuestro punto de vista, el cuadro descrito presenta un cierto parecido con el que aparece en las psicosis coreicas agudas, sobre todo por la gran ansiedad existente en ambos cuadros mentales.

RESUMEN.

Se revisa el problema de las alteraciones neuropsiquiátricas del L. E. D., comunicando un caso en el cual sobresale, desde el punto de vista mental, un cuadro de agitación ansiosa y un cuadro hiperestésico-emocional residual.

Dicho cuadro agudo surgió en dos episodios febriles, en el segundo de los cuales la existencia de significaciones patológicas y vivencias de amenaza, con una mayor claridad de conciencia, hizo sospechar un proceso esquizofrénico.

Según los autores, la positividad de la proteína C reactiva ayuda al diagnóstico diferencial, ya que esta prueba de laboratorio es negativa

en las esquizofrenias de comienzo según la experiencia de los autores.

El test de Rorschach, practicado después del cuadro agudo, es semejante al que se recoge en los síndromes orgánicos generales.

La prednisona y el ACTH hicieron remitir totalmente el cuadro psicótico agudo.

BIBLIOGRAFIA

BRODY, S.—Psychiatr. Quater., 30, 44, 1956.
CLARK, E. C. y BAILEY.—Ref. Year Book Neurol., Psychiat. and Neurosurg., 1956-57.

GARCIN, R.—Rev. Neurol., 9, 511, 1955.
GLASSER, G. H.—Ref. Year Book Neurol., Psychiat. and Neurosurg., 1956-57.
GUEFT, B. y LAUFER, A.—Ref. en Rev. Clin. Esp., 58, 1955.
HEPTINSTALL, R. H. y SOWRY, G. S. C.—Brit. Med. J., 4, 757, 525, 1952.
JERI, R.—Rev. Neuropsiquiat., 16, 193, 1953.
MALAMUD, N. y SAVER, G.—Arch. Neurol. Psychiat., 71, 723, 1954.
MCCLARY, A. R., MEYER, E. y WEITSMAN, E. L.—Psychosomatic Med., 17, 311, 1955.
PIPER, PH. G.—Journ. Am. Med. Ass., 153, 215, 1953.
ROF CARBALLO, J.—Disproteínemias. Paz Montalvo, Madrid, 1953.
ROGER, J., RANCE, A. M. y POISON, R.—Rev. Neurol., 92, 591, 1955.
SIEKERT, R. G. y CLARK, E. C.—Neurology, 5, 84, 1955.
TALBOTT, J. H. y MOLERES, R.—Enfermedades del colágeno. Científico-Médica. Madrid-Barcelona, 1957.

UN CASO DE REPARACION PLASTICO-FACIAL EN HERIDA POR ARMA DE FUEGO

M. MARTÍNEZ CONDE.

Santander.

X. X., de veintisiete años, con propósitos suicidas, se dispara un tiro de escopeta de caza del calibre 16, introduciéndose el cañón en la boca. Para realizarlo eligió una solitaria cabaña distanciada de sus familiares, de donde fué recogido a los dos días en estado moribundo.

Trasladado a Santander, se procede urgentemente a su reanimación y primera cura. Mientras se le transfunden 500 c. c. de sangre total, se aprovecha la insensibilidad del shock para la limpieza mecánica de la zona traumática, retirando los cuerpos extraños de estiércol, hierba, coágulos y esquirlas óseas, después de lo cual se pudieron apreciar las siguientes lesiones de las que las fotografías números 1 y 1 bis sólo proporcionan una visión panorámica externa: fractura del maxilar inferior con pérdida del ángulo mentoniano y cuerpo, en el lado derecho, hasta nivel del primer molar, del que quedan al descubierto sus raíces, y en el izquierdo, hasta el tercer molar, inclusive. En el maxilar superior han desaparecido

los incisivos centrales, canino y todos los molares del lado izquierdo; el incisivo y el canino del lado derecho, que aparecen visibles en la fotografía, estaban desarticulados y se desprendieron a los pocos días. En la bóveda palatina se aprecia una perforación sensiblemente ovalada que deja penetrar con holgura el dedo índice enguantado, y otra yuxtapuesta del calibre de un lapicero. En las partes blandas, la fotografía muestra el extenso destrozo desde la altura de los huesos propios de la nariz hasta la región supraioidea con pérdida de la comisura labial y parte de los labios superior e inferior del lado izquierdo. En la parte superior de la herida, intensamente infectada y de olor fétido, se observa un ligero enfisema y desprendimiento de burbujas gaseosas. Ha debido perder gran cantidad de sangre, pero ni en la primera cura ni en la sucesivas se necesitó ninguna práctica hemostática en la herida, todo ella de aspecto sucio y esfaceloso.

Se espolvoreó abundantemente la superficie traumática con terramicina en polvo y se dejó totalmente abierta la herida. Colocación de una sonda esofágica por nariz, y con todo preparado para traqueotomía de urgencia, se traslada al herido a la cama, donde se le instaura un gota a gota venoso de 500 c. c. de suero salino al que se incorpora el contenido de dos ampollas de terramicina endovenosa de 250 mg. cada una. A media tarde, y a las once de la noche, se le cura en la cama,



Fig. 1.



Fig. 1 bis.