

25 mm., presiones éstas no alcanzadas en los sujetos normales, y, por tanto, innecesarias para la micción normal. Insistimos nuevamente en que las determinaciones obtenidas en este grupo son sobre pacientes distendidos, en tanto la distensión es susceptible de recuperación del detrusor de la vejiga funcional y anatómicamente, pues aquellos en que la alteración anatómica ocasionada no sea ya reversible no son estudiados en este lugar, sino en otro trabajo, que aparecerá posteriormente.

RESUMEN.

Se hace referencia a las determinaciones obtenidas mediante la Cistometría en las vejigas normales, en las cuales se estudia el tono, la contracción aislada del detrusor y la influencia de los músculos de la pared abdominal, obteniéndose algunas conclusiones sobre la fisiología y patología de la micción.

Estas mismas determinaciones se hacen también sobre las retenciones agudas, en la retención crónica completa de orina y en las retenciones crónicas incompletas, con y sin distensión vesical, deduciéndose de su estudio, entre otros factores, la influencia de los músculos de la pared abdominal en la micción normal y en la de los llamados "retencionistas".

SUMMARY

Measurements obtained with cystometry in normal bladders are reported, in which tonus, isolated contraction of the detrusor and the influence of the muscles of the abdominal wall are studied, arriving at some conclusions on the physiology and the pathology of micturition.

These same measurements are obtained in cases of acute retention, in total chronic retention and in partial chronic retention with or without a distended bladder; among other factors, the influence of the muscles of the abdominal wall on a normal micturition and in cases of "retencionists" has been gathered from their study.

ZUSAMMENFASSUNG

Man bespricht die Resultate, die man bei normalen Blasen mittels der Cystometrie erhielt, bei denen man den Tonus, die isolierte Kontraktion des Detrusors und den Einfluss der Bauchwandmuskeln untersuchte; man konnte auf dieser Basis einige Schlussfolgerungen über die Physiologie und Pathologie der Miktion ziehen.

Dieselben Bestimmungen wurden auch bei akuten Retentionen, bei der totalen chronischen Urinverhaltung und bei unvollkommenen chronischen Retentionen mit und ohne Blasenerweiterung gemacht. Diese Studien zeigten unter anderem, den Einfluss der Bauchmuskel auf die normale Miktion und auf die der sogenannten "Zurückhalter".

RÉSUMÉ

On fait un rapport des déterminations obtenues au moyen de la cystométrie, dans les vessies normales, chez lesquelles on étudie le ton, la contraction isolée du detrusor, ainsi que l'influence des muscles de la paroi abdominale, obtenant quelques conclusions sur la physiologie et la pathologie de la miction.

Ces mêmes déterminations sont appliquées aux retentions aiguës, dans la rétention chronique complète de l'urine et dans les rétentions chroniques incomplètes avec ou sans distension vésicale; de leur étude on déduit, parmi d'autres facteurs, l'influence des muscles de la paroi abdominale dans la miction normale et dans celle des dits "retentionneurs".

L-A-S COMPLICACIONES NEUROLOGICAS DE LOS REUMATISMOS Y EN ESPECIAL LA ARACNOIDITIS ADHESIVA

J. SIMARRO PUIG

Jefe de Servicio de Neurología en el Instituto Neurológico Municipal de Barcelona

Paralelamente al avance de nuestros conocimientos en clínica, vamos descubriendo nuevas causas de lesiones viscerales u otras y nuevas localizaciones de enfermedades. Y es así como para la enfermedad reumática o reumatismo articular agudo se van añadiendo nuevas localizaciones viscerales, que alargan la lista de las localizaciones ya conocidas para esta enfermedad.

No es mi intención la de estudiar tales localizaciones, y sí únicamente la de circunscribir mi trabajo a la consideración de las estrictamente neurológicas, y en especial a la aracnoiditis reumática, con presentación de dos observaciones, y con un carácter eminentemente práctico, esencialmente clínico.

Son muy conocidos los trastornos de vecindad o por compresión o "irritación" por formaciones reumáticas vecinas, y así ciertas neuralgias, radiculalgias, plexalgias, no raras veces calificadas como neuritis, radiculitis y plexitis, y en este lugar hay que mencionar las también a veces mal llamadas neurodicitis y funiculitis, ya que tales neurodicitis y funiculitis con frecuencia no son más que algias por compresión, que debieran llamarse con más propiedad neurodocalgias y funiculalgias. También las algias por estos mecanismos localizadas en la región escápolohumeral, de las que se han ocupado recientemente PRAT PARDAS y MARTENSSON, y entre las que no son las menos importantes las cérvicobraquias-

litis, plexitis, braquialitis, etc., por alteraciones formativas, síndrome de escaleno anterior, costilla cervical y otras análogas o equivalentes, con el denominador común de su mecanismo por compresión. Estos trastornos por compresión pueden adoptar modalidades inusitadas, dando lugar a problemas diagnósticos delicados, como en las observaciones de BUCKLEY (compresiones radiculares por reumatismos vertebrales, simulando neuritis, angina de pecho), de FALK (una espondilitis con afectación del esófago) y de JOSEY y MURPHEY (disco intervertebral roto, que simula angina de pecho).

Precisamente, y a propósito de tales compresiones, dejando de lado la cuestión de la naturaleza de los "reumatismos" causales (diferencia tajante entre artritis y artrosis, con la tendencia actual, siguiendo a BODECHTEL, al concepto de que la diferencia entre las espondilitis y las espondilartrosis no sea en la práctica tan fácil y frecuente como sobre el papel y sea cierta la forma mixta de KREBS), dejando, aparte este problema, sí que me interesa, por tocar más concretamente a nuestro objeto de estudio, el otro problema relativo a la naturaleza de ciertas alteraciones neurológicas periféricas, el de estas neuralgias, radiculalgias, plexalgias, etc., que bien pudieran ser verdaderas radiculitis, neuritis, plexitis, neurodicitis, funiculitis, por localización del reumatismo en las fibras nerviosas o por lo menos en sus vainas o componentes mesenquimatosos o conjuntivos; también para ello creo es muy difícil la diferenciación, siendo muy posible que en estos casos el problema sea el mismo que para muchos reumatismos, y que no resulte rara la existencia de verdaderas neuritis, plexitis, etc., o por lo menos de perineuritis, perirradiculitis, etc., por propagación, conforme a las ideas de EHRLICH, y a observaciones de STEINER, quien halla nódulos granulomatosos perineuríticos y polimicosíticos, cuyos nódulos y localizaciones explicarían las atrofias musculares; en un editorial del "The Journal of the Am. Med. Ass." se recoge la idea de la perineuritis nodular y la polimiositis en la artritis reumatoide, y autores como KELLY y MYLECHREEST estudian las fibrositis, lanzando el primero la hipótesis de la naturaleza neural de las fibrositis. Dejemos también de lado lo relativo a las miositis, sin más que citar también el estudio de PRAT PARDAS, en que se trata de la misma entre los síndromes álgicos de la región escáculo-humeral.

Sobre las alteraciones lesionales en sistema nervioso central, los tratados clásicos no proporcionan datos definitivos ni llegan a concretar suficientemente. Son también muy escasos los datos que he hallado sobre las mielitis reumáticas; ABESSARD las apoya a propósito de una observación que ha parecido poco convincente a GUILLAIN y a THUREL y ha sido, en cambio, apoyada por BEAUDOUIN.

Son más numerosas y demostrativas las observaciones y publicaciones sobre las encefalitis

de naturaleza reumática; yo mismo he publicado en 1937 dos observaciones con bibliografía anterior (encefalitis psicótica, corea) clínicamente reumáticas; posteriormente, RISER, LA-BOUCARIE y GIRAUD comunican otra de corea reumática. LAIGNEL-LAVASTINE, GALLOT y MIGNOT, otra de forma psicótica; LAIGNEL-LAVASTINE, BOUDET y BENDIT, otra de doble etiología, no tan convincente; POINSO, RECORDIER, PAILLAS y LUMBROSO, otra de encefalitis maláctica, que creo ser reumática; HIGH y ALGORTER publican un trabajo sobre cardiopatías reumáticas asociadas con meningoencefalitis, trabajo que no he leído; LEYS, tres casos de esquizofrenia, de cuyo estudio deduce tratarse de reumatismo cerebral. A todas estas observaciones se puede hacer la objeción de la falta de estudio histológico, y para algunas de la duplicidad de etiología aunque clínicamente algunas de ellas sean muy demostrativas. Añadamos a ellas que FARRERAS VALENTÍ incluye con ciertas reservas al reumatismo entre las causas de encefalitis desmielinizantes post y parainfecciosas. Sin embargo, la demostración histológica ha llegado y creo haber sido el primero, con ROCA DE VIÑALS, en haberla proporcionado. Y, posteriormente, BRUETSCH lo confirma; precisamente, las observaciones de BRUETSCH tienen un interés especial, por tratarse de alteraciones psíquicas, que, a su vez, vienen a confirmar la naturaleza encefalítica y reumática de bastantes esquizofrenias, apoyando asimismo la misma naturaleza de algunas de las observaciones publicadas en sentido de psicosis encefalíticas de naturaleza reumática.

Queda otro grupo de complicaciones interesantes en la envoltura del sistema nervioso central. A este propósito recordemos que se ha publicado poco o nada sobre tales localizaciones o complicaciones; recientemente, al recoger datos bibliográficos sobre interferencias entre reumatismos, neurología y psiquiatría, he hallado algún trabajo interesante a este respecto, que me ha inducido a recordar dos observaciones en que se intrincaban lesiones reumáticas y adherencias aracnoideas con radiculalgias, constituyendo verdaderas aracnoiditis con bloqueo y síndrome de compresión, más radicular que medular. Veamos estas dos observaciones resumidas convenientemente:

Observación I.—F. R. A., de treinta y siete años, soltera. Sin antecedentes de interés. Hace ocho años, ¿histerectomía? por tumor. Hace tres años, dolor a la micción, polaquiuria, dolores en lado derecho de tórax, irradiados desde el costado hacia atrás, y a veces en forma de cinturón, continuando a despecho de tratamientos, y aumentando hace cuatro meses, al mismo tiempo que complicándose con fatiga fácil; con reposo en cama disminuyen, aunque no desaparecen; son localizados en zona bastante extensa a nivel de costillas medias de lado derecho; hace un año, amigdalectomía por "anginas sépticas", sin mejoría. La enferma se explica con cierta vaguedad (que en los primeros tiempos permite la sospecha de funcionalismo, o de simulación, no confirmados posteriormente); también coetáneamente algias en fosa ilíaca derecha; reinterrogada, se consigue conocer que hace cuatro años sufrió una caída brusca hacia atrás,

con contusión fuerte en "columna vertebral", y son sensación de chasquido. Ha sido encamada y tratada con la sospecha de tuberculosis vertebral. A la exploración: enferma obesa, sin deformación aparente general, pero sí en columna vertebral, con cifosis dorsal exagerada y escoliosis dorsal derecha con máximo en D VI; movilidad de articulaciones en general conservada; percusión de columna vertebral dolorosa en toda la zona dorsolum-

losis dorsal derecha de punto máximo a nivel de D VI; la presión sobre las espinosas es dolorosa en las primeras dorsales y mucho más a nivel de últimas dorsales y primeras lumbares, siendo difícil precisar más por la adiposidad de la paciente; las restantes lumbares, también dolorosas; sensibilidad cutánea aumentada a nivel aproximado de raíces 12 D L; movimientos de columna vertebral muy limitados en toda su longitud.

Presiones oscilando entre 14/7 y 10/5.

Temperaturas normales, entre 36 y 37°.

Pulso entre 80 y 100. Regular, rítmico. Corazón, normal a la auscultación.

Tratada con calcio, histamina, tiosulfato de oro y sodio; movilización suave y progresiva, sulfal a dosis pequeñas y grandes, Ducrey, vitamina D 2, novocaina en infiltraciones, diatermia, ionizaciones yodocálcicas, proteínas heterólogas; todo sin ningún resultado. La enferma sigue aquejando persistentemente más que algias, parestesias en la región mencionada, extendiéndose a la región cervical y a la lumbar, muy molestas, mal localizadas, o mejor, variando de asiento dentro de la misma zona.

Vista la inutilidad de todos los medios empleados, se recurre a la neurocirugía, y el Dr. Tolosa, a nuestra demanda, interviene, practicando una laminectomía (27-X-



Fig. 1.

bar; a la presión en región lumbar, dolor, más acusado en lado derecho, y especialmente en punto costovertebral; la motilidad, tono, coordinación, reflejos en general sin anormalidad; sensibilidad: variable en diferentes exploraciones, con hiperestesia discreta en dorsal inferior en ambos lados; en una ocasión, y en otras, ligera disminución de táctil en dermatomas de D III, IV, V y VI, lado derecho, y disestesias en misma región. Trae radios de columna dorsal, mostrando osteofitos y picos de loro en D VI, D VII, D IX, D X y D XI, más marcados en D X y XI, en que en la lateral se halla puente de unión anterior, pronunciado, con saliente notable.

Ingresada el 16-XI-1943. Se observa:

H., 4.850.000; L., 8.800; Hb., 80 por 100; V. G., 0,92; N., 65; N. degen., 2; N. jóv., 1; E., 3; L., 25; M., 4. Serología (W. M., K. R. II, Kahn, Hecht), negativas. Sed. glob., primera hora, 27; segunda hora, 49; Velocidad med., 25, 75. Calcemia, 0,112.

Orina: sedimento con escasos hematies, rarísimos leucocitos y células epiteliales; no se observa flora; albúmina y glucosa, negativa.

Potasemia, 0,300. Calcemia, 0,097 (nueva dosificación). Rel. potasemia, calcemia, 3,3.

Examinadas las radios que ha traído, se halla escoliosis marcada de compensación, con espondiloartrosis deformante, al parecer de reacción, sin que se aprecien lesiones destructivas; osteoporosis de la región explorada, más marcada a nivel de II a V dorsales (Dr. Vega).

Nuevas radiografías (v. figs. 1 y 2), mostrando reacciones osteolíticas marcadas, y más aún en lado derecho de toda la dorsal superior con puentes de unión.

Reexplorada por el Dr. Roviralta, se halla: cefoescro-



Fig. 2.

1944), o, mejor, una hemilaminectomía derecha, con extirpación de apófisis espinosas, de D 3, 4, 5, 6 y 7; después de abrir la dura se observa la presencia de abundantes adherencias aracnoideas dispuestas en anchas mallas; sección del haz espinotálmico derecho y radicotomía posterior, comprendiendo D 3, 4, 5, 6 y 7; sutura de la dura y sutura en cuatro planos de capas muscular y tegumentaria; transfusión de 500 gr. antes

de la oclusión de la dura (Dr. Tolosa, neurocirujano del Instituto).

Curso postoperatorio normal.

Queda anestesia de región correspondiente, que antes era dolorosa y disestésica. Pero en noviembre de 1944 y meses siguientes sigue la enferma aquejando dolorimiento en ambos hombros y región cervical posterior y laterales de tipo radicular, llegando a irradiarse a extremidades superiores, en especial en porción proximal y adormecimiento en estas regiones; la exploración muestra una hipoestesia superficial en la región comprendida entre subescapular izquierda, mediovertebral y parte externa de brazo y hombro izquierdos y cuello en lado izquierdo, con respuestas contradictorias que dificultan mucho la exploración, pero mostrando claramente una disestesia en la región mencionada. En vista de ello se practica una mielografía, con olioíodo descendente (un centímetro cúbico) por vía suboccipital, con caída en lluvia desde C V hasta D V (fig. 3).



Fig. 3.

Un l. c. r.: albúmina, 0,19; células, 0,6; Pandy y Weichbrodt negativas (no más exámenes por falta de líquido cefalorraquídeo, que sale en muy poca cantidad, dejando de salir seguidamente; era hipoteno).

La enferma sigue siendo tratada por novocainizaciones, calcio, vitamina D 2. No se interviene por el temor de que, dada la gran extensión de sus adherencias aracnoideas, quede con base ósea insuficiente.

Se orienta a radioterapia, que, por desidia y falta de ánimo de la paciente no se hace. La enferma no hace ni deja hacer.

Sale de alta para ingresar en un asilo.

Se trata de enferma con lesiones importantes de espondilitropatía, de tipo mixto, con intensas reacciones óseas y signos importantes de compresión radicular, en que, vista la rebeldía de sus trastornos, que no obedecen a terapéuticas antirreumáticas diversas (generalmente activas) se recurre a una radicotomía con cordotomía, hallando en la intervención una aracnoiditis

adhesiva extensa, que explica perfectamente sus molestias, y siendo estas adherencias muy extensas, se duda sobre la oportunidad de un despegamiento en toda su extensión. Por otra parte, la enferma es muy emotiva e intensamente atemorizada, hiperestésica. Hay un trauma anterior en un año al comienzo aparente de sus molestias.

La observación siguiente es también compleja:

Observación II.—E. B. C., cincuenta y nueve años, soltero. Ingresa en el Instituto Neurológico Municipal el 18-III-1947. No antecedentes de interés, salvo paludismo hacia los veintidós años, y hace trece años, proceso "reumatoide", que duró, afectando extremidades, y no pareciendo bien curado, ya que quedan dolores en rodilla derecha cuando anda algún rato seguido; gonococia en tres ocasiones (¿reinfección?, ¿recidiva?); hace diecisiete años, chancre al parecer luético; alcohol sin exageración. Enfermedad actual: hace dos meses, proceso infectivo calificado de "gripal", que le obligó a guardar cama dos días, y a continuación, fuerte alarma en región lumbar, con irradiación a ambas extremidades inferiores, cuya irradiación es de topografía no bien precisada; no habiendo ya podido levantarse de la cama, sumándose en días siguientes polaquiuria y dificultad de emisión de orina, así como detención rectal, con gran dificultad de defecación. Ingresa en esta situación.

A la exploración, enfermo en decúbito supino, psíquicamente bien, aunque muy atemorizado y "dominado" por sus dolores. Motilidad conservada en extremidades superiores, muy disminuida en tronco, y considerablemente disminuida en extremidades inferiores, no pudiendo levantar los pies del plano de la cama (observando que estos movimientos son muy dolorosos); tono conservado en extremidades superiores, muy disminuido en las inferiores; trofismo conservado; sensibilidad a tacto y pinchazo (dolor), conservada en general; dolor a presión en región sacra y apófisis espinosas de últimas lumbares, así como en parte posterior de muslos, aunque sin adoptar la topografía de trayecto de ciáticos (y más propiamente una topografía radicular), rebasando el territorio de inervación de éstos hacia los lados e incluso adelante; no hay un Lassegue claro, y son dolorosos los movimientos de región lumbosacra y sacroiliacas, y menos los de caderas; pupilas en miosis, reaccionando bien a luz, acomodación y convergencia; reflejos tendinoperiósticos en miembros superiores conservados; cutáneoabdominales desaparecidos, cremasterianos presentes, pubianos abolidos, espinolílicos sin respuesta, rotulianos abolidos, aquileos débiles, cutáneoplantares en flexión, no signo de serie piramidal; coordinación conservada en general, salvo pequeñas perturbaciones en extremidades inferiores, atribuibles a trastornos motores y algícos; corazón normal a auscultación; presiones: 145/85 y 165/85.

Temperaturas y pulso, normales.

Sangre: H., 4.500.000; Hb., 95 por 100; V. G., 1.05; L., 5.900. N., 68; N. degen., 1; B., 1; L., 23; M., 7. Urea en sangre, 0,36. Serología (W. M. K. R. II, Kahn y Hecht), negativas.

Fondo de ojo (Dr. Lloberas) y motilidad ocular: Motilidad ocular extrínseca normal en ambos; intrínseca normal; fondo O. D. disco papilar rosado, redondeado, bien limitado por el hemisector temporal y borroso por el nasal, con estafiloma en crecimiento, la borrosidad se propaga a la zona peripapilar de este hemisector; irregularidades arteriales y marcada tortuosidad de las colaterales de mediano calibre; iniciales signos de esclerosis vascular retiniana; miopía; O. I. disco papilar rosado, redondeado, con excavación fisiológica central y bien limitado, a excepción de la porción superior en cuya región papilar se observa un haz de fibras de mielina.

Punción lumbar: enfermo echado, P. I. 8; Queeckens-test con aumento muy discreto, a 11, y descompresión, 9.

Líquido cefalorraquídeo: 0,39; células, 40,8 (predominio de polinucleares); Pandy, débilmente +; Weich-

brodt neg.; W., neg. No han sido hallados gérmenes por métodos de Gram y Ziehl.

(Exámenes de laboratorio practicados en el laboratorio del Instituto, bajo la dirección del Dr. Roca de Viñals, también lo han sido los mencionados correspondientes al enfermo núm. I.)

Examen eléctrico (Dr. Otaola): A la farádica: crurales D, 1; izq., 1; rectos antas. D, 0,7; I, 1; vastos ints. D, 1; izq., 1,5; ciáts. popl. ext. D, 1; I, 1; pedios D, 2; I, 2;



Fig. 4.

tibiales antas. D, 2; I, 2; Exts. com. D, 2; I, 2; ciáts. poplás. ints., D, 1; I, 1; Gemelos exts. D, 1; I, -. A la galvánica: crurales D, C. C. C., 6; crual I, C. C. C., 11; rectos antas. D, C. C. C., 6; C. C. A., 11; izq., C. C. C., 5; C. C., 10; vastos ints. D, C. C. C., 5; C. C. A., 7; izq., C. C. C., 6; C. C. A., 12; ciáts. poplás. exts. D, C. C. C., 3; izq., C. C. C., 1; Pedios D, C. C. C., 4; C. C. A., 5; izq., C. C. C., 5; C. C. A., 6; tibial ant. izq. C. C. C., 3; C. C. A., 4; ext. com. izq., C. C. C., 5; C. C. A., 7; ciáts. popl. int. izq., C. C. C., 10; C. C. A., 12; gemelo ext. izq. C. C. C., 9; C. C. A., 8. Conclusiones: no se aprecian signos evidentes de alteración patológica de la excitabilidad eléctrica; no obstante, la contracción del grupo anteroexterno de ambas piernas es de características dudosas, débil, ¿con tendencia a la lentificación?, lo que permite sospechar la presencia de incipientes manifestaciones de reacción de degeneración a confirmar en la evolución clínica y electrodiagnóstica del caso.

Examen de pelvis (próstata, recto, vejiga; Dr. Martí Sensat): próstata pequeña, con algún nódulo sospechoso en parte izquierda. Neoplasia?

Otro examen (Dr. Otero): nada anormal en espacio pelviano.

Radiografías de columna vertebral (Departamento de Rayos X del Instituto, dirigido por el Dr. Vega): en las directas, sagital y lateral, se halla alguna reacción osteofítica discreta, con ligero aplanamiento de vértebras últimas lumbares y una ligera sacralización de la L. V. (figura 4).

Mielografía descendente (oliyodo descendente por punión cisternal): el aceite yodado desciende lentamente y en lluvia, quedando en los treinta primeros minutos diseminado, con predominio en región dorsal, aunque llevando algunas gotas a la L II (fig. 5); a las veinticuatro horas llega a la L III, pero persisten numerosas gotas en lluvia en región dorsal y lumbar (fig. 6), y a los tres días persiste la detención en lluvia a nivel de la L III.

Tratado por salicilato, analgésicos y por infiltraciones de novocaina, no mejora en absoluto.

Intervención (Dr. Tolosa), con despegamiento de adherencias el día 15-IV-1947.

A continuación de la intervención—que es seguida de curso postoperatorio normal y sin incidentes—se observa una desaparición completa de los dolores, recobrando la motilidad y el tono y desapareciendo los trastornos sensitivos.

El enfermo sale de alta, clínicamente curado, el 6-V-1947.

En esta segunda observación vemos otra aracnoiditis, provocando también un síndrome polirradicular, con reacciones de lúes negativas (lo que no apoyaba la etiología luética en que se había pensado inicialmente por los antecedentes del paciente), con trastornos reumáticos radiológicos vertebrales y antecedentes claros reumáticos, con una infiltración prevertebral, que indujo en algunos momentos a pensar asimismo en le-



Fig. 5.

siones de próstata, y habiéndose demostrado clínica y radiológicamente la existencia de una aracnoiditis adhesiva; la intervención, con despegamiento, consiguió la desaparición completa de los trastornos del enfermo (últimamente enero 1948—sigue en buen estado).

Tanto en una como en otra observación, el diagnóstico de adherencias aracnoideas es indiscutible; no lo es tanto la naturaleza de esta arac-

noiditis, y, a falta de pruebas histológicas no recogidas—en ambas intervenciones no se advirtió anticipadamente, y no se practicó ninguna biopsia—, reconociendo que tal diagnóstico de naturaleza es inseguro, sólo hipotético; únicamente podemos aducir datos de presunción en apoyo de la hipótesis de su naturaleza reumática.

Una razón etiológica: ambos enfermos presentaban alteraciones vertebrales de tipo reumático crónico marcadas (el traumatismo, en la observación I, podía ser un factor desencadenante de los dolores, pero no suficientemente causal, dadas las características radiológicas, y la topografía de trastornos); en el segundo enfermo los antecedentes reumáticos claros, con evolutividad, comprendiéndose el comienzo de la localiza-

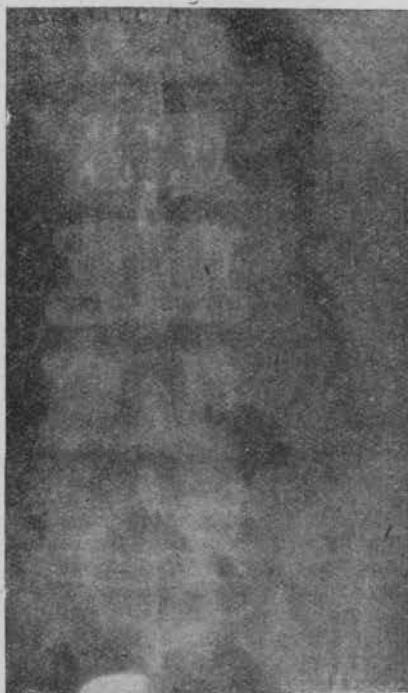


Fig. 6.

ción aracnoidea relativamente reciente, y apoyada por el líquido cefalorraquídeo mostrando una reacción inflamatoria; en este segundo enfermo la negatividad de reacciones de sífilis, la ausencia de estigmas y signos de esta infección contribuían también a eliminar la hipótesis de la etiología luética.

Una razón clínica: la coincidencia con alteraciones clínicas de reumatismo en la vecindad de las lesiones aracnoideas, lo que, dadas las ideas y hechos expuestos más arriba, concuerda perfectamente con el avance a la meninge afecta, de lesiones reumáticas, evolucionando en la vecindad, y que han sobrepasado la fase de perineuritis, perirradiculitis, periartritis, invadiendo la serosa; esto lleva a la tercera razón.

Una razón anatómica, de localización: la preferencia del reumatismo por las serosas; aunque sean otras localizaciones las más conocidas y aceptadas (pleura, pericardio), recordemos con

qué facilidad hallamos adherencias silenciosas en diversos puntos de pleura u otras; adherencias que en la aracnoides es natural que no sean tan silenciosas al comprimir formaciones radiculares que tienen que manifestar las consecuencias clínicas de su injuria o compresión; el abocamiento a las adherencias podría estar facilitado por reacciones de orden alérgico, de tejido y personales, constitucionales. En apoyo de esta localización, citemos asimismo el trabajo de LUDWIG, SHORT y BAUER sobre la espondilitis reumatoide como causa del aumento de las proteínas en el líquido cefalorraquídeo, que muestra esta localización como real. Y el otro trabajo de PIAGGIO BLANCO, DUBOURDIEU y CASAMAYON mostrando asimismo la existencia de cuadros abdominales agudos en la fiebre reumática, con sintomatología propia y pequeñas reacciones serosas y exudaciones de pequeñas cantidades de líquido serofibrinoso amicrobiano en el peritoneo (otra serositis reumática poco conocida).

Puede también tratarse sencillamente de aracnoiditis adhesivas presentadas en enfermos reumáticos independientes de su reumatismo o favorecidas por éste (vecindad), aunque creo que las razones expuestas apoyarán mi opinión en sentido de la naturaleza reumática de sus aracnoiditis. De un modo u otro su coexistencia plantea cuestiones diagnósticas y terapéuticas tan arduas como importantes.

En los casos de que tratamos de aracnoiditis, es natural que, ya en período de formación de adherencias y progresivos estrechamiento y organización de las mismas, no haya más posibilidad de prueba terapéutica que la intervención, dado que en este estadio los tratamientos anti-rreumáticos no sean seguidos de ningún resultado; exactamente igual que ocurre con los tratamientos antilúeticos en casos de lesiones análogas estenosantes, que son también tributarias de la Cirugía. En estos casos creemos que si algo puede ayudar la terapéutica médica, es como coadyuvante y profiláctico de la nueva formación de adherencias.

Aun reconociendo que esta última localización reumática es nada más que hipotética, insegura, creemos útil exponer estas observaciones e ideas, que pueden llevar a la confirmación, en casos análogos, de aracnoiditis aparentemente criptogenéticas.

BIBLIOGRAFIA

1. BRUETSCH.—Journ. Am. Med. Ass., 134, 450, 1947.
2. BUCKLEY.—Ann. Rheumat. Dis., 4, 3, 1945.
3. Editorial.—Journ. Am. Med. Ass., 127, 12, 1945.
4. FALK.—Münch. Med. Wschr., 91, 25-26, 1944.
5. FARRERAS VALENTI.—Med. Clin., 12, 441, 1944.
6. FERDIERE, ABESSARD, GUILLAIN, THUREL, BEAUDOUIN.—Soc. Neur., 9, 5, 1940.
7. HIGH, ALGORTER.—Jour. Pediat., 27, 4, 1945.
8. JOSEY, MURPHEY.—Journ. Am. Med. Ass., 131, 7, 1946.
9. KELLY.—Ann. Rheumat. Dis., 5, 3, 1946.
10. KELLY.—Ann. Rheumat. Dis., 5, 5, 1946.
11. LAIGNEL-LAVASTINE, GALLOT, MIGNOT.—Soc. Med. Hop., 26, 11, 1937.
12. LAIGNEL-LAVASTINE, BOUDET, BENDIT.—Soc. Méd. Psych., 9, 5, 1940.
13. LEYS.—Edinb. Med. Jour., 53, 8, 1946.
14. LUDWIG, SHORT, BAUER.—Ann. Int. Med., 19, 1, 1943.

15. MARTENSSON.—Nordisk Med., 21, 7, 1944.
16. MYLECHREST.—Ann. Rheumat. Dis., 4, 4, 1945.
17. PIAGGIO BLANCO, DURBOURDIEU, CASAMAYON.—Rev. Argent. Reumat., 119, 41, 1947.
18. POINSO, RECORDIER, PAILLAS, LUMBROSO.—Com. Méd. Bouch. Rhône, 7, 5, 1943.
19. PRAT PARDAS.—Los síndromes algícos de la región escáculo-humeral. Barcelona. Febr. 1945.
20. RISER, LABOURIE, GERAUD.—Soc. Méd. Hôp., 26, 11, 1937.
21. SIMARRO PUIG.—Rev. Méd. Barcelona, 148, 89, 1935.
22. SIMARRO PUIG.—Rev. Clín. Esp., 8, 142, 1941.
23. SIMARRO PUIG, ROCA DE VÍSALS.—Méd. Clín., 4, 119, 1945.
24. SORSBY, GORMAZ.—Brit. Med. J., 20, 4, 4450, 1946.
25. STEINER.—Am. Jour. Pathol., 22, 2, 1946.
26. VELA, NÚÑEZ.—Acta Médica, 213, 377, 1944.

SUMMARY

Profiting from two personal cases, the author puts forth his own view on adherent arachnoiditis that accompanies rheumatism of the vertebrae. He considers the possible aetiology and pathology of these lesions and ends by advising that surgical treatment should be carried out, since it is essential in many cases when medical treatment fails.

ZUSAMMENFASSUNG

Auf Grund von 2 selbst beobachteten Fällen äussert sich der Autor über seine Auffassung von den adhaesiven Arachnoiditis beim vertebralem Rheumatismus. Er bespricht die etwaige Aethiologie und Pathogenese dieser Laesonen und endet mit dem Vorschlag des chirurgischen Eingriffs, der oft unentbehrlich ist, wenn die konservative medizinische Behandlung erfolglos bleibt.

RÉSUMÉ

L'auteur, à l'occasion de deux cas personnels, expose son opinion sur les arachnoïdites adhésives qui accompagnent les rhumatismes vertébraux. Il fait quelques considérations sur la possible étiologie et pathogénie de ces lésions et il finit par recommander l'intervention chirurgique, qui bien des fois est indispensable lorsque le traitement médical a échoué.

NOTAS CLÍNICAS

MENINGITIS TUBERCULOSA CURADA CON ESTREPTOMICINA

G. ROMERO ESCACENA, L. YÁÑEZ BARNUEVO
y J. BOLINCHES

Sevilla.

Ante la esperanza de poder contar con una terapéutica eficaz contra una enfermedad mortal, los casos clínicos semejantes al nuestro deben ser detalladamente expuestos, haciendo clara y precisa referencia de las dosis utilizadas y métodos seguidos, para poder deducir los óptimos cuando el número de observaciones así lo permita.

Día 27 de julio de 1947.—Niño M. L. M., de cuatro años, vecino de Coria del Río (Sevilla). Antecedentes familiares, sin interés. Lactancia materna durante el primer mes y con leche de vaca después. A los dos años, enfermedad ósea de cadera, que requirió tratamiento con inmovilización durante más de un año. Posteriormente, ninguna otra enfermedad.

Hace veinte días, proceso febril con exantema, diagnosticado de sarampión, cuando en el pueblo hubo un brote epidémico de esta enfermedad eruptiva. Durante la convalecencia existía una febrícula rebelde y aparecieron pequeños abultamientos en el cuello, que no determinaban alteración alguna del color ni de la temperatura de la piel y eran poco dolorosos a la presión. Desde hace veinticuatro horas tiene el niño fiebre alta continua,cefalalgia constante y vómitos frecuentes.

Exploración.—Niño bien desarrollado, bien nutrido,

tipo digestivo de Sigaud, con buena coloración de piel y mucosas. Amígdalas rojas y algo criptosas. Ganglios submaxilares del volumen de pequeñas avellanas, no dolorosos al tacto. Nada por percusión y auscultación. Buen tono muscular, reflejos tendinosos y cutáneos normales; idem pupilares normales; ligero dermografismo. Kernig y Brudzinsky, negativos. En radioscopia se ven hilos blandos, anchos, sin nódulos de netos contornos visibles; nada en parénquima pulmonar.

Hicimos el diagnóstico de "bacilemia" con probable localización meníngea y punto de partida en ganglios hiliares. Aceptamos el diagnóstico retrospectivo de sarampión que, actuando como enfermedad anergizante previa, hubiese condicionado la aparición del síndrome meníngeo. Admitimos también la posibilidad de que el supuesto sarampión no fuese más que un conjunto de manifestaciones sintomáticas de aquella bacilemia; sin embargo, los evidentes antecedentes epidemiológicos nos hacen desechar esta última interpretación. De todos modos, nos parece indudable la etiología tuberculosa del proceso, aunque sin pruebas incuestionables en aquel momento.

Recomendamos estrecha vigilancia y exploración diaria del enfermo, llevadas a cabo por uno de nosotros (Yáñez-Barnuevo); punción lumbar, si al siguiente día persistiesen la cefalalgia y vómitos, para iniciar entonces el tratamiento con "estreptomicina". A los tres días se obtiene Kernig y Brudzinsky positivos. Las temperaturas oscilan alrededor de 38°. El examen de líquido cefalorraquídeo dió el resultado siguiente: líquido claro; células, 90 (100 por 100 de linfocitos); Pandy, positivo (++) ; Ross, positivo (+); Fase 1, positivo (+); Weichbrodt, negativo. Cloruros, 6,60; albúmina, 0,20; glucosa, 0,40. No se hallaron gérmenes en el sedimento.

Aunque los datos no son suficientemente demostrativos con vistas a conclusiones finales irrefutables, bastan para inducirnos a iniciar el tratamiento, sin esperar a obtener una prueba etiológica decisiva, por temor a empezar demasiado tarde. El 2 de agosto del 47 empezamos el tratamiento, con la técnica y dosis que más