

Ya hemos señalado en la introducción la extraordinaria rareza de la asociación de A. H. A. con sarcoidosis. La relación entre ambos procesos permanece oscura. DACIE cree que es posible que la anemia esté en relación con la hiperglobulinemia que suele acompañar a la sarcoidosis. Sin embargo, esto no es frecuente, por lo menos en la casuística que dos de nosotros (E. L. G. y J. R. G.) comunicaba en la ponencia al III Congreso Nacional de Medicina Interna, y en el caso particular que nos ocupa no se presentaba. Es seguro que la anemia puede catalogarse como A. H. A., aunque los estudios inmunológicos en este sentido no hayan arrojado definitiva luz. El etiquetarla como consecuencia del hiperesplenismo sería renunciar al mejor conocimiento de estos procesos. Realmente la mayoría de las A. H. A. por "hiperesplenismo" no soportan una crítica severa. Casi siempre es posible poder demostrar la existencia de factores inmunológicos, y sólo en casos muy excepcionales, con cuidadoso estudio y seguidos de curación por la esplenectomía, puede aceptarse este mecanismo como causa de A. H. A., siendo elocuente el caso publicado por DAUSSET, PARAF y CAROLI.

En nuestro caso, es evidente que se obtuvo una gran mejoría en el proceso hemolítico. La esplenectomía no siempre mejora la anemia en estos casos e incluso suceden recidivas graves (CRANE y ZETLIN). En los casos esplenectomizados muchas veces no se demuestran nódulos sarcoideos en el bazo (MCCORTS y cols. y STATS y colaboradores). Por otra parte, la esplenectomía en modo alguno influye sobre la evolución de la sarcoidosis.

En cuanto a la hipercalcemia, señalada en 1939 por HARRELL y FISHER, se le han querido dar múltiples explicaciones, pero ninguna definitiva. DENT la pone en relación con la destrucción ósea, aunque ésta no sea demostrada por las radiografías de rutina. Una tesis muy sugestiva es la de HENNEMAN, que supone una excesiva producción de sustancias endógenas de acción parecida a la vitamina D, que aumentarían la absorción del calcio y posiblemente la movilización del mismo de los huesos. La tesis de un posible hiperparatiroidismo no ha podido ser demostrada y tampoco creemos que la hipercalcemia tenga que ver con la dispoireinemia, basándonos en la falta de relación entre ambas alteraciones y coincidencias de las mismas.

BIBLIOGRAFIA

- BRUSCHI, M. y HOWE, J. S.—Blood, 5, 478, 1950.
 CRANE, A. R. y ZETLIN, A. M.—Ann. Int. Med., 23, 882, 1954.
 DACIE, J. V.—The hemolytic anemias. J. A. Churchill, London, 1954.
 DAUSSET, J., PARAF, A. y CAROLI, J.—Sem. Hop. Paris, 28, 810, 1953.
 DENT, C. E., FLYNN, F. V. y NABAERO, J. D. N.—Brit. Med. J., 2, 808, 1953.
 HARRELL, G. y FISHER, S.—J. Clin. Invest., 18, 687, 1939.
 HENNEMAN, P., CARROLL, E. L. y DEMPSEY, E. F.—J. Clin. Invest., 33, 941, 1954.
 LÓPEZ GARCÍA, E. y RAMÍREZ GUEDES, J.—Ponencia al III Congreso Nacional de Medicina Interna.
 MCCORT, J. J., WOOD, R. H., HAMILTON, J. B. y EHRLICH, D. E.—Arch. Int. Med., 80, 293, 1947.
 STATS, D., ROSENTHAL, N. y WASSERMANN, L. R.—Am. J. Clin. Path., 17, 585, 1947.

CARCINOMA BRONQUIAL CON SÍNDROME CLÍNICO DE POLIRRADICULITIS TIPO GUILLAIN-BARRE

E. LÓPEZ GARCÍA, T. ANTÓN GARRIDO, L. LÓPEZ GARCÍA, J. RAMÍREZ GUEDES y F. SANABRIA GÓMEZ.

Instituto de Investigaciones Clínicas y Médicas.
 Madrid.

Director: Profesor C. JIMÉNEZ DÍAZ.

Es bien conocida la frecuencia de aparición de síndromes polineuríticos en el curso de procesos neoplásicos de diversa índole y localización, sobre todo en la fase final caquectizante de la enfermedad. Sin embargo, en lo que se refiere al carcinoma bronquial, esta asociación no es frecuente, resaltando el hecho de que en la mayoría de los casos comunicados en la literatura el síndrome neurológico era lo predominante en la clínica y el diagnóstico de carcinoma bronquial sólo se hizo en la autopsia.

El primer caso comunicado lo fué por KENDALL y DENNY-BROWN en la Real Sociedad de Medicina de Londres en el año 1939. Posteriormente, el segundo de dichos autores publica dos casos más en el mismo año, 1948, en que WYBURN-MASON añade otro. Pero la más completa revisión sobre este problema la debemos a LENNOX y PRICHARD, quienes en un amplio protocolo de carcinoma bronquial, 299 casos, encontraron en cinco de ellos el síndrome clínico de polineuritis. Durante el pasado curso hemos tenido la oportunidad de estudiar a un enfermo con un cuadro de polineuritis, y sólo en la autopsia nos fué posible demostrar la existencia de un carcinoma bronquial.

HISTORIA CLÍNICA.

Varón de sesenta y cinco años, que ingresa en nuestro Servicio porque desde dos meses antes comenzó a notar debilidad en las piernas, hasta el punto de que en poco tiempo llegó a perder la fuerza por completo, sin dolor, fiebre ni ninguna otra molestia. Sus familiares le notan alteración del psiquismo, incluso con delirio. En la exploración clínica encontramos a un enfermo desnutrido con palidez de la piel y de las mucosas. Las pupilas eran normales y reaccionaban a la luz y convergencia. Auscultación de pulmón y de corazón, normal. Tensión arterial, 140/80 mm. En el abdomen no se palpaban tumores y tanto el hígado como el bazo estaban en límites normales. En la exploración neurológica encontramos: Nistagmus hacia la mirada extrema derecha, que se agotaba pronto, siendo normal la exploración de los restantes pares craneales; en los miembros superiores, buen tono y fuerza; reflejos osteotendinosos, normales; no existían patológicos; discreta dismetría en la prueba dedo-nariz, pero no adiadococinesia ni Stewart-Holmes; reflejos abdominales, abolidos. Miembros inferiores: Marcada disminución de la fuerza y del tono muscular, abolición de reflejos rotulianos y aquileos, no Babinski ni sucedáneos; la sensibilidad, aunque el enfermo colaboraba mal, parecía normal la táctil, térmica y dolorosa, siendo en lo que se refiere a la profunda las respuestas erróneas en la vibratoria; existía evidente atrofia de los músculos de ambas pantorrillas, pero no fasciculaciones musculares. Las exploraciones complementarias arrojaron los siguientes resultados: Fondo de ojo,

normal; la punción lumbar dió salida a un líquido claro, gota a gota, con presión inicial normal y que con la maniobra de Quekenstedt asciende bien; el análisis del mismo demostró cinco células; reacciones de Pandy, etcétera, fuertemente positivas; proteínas totales, 100 miligramos y una curva de Lange con floculación máxima en los tubos de la izquierda (4-4-4-4-4-3-2-1-1-0) y la reacción de Wassermann negativa hasta con un centímetro cúbico de líquido; sangre, recuentos de serie roja y blanca, normal, e igualmente la fórmula leucocitaria; velocidad de sedimentación aumentada (49 de índice).

derecho y en zona posterior de este mismo hemisferio un foco de ondas agudas y delta irregulares, teniendo unas y otras su máxima expresión en el electrodo 8 (occipital). Una radiografía lateral de cráneo no arrojaba anormalidad alguna.

La sintomatología clínica, justamente después de esta última punción lumbar, comenzó a empeorar, iniciándose espasticidad muy clara en los miembros superiores y también en los inferiores, continuando en éstos la arreflexia, pero apareciendo Babinski en el lado izquierdo. Se practicó una radiografía de tórax, justamente recor-

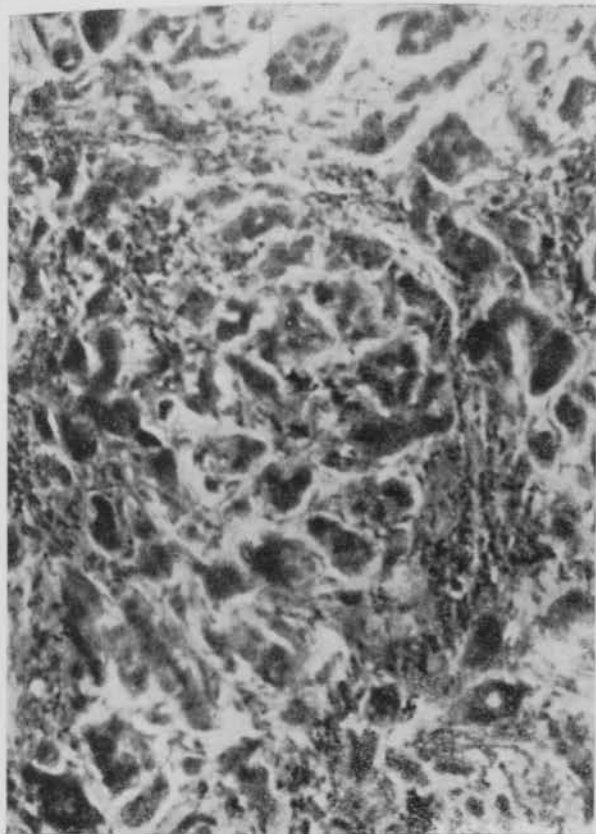


Fig. 1.—E. D. E., núm. 9.942. Hematoxilina-eosina. Acúmulos de células neoplásicas en el pulmón.

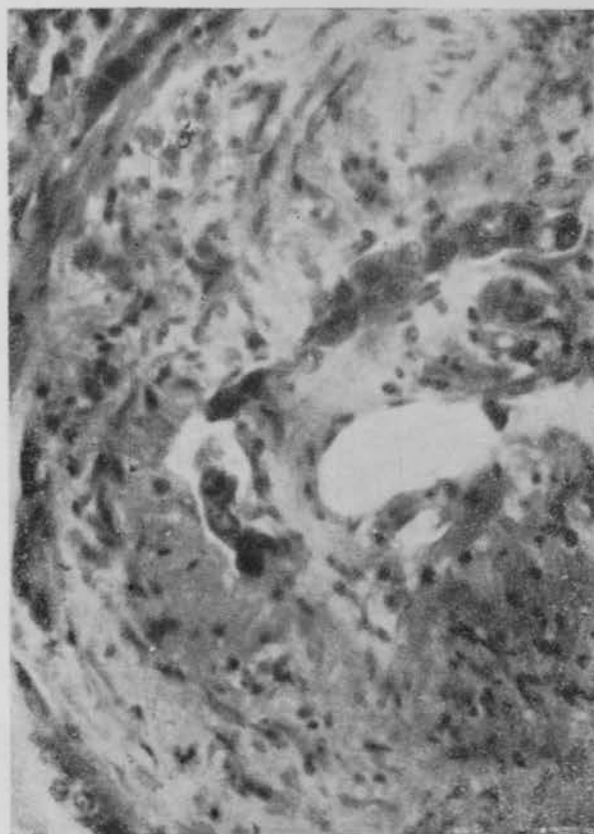


Fig. 2.—E. D. E., núm. 9.942. Hematoxilina-eosina. Trombo tumoral en una vena pulmonar.

Después de la exploración clínica y estudios complementarios nos pareció seguro que el enfermo presentaba un síndrome de Guillain-Barré, aunque nos chocaba el cuadro psíquico, lo que era más llamativo, teniendo en cuenta el tipo de floculación de la curva de oro coloidal, pues si bien la afectación psíquica es posible verla en las polirradiculitis, es solamente en aquellas formas ascendentes, que en modo alguno presentaba el enfermo. Se inició tratamiento con esteroides corticales (prednisona), proteinoterapia y antibióticos (aureomicina). A los pocos días comienza una evidente mejoría clínica, recuperando motilidad con las extremidades inferiores e incluso remisión parcial del cuadro psíquico. A los quince días de tratamiento decidimos comprobar si paralelamente a la mejoría clínica se habían modificado las alteraciones del líquido cefalorraquídeo. Se le repitió la punción lumbar, que, ante nuestra sorpresa, dió salida a un líquido a chorro con tensiones iniciales de 85 mm. de agua que ascendía a más de 110 con la compresión de las yugulares, y el estudio del mismo demostraba una célula, reacciones de Pandy, Ross-Jones y Nonne Appelt positivas y Weichbrodt negativas; proteínas totales, 26 miligramos, y la curva de oro coloidal se había acentuado aún más la floculación en los tubos de la izquierda (5-5-5-4-4, etc.). Ante el hallazgo de esta hipertensión intracraneal se repitió la exploración del fondo de ojo, que continuaba siendo normal. Un electroencefalograma demostraba un trazado anormal por la existencia de potenciales theta difusos, abolición de los alfa en el lado

dando casos de polineuritis en procesos neoplásicos, que a su vez pudieran explicar el síndrome de hipertensión intracraneal que se había instaurado casi bruscamente. La radiografía demostraba una siembra calcificada en el lóbulo superior derecho, reacción de la pleura mediatínica e imagen de posible cavidad en ese mismo vértice. Por su aspecto, este tipo de lesiones parecía corresponder a tuberculosis. El enfermo falleció después de presentar espasticidad generalizada, rigidez de nuca, coma y en los dos últimos días fiebre de 40°, auscultándose entonces estertores en lóbulo superior del pulmón derecho, que interpretamos, juzgando la anterior radiografía, como una posible neumonía caseosa.

La autopsia arrojó los datos siguientes: Tórax, adherencias en ambos vértices, corazón pequeño y flácido; ambos pulmones presentaban lesiones parecidas, aunque de más intensidad en el derecho; fibrosis difusa del vértice con existencia de pequeñas masas caseificadas e incluso una gran placa de tuberculosis productiva; existe además una fina siembra miliar, estando el resto del parénquima pulmonar sin alteraciones; en el corazón, aparte una intensa arterioesclerosis de las coronarias, nada significativo. Hígado, bazo, páncreas, intestino, estómago y riñones, prácticamente normales. Suprarrenales: la derecha pesó 13 gr., y más de la mitad de este peso se debía a la presencia de una masa redondeada, blanca, recia, de claro aspecto tuberculoso; la glándula izquierda pesó 19 gr., siendo homogénea, de color amarillo-naranja, recordando su normal coloración, no existiendo apa-

rentemente médula, y todo podía enjuiciarse como un adenoma cortical que ocupa la totalidad de la glándula. Cerebro: Marcada atrofia de lóbulos frontales; arterias basílicas mostrando placas escleróticas intensas; aparte existían una gran variedad de lesiones: a) Una tumoración blanda, blanquecina, bien delimitada, del tamaño de una castaña, situada en el fondo del surco que separa los lóbulos superior e inferior parietal izquierdo, con un aspecto de tuberculoma o tumor metastático. b) Un enorme quiste, que vaciaba por completo el lóbulo temporal derecho, de paredes lisas y uniformes, y dando el

En el caso de WYBURN-MASON y en los cinco recogidos por LENNOX y PRICHARD, la afectación era exclusivamente motora, lo contrario que en los comunicados por DENNY-BROWN. Es oscura la patogenia de esta polirradiculitis. Los estudios histopatológicos sólo han demostrado desmielinización de los troncos nerviosos y raramente del ganglio raquídeo posterior (DENNY-BROWN) y nunca, como es lógico, del sistema

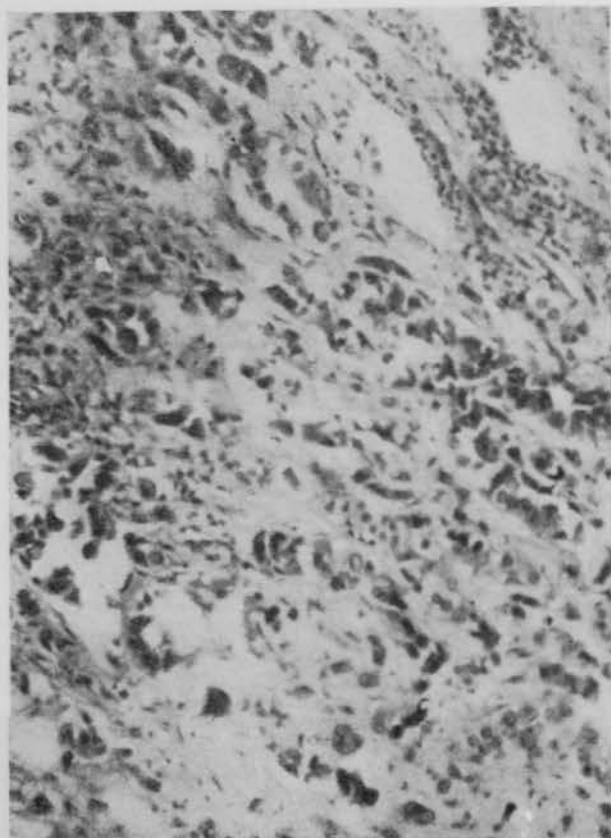


Fig. 3.—E. D. E., núm. 9.942. Hematoxilina-eosina. Suprarrenal, Metástasis tumoral.

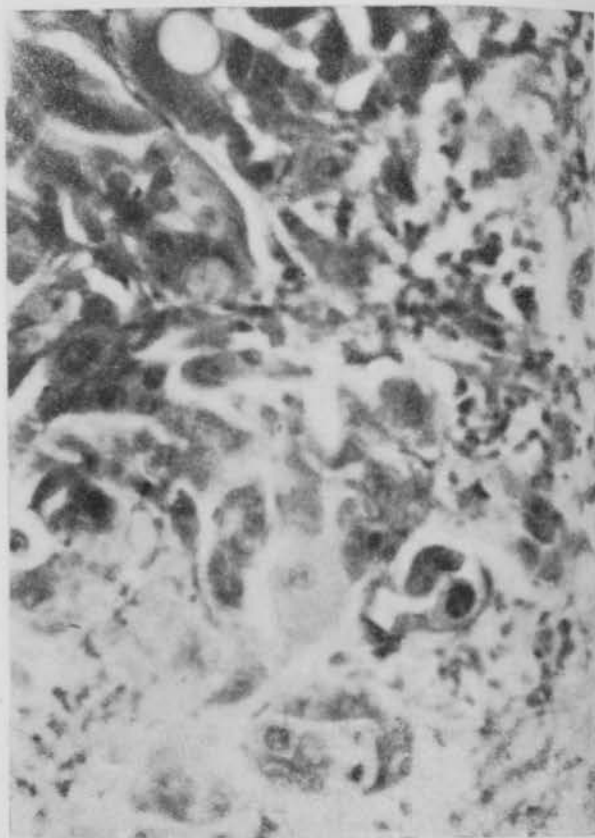


Fig. 4.—E. D. E., núm. 9.942. Hematoxilina-eosina. Cerebelo. Metástasis tumoral.

aspecto de absorción de masa destruida por una hemorragia. c) Una pequeña masa, fibrosa y de contenido similar a un coágulo, que colgaba del lóbulo temporal derecho, libre en espacio subaracnoideo. d) En pedúnculo cerebral izquierdo, pequeño tumor de color oscuro y aspecto degenerativo y, por último, e) Una gran masa tumoral de color blanco rojizo y de aspecto abigarrado que eliminaba casi por completo el hemisferio cerebeloso derecho. El estudio histológico (doctor MORALES PLEGUEZUELO) corresponde a un adenocarcinoma bronquial, generalmente sólido (fig. 1), que crece entre tractos fibrosos alternando con lesiones tuberculosas calcificadas. Marcada invasión de los vasos (fig. 2); en otras zonas la tumoración tenía claro aspecto glandular; fina siembra subpleural linfática; metástasis en la glándula suprarrenal derecha (fig. 3); hiperplasia de la otra glándula suprarrenal; otras dos grandes metástasis en cerebro y cerebelo (fig. 4), que corresponden a las señaladas en el informe macroscópico. Nervios con signos de desmielinización, pero sin invasión tumoral.

Los comentarios que queremos destacar en este caso son: en primer lugar, una típica polirradiculitis tipo Guillain-Barré, de curso rápido y excepto en la fase final, única manifestación de un carcinoma bronquial. Ya hemos dicho al principio lo poco frecuente de esta asociación.

nervioso central. DENNY-BROWN piensa que tal vez la causa sea una deficiencia en pantotenato y piridoxina, comparando el cuadro de ataxia que presentaban los enfermos por él estudiados con la que aparece en los animales a los que se les somete a una dieta carente en esas vitaminas. Para WYBURN-MASON es posible que la causa tenga, en su desencadenamiento, cierta relación con la osteopatía hipertrófica pulmonar, produciéndose ambos disturbios a partir de un reflejo de origen pulmonar.

En cuanto a las metástasis observadas en nuestro caso (únicamente en sistema nervioso central y glandular suprarrenal), es bien conocido que en ambas estructuras la metástasis bronquial es muy frecuente. En la estadística de WILLIS se presentaron metástasis suprarrenales en el 30 por 100 de carcinomas bronquiales. Muchos autores han señalado la frecuencia de metástasis única en una suprarrenal en el cáncer bronquial y curiosamente en el mismo lado de la tumoración primitiva. En estos casos hay que admitir, como mecanismo patogenético, una em-

bolía tumoral directa. Sin embargo, no puede olvidarse que ya GREGOIRE, CUNEO y MARCILLE (citados por TESTUT) señalaron la existencia de drenaje linfático directo de suprarrenal a mediastino. Por otra parte, DOSQUET intentó explicar la especial apetencia de las metástasis del cáncer bronquial en sistema nervioso central y glándulas suprarrenales, señalando que ambas estructuras tienen un común origen ectodérmico y también una gran riqueza en lipoides.

Síntomas endocrinos han sido señalados por varios autores en el curso de cáncer bronquial (JIMÉNEZ DÍAZ) y bien sistematizados por DEL CASTILLO y DE LA BALZE y cols. Como curiosidad señalemos que últimamente MACH y colaboradores publican dos casos de cáncer bronquial con síndrome bioquímico de hiperaldosteronismo (alcalosis e hipokaliemia), aumento de la excreción de los 17-hidroxycorticoesteroides

y en uno de ellos diabetes. Este hallazgo, junto a otros precedentes tales como los comunicados por THORN y ROSENTHAL, entre otros, ponen de manifiesto un problema lleno de interés y que ofrece perspectivas de estudio.

BIBLIOGRAFIA

- DEL CASTILLO, E. B., GALLI-MAININI, C., REFORZO MEMBRIVES, J. y DE LA BALZE, F. A.—Rev. Clín. Esp., 18, 94, 1945.
DENNY-BROWN, D. y KENDALL.—Comunicación personal. Citado LENNOX y PRICHARD.
DENNY-BROWN, D.—J. Neurol. Neurosurg. Psychiat., 11, 73, 1948.
DOSQUET.—Virchow's Arch., 234, 481, 1921.
JIMÉNEZ DÍAZ, C.—Comunicación personal.
LENNOX, B. y PRICHARD, S.—Quart. J. Med., 19, 97, 1950.
MACH, R. S., RENTCHNICK, P., MULLER, A. F., LAGIER, J. y PLATTNER, H. C.—Presse Méd., 66, 437, 1958.
ROSENTHAL, F. D.—Brit. Med. J., 2, 139, 1957.
TESTUT, L.—Tratado de Anatomía humana. Salvat. Barcelona, 1940.
THORN, M. G.—Guy's Hosp., 101, 251, 1952.
WILLIS, R. A.—The Spread of Tumours in the Human Body. Butterworth. London, 1952.
WYBURN-MASON, R.—Lancet, 1, 203, 1948.

REVISIONES TERAPEUTICAS

BASES DEL TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA CRÓNICA

J. TAPIA SANZ

Hasta que la investigación fisiopatológica no ha permitido sentar una serie de principios fundamentales, el tratamiento de los enfermos de insuficiencia de la respiración ha sido muy deficiente y consistentemente sus resultados muy pobres en los casos mejores, y catastróficos en muchas ocasiones. Desde hace unos años tenemos los médicos la obligación de emplear conscientemente una serie de remedios que pueden ser de utilidad salvadora en muchos episodios gravísimos de agudización, y duraderamente paliativos, aplicados de otra manera y con distintas dosificaciones en las fases intercríticas de una larga dolencia crónica. Realmente, hasta hace pocos años, al enfermo que tenía asfixia, si era claramente un asmático bronquial, se le daban compuestos de adrenalina o efedrina, balsámicos y, a dosis insignificantes, preparados de eufilina; si en el paciente, más prolongadamente en ahogo, se suponía el "desfallecimiento del corazón", se le administraba digital más o menos parcamente; en todo caso se le propinaban además analépticos de acción central o periférica, y cuando estaba ya muy grave, generalmente indiferente, estuporoso o francamente en coma, se recurría al oxígeno, el cual no ejercía tan nefasta acción como verdaderamente debía en tales situaciones, porque se administraba desde uno de esos inútiles balones tan usados hasta hace poco tiempo. El sistema terapéutico no podía ser censurado con acritud mientras tanto no se supo más sobre el desencadenamiento sucesivo de los eslabones de la insuficiencia respiratoria y sobre los distintos episodios que casi siempre, desde ángulos

diversos, concurren precisamente en su desarrollo. Hoy no puede ya obrarse así. En esta revisión terapéutica vamos a limitarnos a sumariar esquemáticamente los procedimientos actuales y las indicaciones en las distintas perturbaciones funcionales que integran la insuficiencia de la respiración.

1.º En los episodios de agudización grave la primera indicación es el tratamiento antibiótico y la quimioterapia antiinfecciosa. Porque casi sin excepción el episodio agudo lo desencadena la infección bronquial, crónica en los enfermos respiratorios, pero agudizada previamente a esos episodios de agravación. No se requiere, en general, para que el tratamiento esté bien dirigido, el análisis de la flora bronquial, ni la obtención de antibiogramas. KNIGHT y WHITE, en 1956, exponen la proporcionalidad respectiva de los gérmenes causantes de la infección bronquial, que en orden decreciente la constituyen: Hemophilus influenzae, neumococo, estafilococo dorado y Klebsiella pneumoniae. Las bacterias estreptococo viridans, otros estreptococos no hemolíticos, neisseria catharralis y ciertos chorynebacterios suelen ser saprofitos. No obstante, ZEPPER recientemente da cierta importancia al estreptococo viridans. La terapéutica química específica puede ser, pues, casi standar. Debe contarse con la facilidad de desarrollo de bacilos coliformes y de candidiasis como resultados indeseables de la quimioterapia para actuar debida y rápidamente en consecuencia. La terapia debe ser enérgica, a dosis grandes y sostenida el tiempo que se precise. En las fases intervalares puede ser de utilidad preventiva de las agudizaciones el empleo de penicilinas retardadas y de sulfamidas, como se hace en la profilaxis de los brotes de reumatismo.

2.º Ahora bien, la quimioterapia por vía oral o parenteral puede ser insuficiente para hacer remitir el brote de infección bronquial. Casi unánime-