

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

ulcus duodenal las gráficas no pueden ser más típicas por lo bajas y breves; como sustancia estimulante se empleó la sol. de cafeína.

Caso 1.º—0-0-estimulante-5-10-0, unidades de titulación.

Caso 2.º—5-8-estimulante-10-20-12, unidades de titulación.

Caso 3.º—11-9-estimulante-26-21-16, unidades de titulación.

Por ello resulta sospechoso para admitir la presentación de la úlcera duodenal después de instaurada la enfermedad hepática, por un factor péptico.

En cambio, es preciso tener en cuenta la inflamación y congestión de la mucosa gastroduodenal, cosa corriente en estos pacientes, y habiendo comprobado personalmente en el 73,6 por 100 de los cirróticos explorados radiológicamente una manifiesta duodenitis, en algunos casos con grandes edemas de la mucosa duodenal.

Así, pues, podemos resumir diciendo que lo mismo que artificialmente se producen úlceras gastroduodenales por hipoalbuminemia y la perturbación del fisiologismo hepatobiliar podría la cirrosis hepática, en la que coinciden estos factores, tener un papel en los ulcus (al menos en algunos de ellos) que aquejan estos hepatópatas. Por otra parte, siendo la inflamación un agente etiológico tenido en cuenta por la mayoría de los autores para la génesis de la enfermedad de Cruveilhier, también la cirrosis por provocar inflamación tendría importancia causal.

Dado que los tres pacientes míos cirróticos portadores de ulcus han llevado un curso rápido

y grave en su afección ulcerosa, con franca tendencia a la hemorragia y que dos de ellos comenzaron a mejorar desde el momento que se inició una terapéutica tendente a elevar sus niveles proteicos, cesando la sintomatología duodenal (con el tercero no se obtuvo ningún resultado satisfactorio, aunque por padecer una cirrosis muy avanzada con gran descompensación hepática no era de esperar otra cosa), considero que clínicamente puede esto constituir un apoyo de la citada asociación, sobre todo teniendo en cuenta que aunque la enfermedad ulcerosa a veces se inicia bruscamente, esto constituye la excepción, pues lo habitual es el comienzo insidioso con un "in crescendo" muy suave a lo largo de los años, y es mucha coincidencia que los tres cirróticos cuya úlcera se presenta después de la afección hepática difieran de esta característica.

Por todo lo cual estimo que la asociación cirrosis-ulcus gastroduodenal debe ser considerada con interés, cuidando reunir estadísticas más importantes que presten mayor valor a las deducciones y observando la relación hipoalbuminemia-flogosis y la evolución del ulcus.

De momento hay que convenir que ya que no todos los cirróticos que presentan hipoalbuminemia, trastornos del fisiologismo hepático e inflamación de la mucosa gastroduodenal padecen úlcera, no basta con estos factores solos; posiblemente sea la presencia de ellos en individuos que ya llevaban en sí cierta predisposición al ulcus y que sin la cirrosis no se hubiese iniciado la enfermedad gastroduodenal, actuando ésta como factor desencadenante a través de los mecanismos referidos.

RESUMEN TERAPEUTICO DE ACTUALIDAD

INDICACIONES DE LAS DIVERSAS ANESTESIAS (*)

T. RODRÍGUEZ DE MATA

Jefe del Servicio.

Servicio de Cirugía núm. 1 del Hospital Provincial de Madrid. Prof. T. R. DE MATA.

Siempre será un tema sugestivo el de las diversas anestesias y sus respectivas indicaciones. El intelecto humano se halla siempre predisposto a simplificar los problemas, y no cabe duda que sería un ideal el establecer una ecuación cuyos términos podrían ser: Tal enfermo, varón o hembra, de tal

edad, que tiene que sufrir una operación X, el anestésico deberá ser Z.

Pero esto, que es muy bonito en teoría, es absolutamente irrealizable en la práctica. Y esto, por múltiples razones; en primer lugar, el presunto paciente tiene una cantidad de complejos psico-somáticos que hay que valorar y tener en cuenta. La intervención que tiene que sufrir también cuenta para ello, pues hay que considerar la región sobre la que se va a actuar, duración probable de la misma, pérdida de sangre y líquidos orgánicos, probabilidades de que el choque sea mayor o menor, etc.

Y, por último, el anestésico o anestesias que se vayan a utilizar tiene una importancia extraordinaria. Todos los anestésicos son buenos o son malos, y ello depende de un modo principal de quien los maneje y de que las indicaciones sean correctas. Y en este sentido no podemos menos de alabar la corriente moderna anglo-americana de hacer de este

(*) Conferencia pronunciada en el cursillo de Anestesiología, celebrado recientemente en el Hospital Provincial de Madrid.