

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, LABOURDIE, 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 existió 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. Amigdalas 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

abajo reseñamos. Se llevaban a cabo exámenes frecuentes de l. c. r., cuyos resultados se exponen a continuación. Las cifras representativas de las variaciones cuantitativas de glucosa y albúmina y las correspondientes al número de células van consignadas en las gráficas 1 y 2. Anotamos sólo los resultados de los análisis practicados cada doce-catorce días, evitando así repeticiones que alargarían de modo innecesario las gráficas.

Se observa (gráfica 2) un aumento inicial de la pleocitosis tras la primera inyección introrraquídea; después, oscilaciones con tendencia al descenso. No sabemos la parte de dicho aumento que corresponde a la reacción producida por el medicamento y la que obedece a la evolución natural del proceso; lo mismo notamos en cuanto a la cifra de albúmina, aun cuando aquí la reacción es menos manifiesta (gráfica 1). La cantidad de glucosa sufre oscilaciones siempre con tendencia al aumento. La máxima divergencia de estas dos últimas líneas representativas marcaban el final favorable.

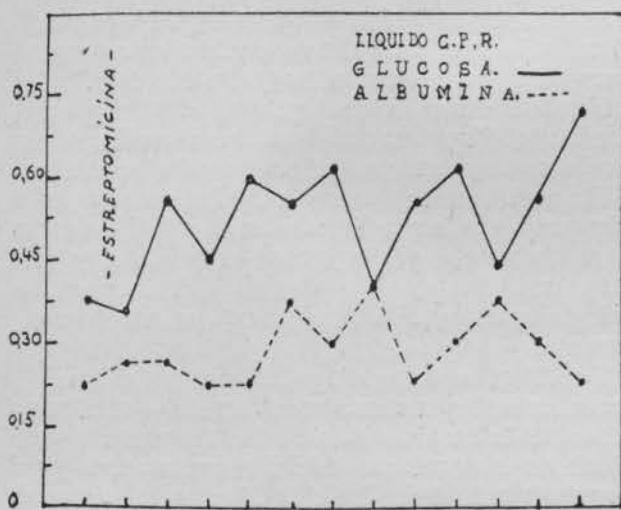


Fig. 1.

Las variaciones cuantitativas de cloruros fueron poco demostrativas y se apartaban ligeramente de las cifras ya señaladas, correspondientes al primer análisis.

Las reacciones de Pandy, Ross y Fase 1 se dieron positivas, con intensidad variable, salvo en los últimos exámenes, practicados desde el 21 al 26 de noviembre del 47, en los que sólo obtuvimos un Pandy ligeramente positivo. El Weichbrodt se presentaba sólo irregularmente en algunas pruebas.

En el tercer análisis (13 de agosto del 47) se hallaron bacilos de Koch en el sedimento, quedando así totalmente aclarada la etiología del síndrome meníngeo. No se volvieron a encontrar en los siguientes exámenes.

Del líquido procedente de la segunda punción (2 de agosto del 47) se hicieron inoculaciones a un cavia que fué después cuidadosamente observado. Al final de la nota clínica expondremos los resultados de la experiencia.

Curso de la enfermedad.—Dos días después de haberse comenzado el tratamiento se observa en el enfermo una hemiparesia izquierda y parálisis del músculo recto externo derecho. Fueron éstas poco acentuadas y desaparecieron en el curso de las tres semanas siguientes a su aparición, persistiendo únicamente la parálisis del músculo ocular, aunque muy atenuada, sin que hasta el momento actual haya desaparecido totalmente.

La cefalalgie y los vómitos mejoraron rápidamente hasta desaparecer por completo a los tres días del comienzo del tratamiento. El estado general mejoró muy pronto, y la ligera somnolencia que durante los primeros días de la enfermedad iba instalándose, se desvanecía, permaneciendo el chico bastante despejado durante casi todo el curso de aquéllo.

Las temperaturas anormales se mantenían con oscila-

ciones entre 37,5 y 38,7°. A la novena semana, la máxima alcanza sólo los 37°, y desde este momento no reaparecieron las décimas.

Pauta seguida en el tratamiento.—Se empezaron a inyectar 100 mgr. de estreptomicina cada tres horas (inyección intramuscular), continuando con las mismas dosis e intervalos durante sesenta y siete días. Siete días más tarde se inyectaron 125 mgr., también cada tres horas. Durante los treinta días siguientes se inyectaban 160 mgr. cada cuatro horas, y todavía se prolongó el tratamiento once días más con estas últimas dosis, dada cada seis horas. Total: ciento quince días de tratamiento con una dosis intramuscular de 96,44 gr. de "estreptomicina".

Las inyecciones introrraquídeas se dieron desde el 2 de agosto hasta el 24 de noviembre, día sí y día no, como regla general; a veces se espacian tres o más días. Se pusieron en total 56 inyecciones introrraquídeas sin una regular periodicidad, administrándose por dicha vía: 50

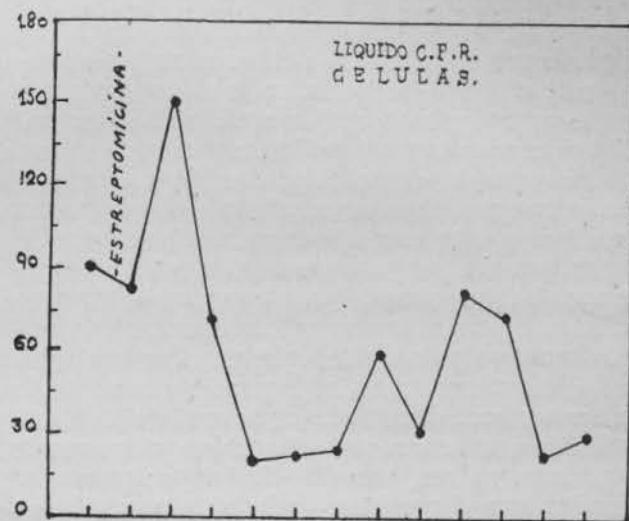


Fig. 2.

miligramos cada vez, durante las 33 primeras punciones; 80 mgr. en cada una de las restantes, excepto en dos de ellas, en que se pusieron 100 mgr. Se inyectaron, pues, por vía introrraquídea, 2,73 gr.

Se alcanzó, como hemos visto, una dosis total de 99 gramos del antibiótico.

Dos o tres horas después de las inyecciones introrraquídeas, números 34 y 35 (con dosis de 100 mgr. en cada una), aparecieron sendas reacciones febiles, acompañadas de vómitos, cefalalgieas y delirios, de varias horas de duración, que interpretamos como fenómenos de intolerancia a la dosis inyectada, puesto que no volvieron a presentarse cuando, desde entonces, no pasábamos de 80 mgr.

Curso de la enfermedad y autopsia del cavia inoculado.—A los ocho días de la inoculación al cavia se empezaron a observar en éste temperaturas algo superiores a lo normal (39,6-39,7), y a los quince días se vieron un ganglio inguinal y algún edema. Continuaron las temperaturas anormales de modo irregular y murió el animal en caquexia a los cincuenta y seis días de la inoculación.

En la autopsia se vieron abundantes lesiones correspondientes a una tuberculosis generalizada. El ganglio inguinal, grande, edematoso y caseificado, en fusión purulenta. Abundante líquido en cavidad abdominal. Suprarrenales grandes y de color blancuzco. En cavidad torácica, pequeños tubérculos grises diseminados, hepaticizaciones múltiples y ganglios tráqueobronquiales formando una masa caseosa.

En varios Ziehl de diferentes ganglios se vieron abundantes bacilos de Koch, libres o englobados en células linfáticas.

El diagnóstico de nuestro caso no ofrece dudas; se

llegó a él clínica, bacteriológicamente y por inoculación al animal, con resultados positivos. Fue comprobado, además, clínicamente por los Profs. Rodrigo Sabalette y Andreu Urra, quienes tuvieron ocasión de examinar al enfermo en momentos diferentes. El primero de los citados siguió muy de cerca la evolución del caso, hasta pocos días antes de la catástrofe en que el ilustre profesor perdió la vida.

De los efectos favorables del tratamiento puede dar fe el perfecto estado de salud en que se halla el niño más de siete meses después del comienzo de su enfermedad.

Si este caso hubiese sido el primero de los publicados, no tendría otro interés que el de mera curiosidad clínica, sin más valor que el de las raras observaciones de meningitis tuberculosas curadas que se registran en la literatura.

Desde la comunicación de HINSHAW al National Research Council, en la que da cuenta del resultado del tratamiento por "estreptomicina" en nueve casos de meningitis tuberculosa, con cuatro mejorías o curaciones (en tres quedaron secuelas neurológicas), se han multiplicado las publicaciones, en las que hallamos resultados poco coincidentes en cuanto al porcentaje de curaciones, pero que tienen de común que en casi todas aquéllas se citan casos de curación o al menos de supervivencia, ya que de curación total sólo podremos hablar cuando haya transcurrido tiempo suficiente para no temer ya la reaparición de manifestaciones patológicas que denoten continuidad del proceso tratado. Por esto es necesario no apresurarse demasiado en la confección de estadísticas, mientras no se conozca el porvenir —cuando ya sea pasado—de los enfermos en quienes, con diagnóstico indudable por haberse llegado a éste por los métodos ortodoxos, se sigue un tratamiento suficientemente prolongado, con las dosis de estreptomicina que la práctica va fijando como necesarias.

COOKE, DURPHY y BLAKE publicaron un caso de curación con secuelas; REIMAN, otro con fracaso total; DE BAEYER, de tres casos tratados, sólo consigue una mejoría. Si comparamos estos resultados con los obtenidos más posteriormente, nos sorprende un gradual aumento del número de curaciones, seguramente porque cada vez se van empleando preparados más libres de impurezas, eliminándose así efectos tóxicos y se van sistematizando las dosis del antibiótico.

El Prof. HURTADO, de La Habana, expuso en Valencia el resultado de su experiencia, bastante desconsoladora. En 20 casos tratados no hubo una sola curación, haciendo notar que se observaron algunas mejorías transitorias. En todos aquéllos fue correcto el diagnóstico y se dispuso de dosis suficientes de estreptomicina. Desconocemos otros detalles que nos permitan una justa crítica de tan desalentadora estadística.

Por otra parte, si examinamos los resultados de otros clínicos, nos sentimos algo optimistas cuando vemos que los efectos dependen en gran parte, al menos algunas veces, del momento en que el tratamiento es iniciado. SEGOVIA y PALACIOS refieren detalladamente un caso de granulía con síndrome meníngeo en el que fracasó el

medicamento, después de haber producido mejoría. Confiesan que la iniciación no fué precoz. Tardíamente fué también empleado el antibiótico por GONZÁLEZ PINTO y colaboradores, en una granulía con meningitis final, consiguiéndose, no obstante, una gran mejoría y supervivencia hasta el momento de la publicación de su nota previa. Muy recientemente, CARBONELL publica un caso cuya curación data aproximadamente de la fecha del nuestro. ANDREU URRA cita cuatro curaciones en su casuística; no conocemos otros detalles de ésta. DOMENECH y GÓMEZ PÉREZ tratan actualmente una meningitis tuberculosa, con buenos resultados hasta ahora. KRAFCHIK también obtuvo una curación total.

Sin citar otras comunicaciones por no alargar esta simple nota, bastan las revisadas para demostrar, según decíamos antes, que no hay uniformidad entre las aún pequeñas estadísticas, pero también que en la mayor parte de ellas es evidente la curación de algunos enfermos, y que, por tanto, disponemos de una medicación eficaz, muchas veces, contra una enfermedad mortal.

En cuanto a las dosis y métodos, no se pueden aún precisar los más convenientes. Es pronto para deducirlos de la escasa casuística, y, por otra parte, la variable intensidad de la sintomatología aconsejará en cada caso un proceder diferente.

Las ligeras dudas diagnósticas que al comienzo del nuestro tuvimos, nos impidió—si bien no demorar la instauración de la terapéutica—emplear un tratamiento inicial muy intenso, y así no pasábamos de la dosis de 50 mgr. intrarráquideos, inyectados cada cuarenta y ocho horas. La rápida mejoría observada nos demostró que el método que seguimos era acertado, siendo esto también comprobado más tarde cuando la fuerte reacción sobrevenida tras el aumento de dosis nos obligó a reducirla.

No tuvimos necesidad de intentar diariamente por la vía últimamente citada y teníamos en cuenta para mantener este proceder la lenta desaparición de la estreptomicina en el líquido cefalorraquídeo, demostrada por BUGGS, MATTHEW y PILLINS, y no perdíamos de vista el caso CAIRUS, quien atribuyó toxicidad mortal a una dosis de 100 mgr.; por ello sólo llegamos dos veces a esta dosis, después de comprobar que eran perfectamente toleradas varias de 50 mgr.

HINSHAW recomendaba de 100 a 200 mgr. por vía intrarráquidea cada veinticuatro-cuarenta y ocho horas, durante dos a seis meses, y 2-3 gr. diarios intramusculares, durante cuatro-seis meses. Quizá la práctica pueda reducir algo estas dosis, pero debemos huir también de las demasiado pequeñas, pues la adquisición de resistencia por los gérmenes sensibles a la acción de la estreptomicina es mucho más rápida y marcada que la de los sulfamidos y penicilinos sensibles frente a los fármacos correspondientes (FINLAND, MURRAY y MEADS, MYLLER y colaboradores, YOUNMANS y colaboradores, etc.).

En resumen, damos cuenta de un caso de me-

ningitis tuberculosa con rápida mejoría y curación hasta este momento, después de haber sido tratado durante tres meses y medio con una dosis total de estreptomicina de 99 gr.

Persiste aún ligera paresia de recto externo derecho.

No habiéndose establecido aún una pauta terapéutica valedera para todos los casos, deben ser publicados éstos, señalando siempre con precisión la técnica seguida y dosis empleadas, así como los efectos inmediatos y tardíos.

BIBLIOGRAFIA

- ANDREU URRÀ, J.—Hisp. Med., 42, 587, 1947.
 BOIX-BARRIOS, J.—Med. Esp., 103, 397, 1947.
 BUGGS, C. W., MATHEW, F. y PILLING, A.—J. Clin. Invest., 25, 94, 1946.
 COOKE, R. E., DURPHY, D. L. y BLAKE, F. G.—Yale J. Biol. and Med., 18, 221, 1946.
 CARBONELL, M.—Med. Clínica, 9, 360, 1947.
 CAIBUS, H., DUTHIC, E. S. y SMITH, H. V.—Lancet, 2, 153, 1946.
 DE BAEKEY, M. E.—Journ. Am. Med. Ass., 132, 205, 1946.
 FINLAND, M., MURRAY, R., HARRIS, H. W., KILNAM, L. y MFADS, M.—Journ. Am. Med. Ass., 132, 16, 1946.
 GÓMEZ PÉREZ y DOMENECH.—Bol. del Inst. de Pat. Med., 12, 252, 1947.
 GONZÁLEZ PINTO, R., GONZÁLEZ LÓPEZ, R. y LÓPEZ ALBERCA, E.—Med. Clínica, 8, 407, 1947.
 HINSHAW, H. C.—Journ. Am. Med. Ass., 132, 70, 1946.
 KRAPCHIK, L. L.—Journ. Am. Med. Ass., 132, 375, 1946.
 MILLER, C. P. y BOHNHOFF, M.—Journ. Am. Med. Ass., 130, 485, 1946.
 REIMAN, H. A.—Arch. Int. Med., 76, 269, 1945.
 SEGOVIA DE ARANA, J. y PALACIOS MATEOS, J.—Estreptomicina. Ed. P. Montalvo, 1, 108, 1947.
 YOUNMANS, G. P., WILLINSTON, E. H., FELDMAN, W. H. y HINSHAW, H. C.—Proc. Staff. Meet. Mayo Clin., 21, 126, 1946.

UN CASO DE SUPURACION PULMONAR Y DIABETES MELLITUS

J. BARRÓN

Relatamos a continuación un caso de supuración pulmonar (S. P.) en un diabético descompensado que consideramos puede tener algún interés, más que por su rápida y total curación, por su posible etiología y curiosa imagen radiográfica.

Enfermo E. M., de cuarenta y cinco años, labrador y residente en Alveró Bajo (Huesca).

Fué visto por primera vez el 9-VI-1945, no refiriendo más antecedentes patológicos que haber padecido paludismo a los veintidós años. Hace quince años que se dieron cuenta tenía glucosuria, siendo sometido a un tratamiento dietético-insulinico deficientemente controlado y ejecutado por el enfermo, que lo interrumpía temporalmente. Desde hace tiempo viene padeciendo astenia, estreñimiento y vómitos biliosos y casi constantemente la clásica triada sintomática diabética.

Desde hace quince días nota pérdida de visión, astenia intensa y pertinaz somnolencia. En la consulta se lamenta de dolores torácicos sin localización precisa y apenas tos y expectoración, que en los días siguientes se manifiesta con carácter purulento y fétido.

Exploración.—Sujeto picnico, de poca talla, regularmente nutrido y de piel intensamente pigmentada. En su

boca, abandonada, faltan piezas y la mucosa se presenta marcadamente seca. Temperatura axilar, 37,7°, 84 pulsaciones rítmicas y presión arterial 9—5,5 cm., por auscultatorio. En este primer reconocimiento no se aprecia nada anormal en la exploración clínica de tórax; palpación abdominal, normal, y por parte de sistema nervioso existe una atenuación de reflejos tendinosos, pupilas perezosas en ligera miosis y ligera obnubilación, manifiesta por la lenta ideación del enfermo.

Tanto en radioscopía como en la radiografía (véase número 1) se aprecia una sombra marcada y recorta-

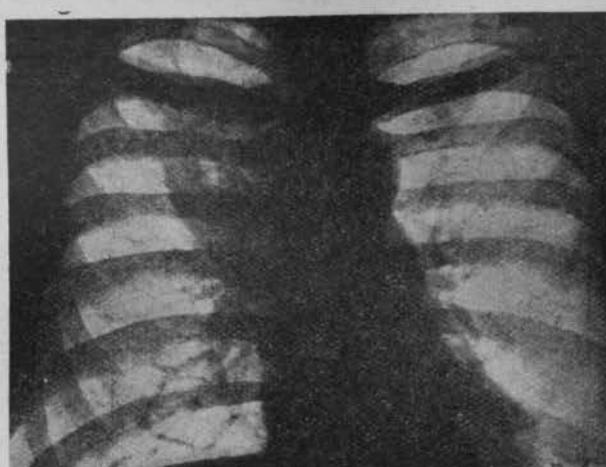


Fig. 1.

da en región infraclavicular derecha, adosada por dentro a la sombra mediastínica y de configuración algo triangular con el vértice hacia el hilio y la base, ocupando el tercio interno de la clavícula. En su parte central se destaca una claridad muy neta, sin nivel, de forma ovalada y circundada por una gruesa pared, densa, homogénea y de contorno preciso, caracteres que, unidos a la evidente elevación diafragmática y retracción costal, permiten afirmar existen una atelectasia de la "zona" correspondiente.

Datos de laboratorio.—Glucosuria de 20 gr. por litro, con acetona intensamente positiva; W. y de floculación, negativas; seidometría de 75 mm. primera hora y leucocitosis de 10.800, con M., 6; E., 0,5; L., 13; Stk., 7, y Seg., 73,5. Por razones ajena a nuestra voluntad no se hizo curva de glucemia. Espuertos: células bronquiales, abundantes piocitos, flora copiosa con predominio de estrepto y neumococos y muy abundantes espiroquetas.

La sintomatología respiratoria, mínima el primer día, se acentúa en los siguientes, presentándose una expectoración purulenta y fétida, cuyo mal olor se percibe al entrar en la habitación del enfermo. Por lo expuesto, diagnosticamos una supuración pulmonar primitiva aerogénica en un diabético descompensado, e instituimos seguidamente el régimen dietético con insulina a grandes dosis, que en muy pocos días hace desaparecer la acetosuria y reduce a indicios la glucosuria, con la mejoría correspondiente en el estado general y psíquico del enfermo. Valorando la abundancia de espiroquetas en sus espertos, se inicia un tratamiento con Neo en dosis de 0,30 gr. en días alternos, que se prosigue en vista de su buena tolerancia, con dosis progresivamente mayores, hasta alcanzar un total de 6,60 gr. Empezó también a tomar sulfatiazol, que por mala tolerancia gástrica suspendió en seguida el enfermo, por lo que no podemos atribuirle valor curativo alguno.

En radioscopias sucesivas se pudo comprobar la desaparición de la imagen atelectásica, sustituida por una más extensa, pero menos precisa, que ulteriormente fué tomado un aspecto estriado y regresivo. Como el enfermo realiza el tratamiento en su residencia y mejora rápidamente hasta llegar a un completo bienestar, no se presenta nuevamente a nosotros hasta más de un mes después de terminado el tratamiento con Neo, y en