

Serie roja: macro-normo-microcitosis (anisocitosis acusada). Anisocromia, con dominio de los hematíes pálidos. Algunos eliptocitos y dianacitos tipos III y IV. Reticulocitos 0,5,5 %.

Entre los neutrófilos, 26 núcleos en franja.

Plaquetas: normales en número, a menudo aisladas. Tiempo de sangría, 1'. Tiempo de coagulación, 2'. Fibrina, al microscopio, escasa. Prueba del brazal, negativa. Hemocultivo negativo.

El examen del corazón no muestra nada anormal (Dr. CODINA-ALTÉS). T. A. 10/6,5.

Se practica una flebografía con Thorotrast en decúbito supino mediante punción de la safena externa di-

de tamaño. Se encuentra perfectamente, tiene buen apetito y la fiebre ha desaparecido. El examen de sangre da el siguiente resultado (Dr. ALVAREZ PÉREZ):

Hematíes	3.250.000
Hemoglobina	41 %
Valor globular	0,63
Leucocitos	5.400
Basófilos	0 %
Eosinófilos	2 %
Mielocitos	0 %
Metamielocitos	0 %
Neutrófilos en cayada	7 %
Neutrófilos segmentados	73 %
Linfocitos	9 %
Monocitos	9 %

Únicamente le molesta la recidiva de una pequeña úlcera en la pierna izquierda por la que pierde otra vez linfa.

El interés de este caso radica en la coexistencia de tres tipos de malformación congénita, casi puede decirse que se reúnen en un mismo enfermo, un síndrome de Klippel-Trenaunay, un síndrome de Marfan y un síndrome de anemia hipocroma constitucional. La existencia de aracnodactilia y flebectasias al repetirse en nuestro enfermo permite establecer una relación entre ambas malformaciones. Hemos creído interesante publicar este caso que con el de LA BARREDA constituye una nueva aportación a la bibliografía nacional sobre este tipo de malformaciones congénitas.

RESUMEN.

Se comunica un caso de síndrome de Klippel-Trenaunay con aracnodactilia esplenomegalia, hemorragias y anemia hipocroma constitucional.

CANCER GASTRICO Y TAQUICARDIA PAROXISTICA

J. VARELA DE SEIJAS.

y

J. M. ROMEO ORBEGOZO

Clínica Médica del Hospital General. Prof. C. JIMÉNEZ DÍAZ.

El día 24 de noviembre de 1949 tuvimos ocasión de ver conjuntamente un enfermo cuya historia es la siguiente:

F. V., varón, de setenta y tres años, que desde hace mes y medio viene teniendo pirosis, náuseas y vómitos postprandiales a veces con alimentos del día anterior. En dos ocasiones, hematemesis y melena. Anorexia y astenia. Ha perdido rápidamente 20 kilogramos de peso. Un poco antes de comenzar con estas molestias había

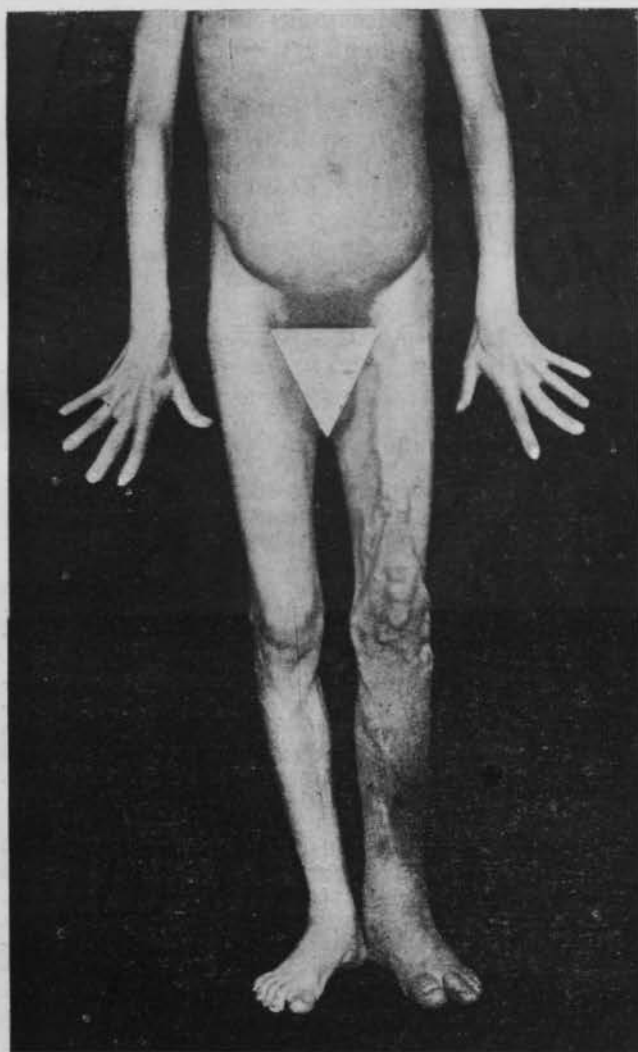


Fig. 1.—Fotografía del enfermo. Obsérvese la aracnodactilia, la hipertrofia del miembro inferior izquierdo y las flebectasias. El nevus vascular aparece poco visible.

latada. El flebograma demuestra que no existe obliteración o aplasia de las ilíacas izquierdas. Por el contrario, aparecen francamente dilatadas (Dr. OSÉS).

Como tratamiento, después de unos días de reposo en cama administrándole sulfoguanidina por sus trastornos intestinales, se inició una terapéutica con Liverin y Hierro y posteriormente Rutina.

El 10-IX-49, bajo anestesia local, se practicó la resección del cayado de la safena interna, muy dilatado, así como de sus colaterales.

En pocos días mejoró notablemente, permitiéndosele su retorno a Córdoba. Siguió el tratamiento con Liverin y Hierro.

En diciembre de 1949 me comunican que ha ganado ocho kilos, que el vientre ha disminuido notablemente de volumen y el bazo ha sufrido una gran disminución

notado que se le hinchaban los tobillos y que se fatigaba al esfuerzo.

Los antecedentes carecían de interés. Siempre se había encontrado en buena salud.

El enfermo se hallaba muy desnutrido, con una palidez impresionante. En los labios se apreciaba un ligero tinte cianótico. En el epigastrio se palpaba una masa dura, que no se movía con los movimientos respiratorios. El pulso era muy rápido y ligeramente irregular, difícilmente perceptible por manifiesta hipotensión. Los tonos cardíacos eran puros. Muchas contracciones cardíacas no llegaban a la periferia.

Se sentó el diagnóstico de cáncer gástrico y se interpretó la arritmia como una fibrilación auricular, quizá debida a metástasis auriculares. Se obtuvo rápidamente el electrocardiograma adjunto, y no hubo ocasión para más exploraciones, porque el enfermo falleció.

bloqueo de algunos impulsos auriculares (cuando la taquicardia es auricular), bien completo o solamente relativo. De estos cuatro motivos, el número 2 es el que puede aplicarse a nuestro caso. La irregularidad que nos hizo suponer la existencia de una fibrilación auricular, no fué, sin embargo, ésta, sino la originada por el manifiesto déficit del pulso, debido seguramente al escaso volumen sistólico, a cuya causa hay que atribuir también los signos de insuficiencia coronaria y de La anemia y la esclerosis coronaria que la autopsia demostró en este enfermo contribuían también verosímilmente a este aspecto.

El problema de verdadero interés que sugería este enfermo era el de decidir si el trastorno ritmológico que presentaba tenía relación

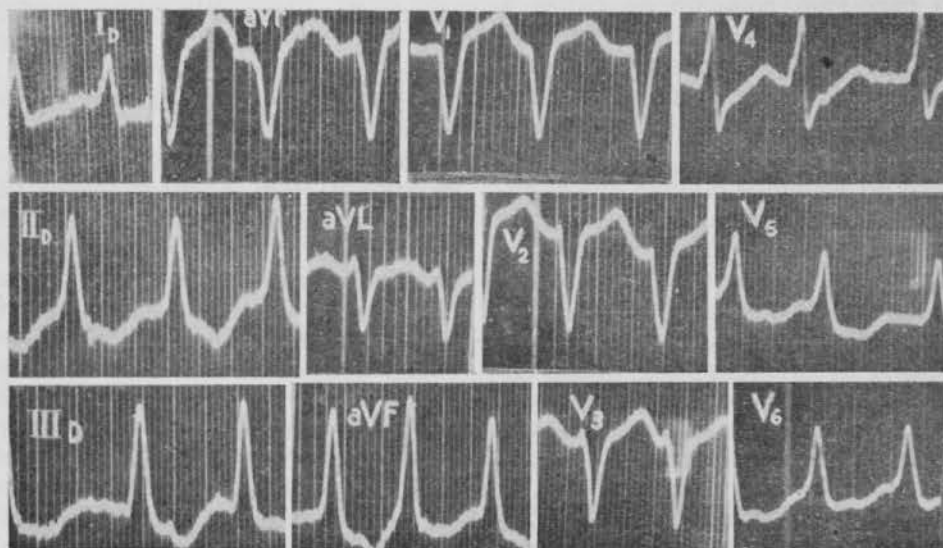


Fig. 1.

La autopsia confirmó la existencia de un carcinoma escirroso de píloro y antro, que ocupaba ambas curvaduras. Había pocas adenopatías y no se observaron metástasis.

La aorta tenía el grado de ateromatosis correspondiente a la edad del enfermo. Placas de ateromatosis eran también visibles en las coronarias abiertas. En la superficie miocárdica se observaban placas de fibrosis.

El Dr. LÓPEZ GARCÍA verificó, a nuestro ruego, un detenido estudio histológico del miocardio auricular y ventricular en busca de metástasis tumorales. El resultado de esta investigación ha sido absolutamente negativo.

El electrocardiograma muestra una taquicardia a 200 pulsaciones por minuto, de naturaleza supraventricular. El ritmo es ligeramente irregular. En I, II, III, aVF, V4 y V5 se percibe un descenso marcado del ST, atribuible a insuficiencia coronaria, puesta de manifiesto por la taquicardia. El ritmo ventricular era ligeramente irregular. Las T eran negativas en II, III, aVF, V5 y V6. Eran anormalmente positivas en aVR y en aVL. El corazón estaba en posición vertical.

La naturaleza supraventricular de la taquicardia, bien caracterizada por la frecuencia y la amplitud de los complejos inferior a 0,10, no puede ponerse en duda por la existencia de una ligera arritmia, pues aun cuando ésta es más propia de los casos de taquicardia presentarse en las de tipo supraventricular. KATZ ha indicado cuatro motivos de arritmia en las taquicardias paroxísticas supraventriculares, a saber: 1) Por ataques breves y repetidos de taquicardia paroxística, con dispersión de latidos normales entre los complejos extra. 2). Por descarga irregular del marasmo ectópico. 3) Por origen múltiple de la taquicardia; y 4) Por

con su padecimiento gástrico o no, y de existir esta relación, de qué naturaleza era.

Una asociación puramente casual de ambos fenómenos, cáncer gástrico y taquicardia paroxística, es posible, pero poco probable. Lo más lógico es que entre ambos procesos exista una relación causal más o menos directa.

Después del extraordinario trabajo de MAHAIN (uno de cuyos indiscutibles méritos es precisamente el de dirigir la atención hacia la posibilidad menos remota de lo que se creía generalmente, de la existencia de tumores metastásicos cardíacos) frente a un caso como el que referimos, surge siempre la sospecha de una cardiopatía metastásica tumoral.

Este enfermo jamás había sentido molestias cardíacas ni existían en sus antecedentes enfermedades desembocantes más o menos rápidamente en cardiopatías, y sus molestias habían comenzado en una época en la que verosímilmente existía la tumoración gástrica, por lo que la sospecha de una metástasis cardíaca estaba plenamente justificada.

La naturaleza del trastorno ritmológico también hablaba en favor de ello; se trataría, en efecto, de una metástasis de acción irritativa, como las señaladas por el propio MAHAIN, y de génesis hemática.

Por estas razones encargamos un estudio histológico cuidadoso, con la esperanza de hallar una pequeña metástasis, bien en la aurícula, bien en el nódulo aurículoventricular. Desgraciadamente nuestras esperanzas no han sido confirmadas.

Se preguntará entonces qué interés puede tener la publicación de semejante caso. A lo que podemos contestar que, 1.º Insistir, a pesar del resultado negativo de este caso, en la necesidad de investigar cuidadosamente los trastornos del ritmo en los cancerosos. 2.º Señalar que no todos los trastornos del ritmo en los cancerosos se deben a metástasis cardíacas; y 3.º Exponer la necesidad de explicarnos en este último caso qué relación de causa a efecto no metastásica puede existir entre cáncer y trastorno del ritmo, pues una relación puramente casual es rechazable, dado el comienzo bastante estrechamente ligado en el tiempo de ambos procesos.

A este respecto no podemos olvidar que el enfermo en cuestión era un anciano de setenta y tres años, con un proceso arterioesclerótico proporcionado a su edad, pero con focos ateromatosos en las coronarias, y con placas de fibrosis en el miocardio. Es evidente que a base de esta cardiopatía arterioesclerótica puede establecerse una taquicardia paroxística supraventricular o ventricular, pero el hecho es que no se presentó hasta que se desarrolló un cáncer gástrico, sumamente anemizante por doble mecanismo, tóxico y hemorrágico. A este factor anémico precisamente es al que atribuimos el desencadenamiento de la taquicardia paroxística.

Las cosas habrían ocurrido del siguiente modo: En un anciano portador de una cardiopatía arterioesclerótica, hasta entonces silente, se desarrolla un cáncer gástrico, que, por un mecanismo hemorrágico y tóxico sobre la médula, origina una intensa anemia. Esta anemia, no comprobada hematológicamente, pero evidente clínicamente, contribuye a que la dotación de oxígeno del miocardio sea deficiente. Esta deficiencia general de oxígeno se acentúa en aquellas partes miocárdicas mal irrigadas de suyo por la existencia de afectación arterioesclerótica coronaria, con lo que se dan las condiciones necesarias para el nacimiento de un foco taquicárdico irritativo por anoxia.

Seguramente sin la existencia de la anemia consecutiva al cáncer gástrico la cardiopatía arterioesclerótica, por lo demás moderada anatómicamente, no hubiera dado lugar a la taquicardia paroxística. He aquí, pues, expuesto un modo de relación entre un cáncer gástrico y una taquicardia paroxística supraventricular de naturaleza no metastásica cardíaca.

ENCEFALITIS COMATOSA FULMINANTE EN EL SARAMPION

J. CALVO MELENDRO

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

Existe la impresión de que las enfermedades inflamatorias no supuradas del sistema nervioso, ya primitivas o después de las infecciones agudas, aumentan en la época actual. De las infecciones, el sarampión no es la que menos da lugar a estas complicaciones. La frecuencia de las encefalitis postsarampionosas es muy distinta, según los diversos autores; algunos dicen que sólo una por 15.000, otros dan el 1 por 642 (HOYNE y STOTKOWSKI). COMBY refiere que FORD contó en 1928 113 casos en la literatura, añadiendo 12 personales. PETTE cita la estadística de DAGNELIE, abarcando un total de 200 en 1932. FINKELSTEIN vió en su clínica, de 1905 a 1925, 5.940 casos de sarampión, con 6 encefalitis. Recientemente FOLKE MÖLLER, en su trabajo sobre las complicaciones nerviosas post-infecciosas en Suecia, encuentra el sarampión con 19 de éstas, correspondiendo una muy pequeña parte a las encefalitis.

Del conjunto de las encefalitis hay que separar la forma comatosa fulminante, aún mucho más rara. Yo he podido encontrar muy pocos casos en la literatura. Citaré algunos: MORNERT y FILOUX, en 1938, vieron una mujer de veintiséis años, que contrae el sarampión la víspera de tener un parto a término, padeciendo el recién nacido a los trece días un sarampión benigno y la madre, en el sexto día del suyo, una crisis convulsiva acompañada de hipertermia, reacción meníngea discreta, inmediatamente cae en coma y sucumbe en pocas horas sin haber recobrado el conocimiento, el suero de convaleciente fué ineficaz. CHRISTIAN y BALEZEAUX, en el curso de una misma epidemia, observan tres casos de formas apoplejiformes con dos muertes y una curación sin secuelas después de dos días de coma, les parece que el absceso de fijación fué útil. ANDRIEU y Madame ENFALBERT tuvieron un caso de sarampión benigno y corriente, que cayó brutalmente en un coma apoplejiforme de tipo fulminante, con muerte a los tres días, sin ninguna mejoría por penicilina. En 11 niños vistos en el Estado de California, desde septiembre de 1938 a mayo de 1939, con encefalitis sarampionosa de un total de 10.236 atacados hubo 5 muertes de forma comatosa. El chico de nueve años que comunica WALTHARD murió en dos días por la misma causa, iniciándose en el cuarto día después de la presencia de un exantema sarampionoso, inyectó sustancia cerebral al conejo, provocando sólo una supuración en el sitio de la inyección, con enfermedad general sobreañadida, pero sin encefalitis; deduce que el virus no posee propiedades neurotrópicas. También fué en el cuarto día cuando apareció una crisis convulsiva con hipertermia, seguida de coma

BIBLIOGRAFIA

- KATZ.—"Electrocardiography", Lea & Febiger, 1941.
MAHAIN.—"Les tumeurs et les Polypes du Coeur", Massan et Roth, 1945.

y muerte en treinta horas, en la comunicación que hace LIEGE. Casi semejante es la de BADIO, CICILE y LEQUEMENT. Según cuentan LEMIERRE y GABRIELE, una mujer de treinta años, en el sexto día de la erupción, bruscamente tiene delirios, agitación y a las pocas horas, coma, ligera rigidez de nuca, retención de orina, muerte en veinticuatro horas. El líquido cefalorraquídeo era blanquecino, tenía mononucleares y estaba estéril; en el examen histológico, meningitis linfocitaria y numerosos focos inflamatorios y degenerativos diseminados, interesando más la sustancia blanca y, sobre todo, los núcleos grises centrales. Es interesante el caso de BLECHMANN y TOUPET de un chico de diez años con sarampión discreto; en la convalecencia, movimiento febril, cefalea, estado ebrio, signos de reacción meníngea poco marcada; el tercer día, inconsciencia total, período de coma diecinueve días, al cabo de los cuales empieza a recobrar sus sentidos y los movimientos vuelven poco a poco; tres meses después el examen somático es completamente normal; pusieron dos abscesos de fijación con nueve días de intervalo, 43 inyecciones de salicilato sódico (0,25 gr. a 0,50 gr. diarios), auto y heterohemoterapia e inyecciones del propio pus del absceso de fijación. AREY, estudiando las encefalitis post-sarampionosas y post-parotiditis, encontró varias de las primeras con comienzo agudo, coma, delirio, convulsiones y letargia; da un 50 por 100 de mortalidad. FERRARO y SCHEFFER hicieron estudio anatómopatológico en 6 casos; describen invasión difusa de la corteza y la sustancia blanca, proliferación perivascular esencialmente, aspectos habituales de las lesiones inflamatorias, afectan principalmente a los elementos micróticos hiperplasiados e hipertrofiados formando placas de importantes colecciones, simulando la infiltración perivascular, las vainas de mielina y las fibras nerviosas han sufrido considerablemente, resistiendo mejor las células nerviosas; en dos casos había lesiones degenerativas de la célula de la corteza. Estos hechos hacen verosímil para los autores la naturaleza tóxica. En un editorial del "British Medical Journal" se estima que histológicamente el proceso es degenerativo y desmielinizante. LUDO, VAN BOGAERT, ha publicado dos interesantes trabajos sobre estos asuntos; manifiesta que las formas sobreagudas abocan rápidamente a la muerte sin presentar otros síntomas que esta violenta irritación meningo-encefálica; en una de sus observaciones la muerte tuvo lugar cuando se extinguía el exantema; en otro caso la encefalitis empezó antes de aparecer la erupción; era un niño de cuatro años, cuyo hermano hizo un sarampión típico, cayendo con un estado infeccioso acompañado de coriza, conjuntivitis, pulso lento y leucocitosis ligera, con polinucleosis; cuatro días más tarde tiene estupor y poco después aparecen convulsiones graves con síndrome meníngeo y somnolencia profunda; el enfermo muere en coma profundo a los cinco

días del comienzo de la enfermedad; el día antes apareció una erupción sarampionosa muy discreta; el examen histopatológico demostró la existencia de una encefalitis difusa, con hemorragias capilares y meníngeas; expresa que la muerte antes de la aparición del exantema no es excepcional, y en un cierto número de casos éste presenta el aspecto de un síndrome hemorrágico agudo. En la monografía de COMBY se describen tres casos de la forma comatosa fulminante, dos del Dr. E. LESNÉ, en el primero de ellos, en la convalecencia aparecieron convulsiones generalizadas con temperatura de 41,5° y coma profundo; mejora un poco en cinco o seis días, pero vuelve a recaer en seguida, muriendo en estado comatoso; mucho más fulminantes son los otros dos casos, que mueren en treinta y seis y veinticuatro horas, respectivamente, desde el comienzo de la encefalitis, también en estado comatoso y con hipertermia, apareciendo todo en el curso de un sarampión benigno en el tercero y cuarto días de su evolución, habiendo podido descartar la hipótesis urémica y la meningitis.

A todos estos casos puedo añadir una observación personal.

Se trata de una chica de diecisiete años, natural de un pueblo pequeño de esta provincia, donde había vivido hasta un año antes de su ingreso en el Hospital. En la casa donde estaba sirviendo había varios niños con sarampión, ella no lo había pasado anteriormente; ingresó en estado comatoso profundo. Nos cuentan que había empezado a estar enferma tres o cuatro días antes con tos, coriza, conjuntivitis, malestar general; permaneció dos días levantada; al tercer día se acostó por aumentar las molestias, y sobre todo la tos, que se hizo muy intensa; al cuarto día, estado de semiinconsciencia, perdiendo el conocimiento poco a poco hasta el momento del ingreso; en este momento la apreciamos pérdida completa de la conciencia, respiración profunda e irregular, un exantema típico sarampionoso, aunque discreto, manchas de Koplik, roncus extendidos por ambos pulmones, tonos de corazón apagados, 120 pulsaciones, algunas arritmias. No hay rigidez de nuca ni otros signos meníngeos, pupilas en miosis, hipotonía muscular, reflejos rotulianos quizá un poco exaltados, Babinski positivo en ambos lados, temperatura de 40,5°. En orina, obtenida por sondaje, no hay albúmina ni glucosa, el sedimento es normal, urea en sangre, 0,43 gr. por 1.000. La punción lumbar da un líquido claro con 0,22 gr. por 1.000 de albúmina, 8 células por milímetro cúbico y globulinas muy débilmente positivas. Se inyectan 200.000 unidades de penicilina intramusculares, que se repiten a las tres horas, y después 100.000 otras seis veces; permanece en el mismo estado, acentuándose las irregularidades respiratorias y las arritmias, falleciendo a las treinta y seis horas de su ingreso en el Hospital, cuarenta y ocho de la iniciación del estado comatoso y seis días del comienzo de la enfermedad. Tenía pediculus capitis y pediculus corporis. Poco antes de morir tomamos también sangre para aglutinaciones al Proteus X 19, que resultaron negativas. La fecha de ingreso fué el 2 de enero de 1948.

En los antecedentes familiares encontramos el padre y un tío con enfermedades mentales; la madre padece de pelagra. Menarquia a los dieciséis años.

El examen post-mortem reveló unas meninges y encefalo fuertemente vascularizados, y este último con intenso edema, así como pequeñas hemorragias puntiformes diseminadas sin predilección especial por determinado campo encefálico. En las cavidades torácica y abdominal, nada importante que señalar. No se hizo examen histológico.

Como se ve por todo lo anteriormente expuesto, existe bastante uniformidad en las características clínicas de la encefalitis comatosa fulminante aparecida en el curso del sarampión. Destaca la gravedad del proceso; de los casos reseñados sólo dos pudieron salvarse; es curiosa la evolución de uno de ellos, con persistencia de diecinueve días en estado comatoso y terminando por la curación. Nada hace pensar que guarde relación la gravedad del sarampión con la aparición de la encefalitis, puesto que igualmente se citan casos leves que graves; es más frecuente en período exantemático, aunque pueda aparecer también antes y ya pasado, en plena convalecencia. El comienzo por convulsiones se señala en bastantes casos. En el tratamiento no parece haberse encontrado nada eficaz; la penicilina, tanto en mi caso como en otros, fracasó por completo; es dudoso que el absceso de fijación fuera la causa del resultado favorable en el enfermo de BLECHMANN y TOUPET.

Impresiona mucho ver aparecer este proceso tan bruscamente en el curso de un sarampión que puede ser benigno y sin ningún signo premonitorio.

Intriga sobremanera las circunstancias que hayan de ser necesarias para el desarrollo de la complicación encefalítica que nos ocupa. Casi nada puede deducirse de los datos suministrados por las comunicaciones que anteriormente hemos reseñado. Si recurrimos a los conocimientos que se tienen sobre la etiología y patogenia de las encefalitis para-infecciosas en general, veremos que tampoco hay hechos concretos bien definidos, no obstante, es difícil resignarse con una postura totalmente negativa; así, pues, dentro de las posibilidades actuales, haremos conjeturas que nos pueden servir de base para posibles investigaciones e incluso para tratamientos preventivos.

Varias hipótesis se nos presentan a consideración:

Se puede pensar que, tanto la forma comatosa fulminante como las otras variedades de encefalitis sarampionosas, sean debidas a un virus; éste podría estar en estado latente, siendo despertado o activado por la enfermedad infecciosa primitiva; las investigaciones realizadas en este sentido no han podido probarlo, siendo poco aceptada esta manera de pensar. Recientemente, el Prof. ALBERT B. SABIN, que mantiene la ponencia sobre infecciones por virus en el sistema nervioso humano en el Congreso Internacional de Neurología de París, menciona las encefalitis desmielinizantes post-infecciosas como poco adecuadas para ser incluidas en la etiología viral. También tiene pocas probabilidades de ser cierta la idea de que el mismo virus sarampionoso las provoque; anteriormente ya he mencionado el resultado negativo de la inoculación al conejo de sustancia cerebral realizado por WALTHARD. Otros piensan que puedan ser toxinas producidas en la lisis del virus; LUDO VAN BOGAERT añade a esto último

una insuficiencia de la barrera hemato-encefálica, bien congénita o previamente alterada por el proceso infeccioso; este autor, sin embargo, hace jugar un importante papel a la alergia, coincidiendo en esto con la opinión que ampliamente desarrolla PETTE en su libro. Repasando las razones en pro y en contra de cada una de las hipótesis expuestas, la balanza parece inclinarse al lado del punto de vista alérgico.

Ahora bien, cabe preguntarse por qué entre tantos miles de individuos afectados por el sarampión sólo una pequeña parte tienen complicaciones nerviosas y aún más rara vez la encefalitis comatosa fulminante. Es indudable que tienen que concurrir multitud de circunstancias especiales. Se señala la presencia familiar, peculiares alteraciones en la regulación endocrino-vegetativa, diátesis alérgica, crisis hormonales, infecciones focales crónicas, influencias climáticas, traumas corporales y traumas psíquicos. Todos éstos son motivos que, como se sabe, influyen grandemente el modo de reaccionar ante un estímulo y a los diferentes antígenos. Está bien probado que el curso de una infección depende mucho más que de la naturaleza del germen del estado momentáneo reaccional del organismo, estando éste sometido a múltiples influencias, entre las cuales se hallan todas las anteriormente relatadas (patergia de RÖSSLE y paralogia de MORO y KELLER y URBACH).

Dentro de la génesis alérgica podemos explicarnos las cosas de la siguiente manera: El antígeno, representado por el virus y los productos de descomposición tisular que se originan en la lucha defensiva del organismo, sensibilizan al cabo de cierto tiempo todo el organismo o ciertos órganos y aparatos, produciéndose en determinado momento la reacción de antígeno-anticuerpo; parece cierto que la sustancia sensibilizante llega al cerebro por vía vascular provocando una alteración en las paredes vasculares con aumento de su permeabilidad y paso a través de ella del plasma sanguíneo, es decir, lo que constituye la inflamación serosa de RÖSSLE y EPPINGER; esto provoca una reacción por parte de los elementos micróglicos y parenquimatosos que posteriormente se organizará en focos, acaso con las características típicas de los granulomas; puede ocurrir que la primera fase sea tan violenta y dé lugar a alteraciones graves incompatibles con la vida del individuo, y éste puede ser el caso de la encefalitis comatosa fulminante; apoya esta manera de ver las cosas el fuerte edema que, tanto en mi caso como en los relatados por otros autores siempre se encuentra; los ataques epilépticos que muchas veces inician el cuadro serían debidos a este mismo edema, bien por irritación directa o por las alteraciones circulatorias de la vasodilatación inicial. Desde luego, en mi caso se dieron múltiples circunstancias favorecedoras de reacciones alérgicas muy desviadas de lo corriente, como eran la fuerte tara neuropática familiar, creando probablemente el

factor de localización; la existencia de pelagra en la madre nos indica que vivió la enferma con seguridad en un ambiente carencial, condición también perturbadora de la alergia; la crisis puberal, con sus alteraciones endocrino-vegetativas, obraría en el mismo sentido y, por último, el frío intenso de un mes de enero en este clima tiene significación parecida. Todas estas circunstancias que concurrieron en nuestra enferma y algunas más que se nos puedan escapar no será frecuente hallarlas en la generalidad de los casos, explicándose así la rareza de esta complicación.

RESUMEN.

Se pasa revista a varias comunicaciones existentes en la literatura sobre "encefalitis co-

matosa fulminante en el sarampión"; se añade una observación personal intentando buscar una explicación etiológica y patogénica para todos estos casos.

BIBLIOGRAFIA

- ANDRIEU, Mm. ENFALBERT y DOUSTE.—Presse Méd., 630, 1946.
AREY.—Lancet, 66, 188, 1946.
BADIE, CECILE y LEQUEMENT.—Presse Méd., 137, 1936.
BLECHMANN y TOUPET.—Presse Méd., 239, 1934.
CHRISTIAEUS y BALEZEUS.—Presse Méd., 249, 1943.
MARIE-THÉRÈSE COMBY.—Les encéphalitis aigües post-infectieuses de l'enfance. Masson, 1935.
FERRARO, SCHEFFER.—Presse Méd., 1504, 1931.
HOYNE y STOTKOWSKI.—Amer. J. Dis. Child., Editorial British Medical Journal, 417, 1945.
LEMIERRE y GABRIELE.—Presse Méd., 1077, 1934.
LIÈGE.—Presse Méd., 1394, 1936.
PETTE.—Die akut entzündlichen Erkrankungen des nervensystems. G. Thieme, 1942.
VAN BOGAERT.—Revue neurologique, 1, 150, 1933.
WALTHARD, Z.—Z. Neur., 157, 1937.
SABIN ALBERT.—IV Congrès Neurologique International. Paris, 1949.

RESUMEN TERAPEUTICO DE ACTUALIDAD

TRATAMIENTO DE LAS DISENTERIAS

F. LAHOZ NAVARRO

Clinica Médica Universitaria. Madrid. Profesor:
C. JIMÉNEZ DÍAZ.

Ante un enfermo con diarreas es el interrogatorio el que nos puede llevar a un diagnóstico exacto, que después trataremos de comprobar por varios métodos exploratorios.

Así, por la anamnesis podemos distinguir si nuestro enfermo tiene un proceso diarreico del intestino delgado (enteropatía) o del grueso (colitis) o si es todo ello consecuencia de una afectación distal (neoplasia, proctitis supurada, Nicolás y Favre, etc.).

Los procesos disintéricos suelen dar lugar más frecuentemente a una enterocolitis, y por ello, aunque los más de sus síntomas corresponden a la "colitis": deposiciones fundamentalmente diurnas e imperiosas nada más comer, retortijones y dolor en barra, la existencia de unas heces ácidas, con los caracteres llamados de fermentación, nos aseguran también la participación del intestino delgado. No debemos olvidar que en las enfermedades que nos ocupan es la regla la eliminación de sangre y pus con las heces, así como la existencia del resto del síndrome distal (tenesmo, dolor, etc.), con el cual hemos de hacer el diagnóstico diferencial. Los distinguiremos de una enfermedad proctosigmoidea, así como de una enteropatía perteneciente al ciclo dispepsia-enteritis con descompensación cólica por la existencia del comienzo agudo y febril correspondiente a su carácter heterobacteriano. También la existencia de sangre, la continuidad de las molestias y la infección nos separan estos procesos de las colitis superficiales, ya que las disenterias bacilar y amebiana son afecciones del colon, colitis, pero colitis profundas, orgánicas, con lesiones anatomopatológicas evidentes.

Lo referido es el cuadro más común de las disenterias; no obstante, hemos de tener presente que muchas veces pueden tener una localización casi exclusiva ileal o proctosigmoidea, dando lugar a una ileotiflitis (apendicitis) o procesos confundibles con la neoplasia de recto, respectivamente.

Considerando su agudeza, o mejor toxicidad o grado de infección, podemos en ocasiones ver un gran predominio de los fenómenos tóxicos, produciendo un cuadro clínico de intoxicación profunda con fenómenos nerviosos más o menos intensos, que incluso nos permiten hablar de una forma meningea o pseudomeningea de comienzo, y otras veces, por último, la enfermedad ofrece un cuadro séptico; esto, sobre todo, es más típico de la disenteria bacilar, ya que en la amebiana es más frecuente el encontrarnos con una colitis más o menos violenta con intermitencias de agudización.

Para terminar esta breve enumeración de formas clínicas, hemos de hacer referencia a aquellos procesos crónicos del intestino, que no son más que disenterias mal o no curadas. En la amebiana esto es más frecuente, ya que esta entidad muchas veces cursa como una colitis primariamente crónica; en la bacilar la cronicidad puede tomar dos aspectos fundamentales: a) Colitis crónica disintérica; y b) Enteropatía que incluso puede llegar a ser un típico esprue, debiéndose tener presente entonces que no es lo esencial la permanencia del germen disintérico, sino los trastornos secundarios irrogados en la propia flora intestinal del sujeto. En estos casos crónicos llegaremos al verdadero diagnóstico por la anamnesis (existencia de un período anterior de enterocolitis aguda), examen radiológico del intestino delgado y análisis de heces, fundamental en la amebiasis y de menor interés en las disintéricas (bacilar), ya que en ésta los cultivos suelen ser negativos a partir del quinto o sexto día de enfermedad, y aun muchas veces a partir del segundo.

De todas formas, cuando sospechemos una disenteria, hemos de hacer el diagnóstico diferencial