

Otro hecho importante a tener en cuenta es la respuesta favorable y espectacular de este caso a la terapéutica penicilínica, en contraposición a la resistencia en el descenso de los valores de la V. de S.

Hemos establecido al comienzo del tratamiento una dosis de 500.000 unidades Oxford, dosis con la que PRIEST obtuvo la curación en un 100 por 100 de los casos, administradas por espacio de cuatro semanas.

La desaparición de la fiebre, negativización del hemocultivo y desaparición del dolor tuvo lugar después de las primeras dosis; ahora bien, el hecho de mantenerse elevadas las cifras de velocidad de sedimentación nos indujo a ampliar la dosis a un millón de unidades Oxford diarias, administradas gota a gota por vía intramuscular por espacio de diecisiete días, con cuya dosis tampoco se logró un descenso a los valores normales en las cifras de la V. de S. La tolerancia de estas dosis elevadas de Penicilina por vía intramuscular fué enteramente satisfactoria. Posteriormente la terapéutica estreptomicínica de un gramo diario instaurada para consolidar el tratamiento, logró en espacio de pocos días volver a la normalidad las cifras de la V. de S., lo que indica existía una cierta resistencia o habituación del germen para el primer antibiótico empleado.

El comportamiento favorable de este caso a los antibióticos confirma también lo expresado por uno de nosotros en colaboración con BOTAS, en el trabajo anteriormente mencionado, en el cual estableciamos que existe una diferenciación principalmente post-terapéutica; pero posiblemente clínica de dos cuadros endocardíticos. La genuinamente osleriana, hemocultivo positivo, sensible a los antibióticos y asentando en sus formas más puras sobre corazones indemnes de afección reumática, principalmente cardiopatías congénitas, y el hemocultivo negativo abacteriano o abacteriémico, que para nosotros no es más que una forma especial maligna del reumatismo, la llamada por BARD asistolia inflamatoria; carditis evolutiva por PICHON y RIVIERE; reumatismo maligno de HUCHAR, o, como LAUBRY la definió más recientemente, endocarditis reumáticas evolutivas.

Admitimos la existencia no infrecuente de formas mixtas donde el proceso séptico asienta sobre las lesiones valvulares reumáticas, activas o no, pero que el tiempo viene a demostrar en muchas con su final que el antibiótico actuó sobre la infección microbiana estreptocócica, pero, en cambio, la afección reumática siguió evolucionando hasta la producción de las visceropatías malignas fatales.

Por último, el hecho más importante y que, como hemos dicho anteriormente es el que nos ha movido a hacer la presentación de este caso, es la coexistencia en el cuadro clínico de la endocarditis de una artritis sacro-ilíaca.

El hecho ya señalado de que en nuestro caso actuó como foco séptico una hidroxiadenitis, afección genuinamente estafilocócica, y por

otra parte la escasa apetencia de los gérmenes que infectan habitualmente el endocardio por las estructuras articulares, nos lleva a admitir la hipótesis de que en nuestro caso los agentes causales de la endocarditis y de la infección articular han sido distintos. Posiblemente en esta última actuó el estafilococo como germen que muestra gran apetencia sobre las estructuras articulares, y en cambio sobre el endocardio actuó el estreptococo viridans, agente de infección secundaria en el foco séptico estafilocócico.

Este caso nos puede servir como base para efectuar un detenido análisis sobre el cuadro articular en el curso de las endocarditis bacterianas, y un estudio más detenido de un mayor número de casos nos llevará a conclusiones más ciertas de si en realidad el germen endocardítico es capaz de actuar de una manera directa sobre las estructuras articulares, produciendo verdaderas artritis metastásicas, o bien si, por el contrario, como suponemos en nuestro caso, éstas son debidas a una coincidencia de dos gérmenes distintos y con apetencias tisulares distintas en el foco séptico de la infección.

NEURONITIS (*)

F. LÓPEZ RUIZ

Córdoba.

El cuadro clínico de la neuronitis o síndrome de Guillain Barré constituye, a nuestro modo de ver, una verdadera entidad, pues con algunas variantes, tiene una forma de comienzo, signo y síntomas, curso, evolución y terminación bastante típicos. Si además de esta razón aducimos que no es un proceso del todo raro (seis enfermos nuestros en la clientela privada de cinco años), son motivos por los que creemos de algún interés hacer esta comunicación, no obstante existir magníficas contribuciones de autores nacionales y extranjeros^{1, 2, 3, 4, 5}, etc. Antes de proseguir señalaremos que la etiología, patogenia, anatomo-patología y terapéutica son en la neuronitis, como en tantos otros problemas de la clínica, cosas no resueltas. No vamos, por tanto, a ocuparnos de ellas. Tampoco nos vamos a detener en la descripción de cuadros polineuríticos parecidos al de la neuronitis, como los descritos después del empleo de la vacunación antirrábica⁶ y en el curso de algunas formas de difteria^{3, 4, 10}, también con alteración liquidiana (aunque menos manifiesta que en el Guillain Barré) y síndrome parético más insidioso que el neuronítico, como señalan GASKILL y KORB⁴. Por otra parte, en estos cuadros dif-

(*) Comunicación a la Academia de Ciencias Médicas de Córdoba el 13-I-1950.

téricos la parálisis de la acomodación suele ser la regla. Estas diferencias, esquemáticamente señaladas, nos permiten deslindar esos síndromes secundarios del de la neuronitis primaria, entidad clínica, repetimos, bien demarcada. Sólo trazaremos brevemente a continuación los cuadros clínicos de nuestros enfermos, con los comentarios que nos sugieran.

Como caso patrón puede servir el siguiente:

Enfermo M. L. C., de cuarenta años de edad, casado, natural y vecino de Lucena (Córdoba), visto en julio de 1946. Quince días antes de acudir a la consulta sufre un enfriamiento, y ya éste en regresión, unos cinco días más tarde, empieza con dolores muy intensos en el hombro derecho, cree que con fiebre, que se extienden a los restantes miembros en el curso de los días inmediatos, persistiendo al acudir a la consulta. Casi al par de estas molestias se va encontrando flojo, sin poderse mantener erguido, y unos cuatro días antes de verlo nosotros ya no manejaba las piernas. Dificultad para obrar. Nota algo extraño en la cara. Antecedentes sin interés.

En la exploración, sujeto trasladado a brazos, con parálisis total de las piernas, fláccida, sin atrofias. Arreflexia superficial y profunda de los miembros inferiores; los superiores, normales. Parálisis facial periférica izquierda. Restantes exploraciones, negativas.

Fórmula y recuento, normales. Velocidad de sedimentación, 20 mm. a la hora. L. c. r. transparente e incoloro, con 3 células por milímetro cúbico, globulinas de dos cruces; albúmina, 1,92 por 1.000. No gérmenes. Meinicke negativo. Benjui coloidal, 0000001222100000.

Con el diagnóstico de neuronitis se dispuso tratamiento a base de vitamina C y complejo B, cuidados higiénicos y mecanoterapia. A los pocos días inicia mejoría y a los dos meses estaba completamente curado.

Se trata de un hombre de cuarenta años, que con buena salud anterior sufre un vulgar enfriamiento por mojadura y a los pocos días padece dolores en los miembros, paraplejia fláccida, parálisis facial, alguna pereza intestinal y presenta un l. c. r. con normocitosis, gran aumento de la cifra de albúmina y reacción consiguiente de globulinas, que cura en dos meses y medio. Pero antes de proseguir el comentario, veamos este otro caso.

J. G. R., de cincuenta y nueve años, casado, de Bujalance (Córdoba), visto en consulta el 20 de julio de 1947. Cuatro días antes, dolores por todo el cuerpo, a ratos muy violentos, dificultando el sueño. A los dos días, parálisis de las piernas y en seguida disminución de capacidad para manejar los miembros superiores. Arreflexia. Parálisis facial periférica derecha. L. c. r. claro y transparente, con 4 células por milímetro cúbico, Pandy, Ross Jones y Nonne Appelt de tres cruces. Albúmina, 1,40 gr. por 1.000. Oro coloidal, 0011100000. Serología negativa.

Caso parecido al anterior, sólo que más difusa la parálisis, que fué mejorando en los días siguientes y en el transcurso de un mes estaba bueno. Revisemos aún el siguiente caso:

R. R. R., de veintiocho años, soltero, natural y vecino de Pozoblanco (Córdoba). Visto en la consulta el 27 de agosto de 1949. Diez días antes, al acostarse, escalofrío y cree que fiebre. A la mañana siguiente se encuentra con las piernas torpes y por la noche están parálíticas y las manos con movimientos dificultosos. Desde entonces, parálisis de todo el cuerpo, que le obliga a estar en cama, teniendo ratos en los que puede mover algo un miembro. No puede tampoco manejar la cabe-

za; sólo cuando le sientan en la cama y se la colocan erguida. Tuvo al principio ligeros dolores en los muslos. Defecación y orina bien.

Buen estado de nutrición, apirexia. Parálisis de los cuatro miembros y de los músculos del cuello. Ausencia de reflejos profundos. Abdomen con tono muscular y con reflejos tenues. Paresia del VII inferior izquierdo. Sensibilidades normales, como el resto de las exploraciones.

Recuento y fórmula, aglutinaciones, serología y orina sin anormalidades. Punción lumbar, tendido, presión 14 mm., que con el Queckenstedt asciende a 18 y por la acción de la prensa abdominal también sube a 18. Despues de extraer 10 c. c. de líquor, presiones 8-18-18, respectivamente. L. c. r. claro y transparente, con 3 células por milímetro cúbico, Pandy, Ross Jones y Nonne Appelt de una cruz. Albúmina, 0,55 por 1.000. No gérmenes. Wassermann negativo, con todas las diluciones.

Tratamiento.—Higiene de la piel, complejo B. A los dos meses estaba completamente bueno, haciendo vida ordinaria.

Acabamos de reseñar de manera esquemática tres historias muy similares en sus pormenores, y que pueden servirnos, complementándose, para dejar de una vez expuesto el cuadro clínico completo de la neuronitis. La enfermedad, denominada por MILLS en 1898 con este nombre, y también conocida por el de síndrome de Guillain Barré, tiene una porción más de nombres (polineuritis infecciosa aguda, encefalo-mielo-radiculoneuritis aguda infecciosa, polineuritis infecciosa con parálisis facial etcétera, etc.), que sólo pueden contribuir a oscurecer su conceptualización. Se trata de un proceso de instauración aguda, paralítico, muchas veces con carácter ascendente; es éste uno de sus rasgos más salientes, y cupo el mérito al gran clínico OSLER disgregarlo en 1892 del síndrome de Landry, titulándolo "polineuritis aguda infecciosa". Afecta por lo común al adulto, varón sobre todo, y se inicia por una infección aguda respiratoria alta, seguida de dolores en los miembros (en los cuatro o sólo en uno o dos miembros) preferentemente muslos y caderas, brazos y hombros, es decir, proximales. Simultáneamente o poco después se instalan las parálisis en los miembros inferiores, y a menudo sigue en los superiores, con arreflexia superficial y profunda y saltando el tronco, que queda más o menos respetado. Este "hiatus" constituye un elemento valioso de diagnóstico diferencial con la poliomielitis, sobre todo, en sujetos jóvenes. Las sensibilidades se alteran en poca cuantía y los esfínteres también a menudo. Es frecuentísima la afección de pares craneales, sobre todo del facial, uno de los rasgos clínicos más salientes del proceso, que fué señalado por PATRICK⁹. Igualmente típico de la enfermedad es la disociación albuminocitológica del l. c. r., descrita en 1916 por GUILLAIN, BARRÉ y STROHL sin existencia de bloqueo, según aducen las pruebas manometrías con la maniobra de Queckenstedt. Este elemento, juntamente con la existencia de la parálisis facial, nos ha permitido descartar diagnósticos de compresiones medulares en consultas con colegas sobre alguno de nuestros casos. En fin, la evolución es fa-

vorables, produciéndose una mejoría progresiva hasta lograrse la curación más o menos total en pocas semanas o meses. Sin embargo, en ocasiones se prolonga desesperadamente la regresión, tardando muchos meses y hasta años, como en el caso de NIELSEN evolucionado en diez años⁸. La mortalidad que señalan los autores es de un 20 por 100 aproximadamente. En la serie de 14 casos de JIMÉNEZ DÍAZ⁹ sólo ocurrió una muerte. Nuestros seis casos han curado totalmente. No conocemos ninguna medida terapéutica eficaz; se propugnan numerosos medios, expresión de su inutilidad. En nuestros casos hemos dirigido atención preferente a la profilaxis de eventuales complicaciones (respiratorias, urinarias, decúbitos).

Los restantes enfermos de nuestra serie, aunque con características fundamentales comunes, presentan variantes clínicas que puede tener interés conocer. Tal el caso de:

B. V. T., mujer de treinta y ocho años, casada, natural y vecina de Lucena, vista en noviembre de 1949. Comenzó el proceso veinticinco días antes con fuerte dolor en la espalda y hormigueos y dolor en las piernas. Pocos días después, impotencia de dichos miembros y dificultad para orinar, que sólo se producía por rebosamiento. A continuación, hormigueos en las manos y falta de movimientos de la cara, no pudiendo mover los labios ni cerrar los ojos. Cinco días antes de verla nosotros, fiebre alta, fatiga, tos y dolor en el costado derecho. Antecedentes sin interés.

En la exploración, disnea, fiebre de 39°, con un foco neumónico derecho. Parálisis facial doble periférica. Paresia de miembros superiores y más accusada de inferiores, sin apenas respuesta tendinosa. Abdominales débiles. Áreas de hipoestesia de tipo no radicular. Resto de exploraciones, nada anormal.

Punción lumbar, tendida, presión 18 mm., que sube rápidamente a 30 por compresión yugular. L. c. r. claro y transparente, con 3 células por milímetro cúbico, globulinas negativas y 0,20 de albúmina.

Tratamiento.—Penicilina y cardiotónicos, etc. Curó la neumonía y posteriormente fué mejorando la parálisis hasta desaparecer y hacer vida normal. La diplegia facial persiste aún a los dos meses, según nos informa su médico de la localidad.

Se trata de una neuronitis con diplegia facial, eventualidad no infrecuente en este proceso, en cuyo curso, posiblemente por circunstancias mecánicas coadyuvantes (decúbito, paresia diafragmática, etc.) se instala una neumonía, quecede con los recursos habituales. Casi todos los autores señalan la mayor frecuencia de la neuronitis en el hombre. De acuerdo con tal observación, éste es el único caso femenino de nuestra serie. Hay que consignar asimismo la ausencia de disociación albuminocitológica, cosa que no invalida el diagnóstico, pues tal fenómeno requiere despistarse en ocasiones, reiterando las punciones lumbares y sólo en algunas fases del curso clínico es visible. En este caso no nos fué posible repetirlas por ausentarse la enferma. Los restantes caracteres clínicos y el curso del proceso son en este caso suficientes para asegurar el diagnóstico.

J. R. A., varón, de cuarenta y seis años, natural y vecino de Baena (Córdoba), visto en agosto de 1948.

Veinticinco días antes, escalofrío, malestar general

y fiebre alta, cosas que cedieron unas horas después. Repiten los mismos fenómenos a las cuarenta y ocho horas, y de nuevo otros dos días después, acompañado de cefaleas, delirio y vómitos, que fueron mejorando en dos o tres días, presentando entonces dolores muy agudos de cintura escapular y miembros superiores, seguidos de hormigueos por las mismas regiones y de debilidad también de las piernas. A ratos tenía éstas completamente paralizadas. Dificultad para obrar. Acorchamiento de la barba. Hace cuatro o cinco días, con sensaciones de calor y frío y malestar en la cara y pecho y grandes sudores se le presentó una erupción. Antecedentes, nulos.

Tetraparesia fláccida, arreflexia completa de osteotendinosos. Abdominales débiles. Alguna zona de alteración de las sensibilidades protopáticas en los miembros. Temblor fino y continuo de la lengua. Resto de pares craneales, normales. En cráneo, nuca y frente, hombros y espalda, gran cantidad de vesículas de herpes; alguna aislada en las manos. Tórax, radiológicamente normal. Leucocitos, 9.800. Fórmula normal (C.2-S.61-E.1-L.31-M.5). Serología y aglutinaciones negativas. Punción lumbar sin bloqueo por las pruebas manométricas, con líquor transparente, con 0 células. Paudy, Ross Jones y Nonne Appelt positivas de tres cruces. Sedimento sin gérmenes. Albúmina, 2,15 gr. por 1.000.

Diagnóstico: neuronitis. Tratamiento: urotropina, vitamina B, etc., seguido en su localidad, comunicando su médico de cabecera a los cuatro meses que estaba curado el enfermo.

En este caso se observa como particularidad más saliente la coexistencia con un proceso de virus (herpes, curva térmica en "dromedario") posible responsable etiológico en el sentir de gran número de autores. Comienzo encefálico. Curación.

P. E. J., de tres años, natural y vecino de La Rambla (Córdoba). En octubre de 1946, anginas, con fiebre elevada unos días. A continuación, vómitos y dificultad para andar, creen que con fiebre, que se acentúa en los días inmediatos hasta quedar paralítico, con la cabeza colgante, pero manejando bien los miembros superiores. Ha perdido el habla, traga con dificultad y expulsa los líquidos por la nariz. En esta situación, al mes de empezar la enfermedad, le vemos nosotros, apreciando los miembros inferiores fláccidos, sin reflejos tendinosos ni respuesta plantar, en estado indiferente el sensorio, cabeza colgante sin tono los músculos del cuello. Miembros superiores: motilidad y respuesta tendinosa normal. Abdominales conservados. Surco nasogeniano izquierdo borrado. Tórax normal a rayos X. Serología negativa. L. c. r. transparente, forma retículo fibrinoso. Células, 1. Pandy, Ross Jones y Nonne Appelt de 3 cruces. Albúmina, 1,20. Glucosa, 0,75. Cloruros, 7,31. Curva de Lange, 0013321000. No gérmenes.

Tratamiento.—Oxígeno por catéter nasal, lobelina. No pudimos emplear el sulfato de neostigmina, que por su acción colinérgica ha sido aconsejado en casos de esta índole (2).

Al mes y medio vemos de nuevo al pequeño, que corre por la consulta, y en cuyo examen no se aprecia el más leve signo patológico.

Infrecuente en el niño, en el que se plantea el diagnóstico con la parálisis infantil, que se aclara pronto por la forma de instaurarse las parálisis de manera progresiva y con "saltos" que respetan algunos territorios como el tronco y miembros superiores en nuestro caso a pesar de paralizarse el cuello y los pares craneales VII, IX, X y XII y por los caracteres típicos del líquido cefalorraquídeo. La evolución confirma el diagnóstico.

RESUMEN.

Se describen someramente seis casos de neuritis o síndrome de Guillain Barré.

Se trata de la relativa unidad clínica del proceso, presentándose algunos de los casos con las variantes más comunes.

Destácanse como síntomas más frecuentes el comienzo agudo generalmente con manifestaciones de catarro respiratorio alto o enfriamiento, seguido de algias de miembros y parálisis de los mismos en para o tetraparálisis con arreflexia y manifestaciones de nervios craneales, sobre todo del VII par. Disociación albuminocitológica del I. c. r. A veces trastornos de esfínteres y de sensibilidades. Tendencia a regresar totalmente el proceso en pocas semanas o meses de manera espontánea. Preferencia por el sexo masculino y edad media de la vida.

BIBLIOGRAFIA

1. ALBERCA, R.—Neuraxitis ectotropas
2. BLATTNER, R. J., GOODFRIEND, J. y WEBB, B. D.—Journ. Am. Med. Ass., 134, 15, 1947.
3. DELP, M. H., SUTHERLAND, G. F. y HASHINGER, E. H.—Ann. Int. Med., 24, 4, 1946.
4. GASKILL, H. S. y KORB, M.—Arch. Neurol. Psych., 55, 6, 1946.
5. JIMÉNEZ DÍAZ.—Rev. Clín. Esp., 8, 5, 1943.
6. MACKAY, R. P.—Med. Clin. of North America, 1945.
7. MCINTYRE, H. D. y KROUSE, H.—Arch. Neurol. Psych., 62, 6, 1949.
8. NIELSEN, J. M.—Bull. Los Angeles Neurol. Soc. Ref. Arch. Neurol. Psych., 57, 4, 1947.
9. PATRICK, H. T.—Cit. (6).
10. PERKINS, R. F. y LANFER, M. W.—J. Nerv. & Ment. Dis., 104, 1, 1946.

ASOCIACION CIRROSIS HEPATICA-ULCUS GASTRODUODENAL

A. GÓMEZ FDEZ. DE LA CRUZ

Málaga.

Han existido autores, como SCHNITKER y HASS, que se han ocupado de esta asociación, encontrando úlcera en el 19,5 por 100 de un grupo de 72 enfermos con cirrosis. He repasado mis 34 pacientes de esta afección hepática, encontrando entre ellos cuatro con ulcerus gastroduodenal; de éstos, la historia gástrica es mucho más antigua en uno que los primeros síntomas que pudiéramos considerar como la iniciación de la hepatopatía; en los tres restantes, la historia ulcerosa comienza después de estar la cirrosis plenamente instaurada.

Estos cuatro casos hacen un porcentaje del 11,7 por 100 entre los cirróticos, menor que el de los autores primeramente citados, pero cifra no despreciable.

¿Puede la cirrosis hepática ocasionar la enfermedad ulcerosa gastroduodenal?... Esta pregunta resulta difícil de contestar, pues la acep-

tación de ello tiene sus *pro* y sus *contra*. En primer lugar, la enfermedad de Cruveilhier es tan frecuente en esta región, que ese porcentaje entre los cirróticos no es muy demostrativo; uno de los casos que presenta una úlcera de covadura menor próxima a cardias, ya hemos visto que se puede descartar casi con toda seguridad, pues la úlcera es más antigua que la cirrosis y la asociación resultaría exclusivamente del producto de la coincidencia.

Los otros son portadores de úlcera duodenal y quizás en ellos se puedan aceptar algunos argumentos en favor de la intervención de la cirrosis en dicha úlcera.

En dos de ellos, con cuarenta y siete y cincuenta y cuatro años, respectivamente, la úlcera no es más antigua de un año; en otro con cuarenta y seis años lleva uno y medio de tener su úlcera. A estas edades no es infrecuente la iniciación de la enfermedad ulcerosa, pero menos que a edades más tempranas, dando en mi última estadística un porcentaje del 28 para el cuarto decenio y del 10 para el quinto; por ello ya resulta llamativo que entre los cirróticos cuyo promedio de edad es más elevado que el de la úlcera, se encuentre un 11,7 por 100 de estos pacientes.

De aceptar una influencia de la cirrosis hepática en la producción de estas úlceras, ¿cuál sería?... Podemos invocar varios mecanismos. Recordemos que esta enfermedad hepática produce un déficit de las seroproteínas y que el descenso de las albúminas va acompañado en otros casos de un aumento de las seroglobulinas con la consiguiente inversión del cociente albúmina-globulina, y sabemos que la hipoalbuminemia puede producir la úlcera péptica, como demostraron WEECH y PAIGE experimentalmente. También la clínica nos ha mostrado a muchos cómo algunos ulcerosos que acompañaron su afección con intensa desnutrición, cuando tienen ocasión de comer abundantemente, sin seguir medicación ni régimen alguno e inclusive cometiendo excesos que consideramos perjudiciales para un sano, han llegado a curar en poco tiempo y no han tenido recidivas. Un caso cuya historia corresponde a esta referencia que he hecho permanece clínicamente curado hasta el día de hoy, habiendo llevado anteriormente un curso grave con frecuentes gastrorragias.

La teoría de la hipoalbuminemia no es admisible para explicar la mayoría de los casos de enfermedad ulcerosa, pero sí puede aclarar estos otros, aparecidos en los cirróticos con hipoalbuminemia, en edades ya poco frecuentes por la presentación de tal proceso.

Por otra parte, no podemos olvidar que la úlcera péptica experimental se consigue por medio de perturbaciones en la fisiología hepática, como fistulas antiguas, fistulas de Eck, intoxicación por cincófeno y obstrucción biliar.

No podemos recurrir a la teoría péptica para explicarnos estas úlceras, pues los cirróticos suelen tener hipoquilia, y en mis tres casos de