

## DERMATITIS DE DUHRING CON SINDROME DE HEMISFERIO IZQUIERDO (1)

DR. MANUEL LAROTCHA TORRES

MEDICO EX-INTERNO DE LA CASA DE SALUD VALDECILLA  
MEDICO INTERNO DEL SERVICIO DE DERMATOLOGIA Y CIRUGIA PLASTICA  
DEL HOSPITAL PROVINCIAL DE JAEN

La historia clínica que presentamos, resumida, es la siguiente:

Enfermo C. G. Natural de Amusco (Palencia), de 44 años de edad, casado, profesión peón de obras. H.<sup>a</sup> clínica núm. 17. Fecha: 4-XI-29. Por tanto, es uno de los enfermos más antiguos de la Casa y de los mejor controlados desde esa fecha.

Se presentó con una ulceración tórpida de mango de esternón, de 8 meses de existencia, aparecida sin molestias sobre una tumoración del tamaño de una nuez, completamente indolora y sin rubicundez.

Diagnóstico: Lúes terciaria. Goma de esternón. Después de una inyección de bismuto, la ulceración ha mejorado.

Ha hecho múltiples tratamientos con bismuto con regularidad. A pesar de ello la serología permanece en la fecha dudosa.

En marzo del 48, dermatitis al cemento.

El 25-II-49, se presenta en la consulta diciendo que ha vuelto a trabajar con cemento y que ha recidivado la dermatitis. En cara anterior de antebrazo derecho se aprecian vesículas y ampollas, algunas de las cuales están rotas e infectadas. Existe

(1) Historia clínica de la «Casa de Salud Valdecilla», Servicio de Dermatología.

empastamiento en flexura de codo. El médico le ha tratado con fomentos timolados y pomada de azol. Se hace un diagnóstico a priori de impétigo estreptocócico consecutivo a dermatitis. Se le pone tratamiento general de sulfamidas tiazólicas, 6 comprimidos al día, y local con mercurocromo y óxido amarillo de mercurio.

Tres días después le vemos de nuevo en la consulta. Sus familiares nos dicen que sólo tomó 1 gr. de sulfamidas, presentándose 7 horas después de ingerido una eritrodermia generalizada malestar general, intranquilidad y una dificultad grande para hablar. Se aprecia rash sulfamídico en regresión. El empastamiento que sufría en flexura de codo se han extendido a brazo, antebrazo y dorso de mano; es un empastamiento duro, profundo. Presenta gran dificultad de expresión; no encuentra las palabras para ello.

Con esta fecha, 28-II-49, se le ingresa. Llamamos la atención sobre el hecho de que el hemograma y la temperatura son normales; tensión arterial normal. También lo son urea en sangre, albúmina y glucosa y sedimento de orina. El líquido cefalorraquídeo también lo es.

Empezamos tratamiento con 50.000 U. de penicilina cada 6 horas. El 3-III-49 lleva puestas 500.000 U. Ha desaparecido la gran infiltración dura y profunda de todo el miembro. Sigue sin fiebre. Al día siguiente apreciamos una parálisis de mano derecha y ligera desviación de la lengua. El informe del Servicio de Neurología dice así: «Síndrome de hemisferio izquierdo frontoparietal. Parafasia. Dispraxia. Paresia de brazo derecho. Vacuidad mental. Amnesia». Ponen tratamiento con aminicotín y RUTALTEI.

El 10-III-49, se encuentran casi curadas las lesiones de brazo derecho; pero de su dispraxia, parafasia y paresia sigue igual. Este mismo día aparece un ligero edema palpebral izquierdo de labios. Al día siguiente, edema de dorso de mano izquierda. Parece un edema angioneurótico. Iniciamos tratamiento con calcio y efetonina; 10 horas después el edema se ha hecho duro, profundo e invade el antebrazo hasta el codo, apareciendo en sus límites un ligero enrojecimiento; 5 horas más tarde se aprecia unas vesículas de tamaño cabeza de alfiler. Temperatura 38 malestar, intranquilidad, dolor. Volvemos a poner 50.000 U. de penicilina cada 6 horas. Lo que eran vesículas se han hecho

ampollas, algunas hasta de tamaño de una nuez. Están localizadas en muñeca y parte superior del dorso de la mano. Mediana tensión, no rotas. Realizamos la punción de una de ellas; líquido ligeramente amarillento. El resultado de la fórmula del líquido de ampollas es el siguiente: eosinófilos 24; Cay. 22; Seg. 34; linf. 20. En el hemograma practicado ese mismo día solo resalta también una eosinofilia de 10. También se hace un frotis del contenido de las ampollas, previo centrifugado, y no se ven gérmenes. El cultivo realizado también es negativo. La eosinofilia tan marcada nos orienta el diagnóstico hacia una dermatitis de DUHRING-BROCQ. La prueba de los yoduros, empleando Lugol con lanolina en aplicación local y con control, es positiva a las 12 horas y fuertemente positiva a las 24, hecho que nos confirma el diagnóstico. Dos días más tarde han aparecido unas vesículas en brazo, asentando sobre piel normal. La zona de infiltración en antebrazo sigue siendo igual de dura. Se tocan micropoliadenopatías axilares. El signo de NIKOLSKY, propio del pénfigo, es negativo. Lentamente ha ido desapareciendo su dispraxia; la paresia de mano derecha ha regresado un poco. Cinco días después de hecha, aún es positiva la prueba de los yoduros.

Tiene varios brotes yugulados con distintas localizaciones. Se queja de dolor en cara anterior, tercio superior del brazo derecho y en dorso de mano derecha.

El 8-IV-49 y cuando pensamos darle de alta, aparece en cara posterior tercio medio de muslo izquierdo una placa eritematosa dura, de unos 12 x 12 cm. de diámetro. Bordes bien precisos; 24 horas después la placa se ha extendido; sobre ella y agrupadas en pequeña extensión han aparecido unas vesículas tamaño de guisantes. No hay manifestaciones generales.

Para comentar la presente historia clínica la podemos dividir en dos partes: una que se refiere a lúes, y otra al proceso que se inicia en febrero del 49. La primera no nos interesa más que en el sentido de completar la unidad de la historia del enfermo. La segunda es el objeto de nuestra comunicación.

Cuando nuestro enfermo se presenta en la consulta el 25-II-49 lo que tiene es su primer brote de la enfermedad de DUHRING-BROCQ. Esta enfermedad, confundida con el pénfigo crónico y el eritema polimorfo por la antigua Escuela de Viena,

tiene cuatro características clínicas principales: polimorfismo de las lesiones, fenómenos dolorosos de variable intensidad, conservación del buen estado general y tendencia a recidivas.

El hecho de haber padecido anteriormente una dermatitis al cemento fué lo que, unido al polimorfismo que existe en el DUHRING, nos hizo establecer a priori el diagnóstico erróneo de impétigo estreptocócico consecutivo a dermatitis. Diagnóstico que rectificamos al comprobar la marcada eosinofilia, tanto en sangre como en líquido de ampollas, y la hipersensibilidad a los halógenos, ambas cualidades también características de la dermatitis herpetiforme de DUHRING-BROCQ.

En el curso de su primer brote presentó una sintomatología neurológica muy llamativa de hemisferio izquierdo frontoparietal, con parafasia, dispraxia y parálisis de la mano derecha. Revisadas desde 1929 las numerosas publicaciones de la enfermedad que nos ocupa, no hemos encontrado en ninguna de ellas estas manifestaciones. Tampoco en los 7 casos que existen en el fichero de nuestro Servicio.

Siete horas antes de presentarse la dispraxia, nuestro enfermo había tomado 1 gr. de sulfamidas tiazólicas. El rash que aparece al mismo tiempo, evidentemente corresponde, como tantas veces se ha descrito, y más con las sulfamidas tiazólicas, a una manifestación tóxica a las sulfamidas ingeridas en cantidad mínima. Suprimida su administración, regresó rápidamente.

Los trastornos nerviosos son poco frecuentes con los tiazoles. Debidos principalmente a otras sulfamidas (diseptales y piridinas) cita FIVOLI un caso de estado comatoso, alucinaciones auditivas y neuritis óptica, con amaurosis pasajera. También existen algunos casos de psicosis tóxica; RITTENHOUSE cita 7 casos de miopía leve transitoria. Las más numerosas de las manifestaciones son las polineuritis, que tienen especial predilección por localizarse en los miembros inferiores, afectando principalmente al peroneo y al tibial.

Los siguientes hechos creemos son suficientes para descartar una acción tóxica neurológica de las sulfamidas por sí solas: 1.º, la cantidad de 1 gr. de sulfamidas tiazólicas es mínima; 2.º, el breve tiempo transcurrido entre la administración y la aparición de la dispraxia; 3.º, el hecho de que, suprimidas, aparecen

cinco días después la parálisis de la mano derecha y la desviación de la lengua; y 4.º, la localización precisamente en el hemisferio izquierdo, cuando las lesiones de DUHRING están en el miembro superior derecho que le corresponde.

Únicamente admitimos que las sulfamidas pudieron actuar sobre un terreno ya preparado, disminuido en sus condiciones de normalidad, para desencadenar el principio del síndrome de hemisferio izquierdo.

La etiología de la dermatitis de DUHRING es desconocida, pero desde hace muchos años se sostiene un criterio dualista: de una parte, una infección por virus filtrables, y de otra un estado alérgico de sensibilidad a los halógenos. La primera trataron de probarla DOTROWSKY, GUREWITCH y HUNGAR en 1940, con sus trabajos experimentales inoculando a conejos por todas las vías habituales con el contenido de ampollas de DUHRING y obteniendo en el 43 % de los casos una encefalo-mielomeningitis. La segunda ha sido comprobada por LEHNER, RAJKA y FERRARI, al conseguir la transmisión pasiva de la hipersensibilidad a los halógenos.

Aparte de los trabajos anteriores, el Dr. CLEMENT SIMON, en 1947, al revisar la etiología del DUHRING, establece que: «para él las erupciones cutáneas serían la proyección o manifestaciones de lesiones o trastornos funcionales del sistema nervioso central y no periférico, a causa de la topografía difusa de la dermatosis».

Además de todo esto, pensemos que hay otras afecciones, vesiculosas como el herpes zoster, cuya etiología está actualmente fuera de duda que es un virus filtrable, con especial predilección por el sistema nervioso periférico, a lo largo de cuyos nervios aparecen las lesiones.

Nuestro caso, con un síndrome de hemisferio izquierdo, sería un dato de gran valor a favor de esa aptencia especial, sospechada por muchos autores, pero aún no demostrada, del virus de DUHRING por el sistema nervioso central.

Corrientemente esa afectación sólo se manifiesta por la erupción cutánea difusa, pero cuando existiera una virulencia exaltada o una causa desencadenante que actuase sobre aquel terreno ya preparado o disminuido en sus condiciones de normalidad, se acompañaría de síndromes neurológicos centrales, lo cual sería poco frecuente.

## CONCLUSIONES

1.<sup>a</sup> Se trata de una dermatitis de DUHRING-BROCQ con síndrome neurológico de hemisferio izquierdo.

2.<sup>a</sup> Admitimos que el síndrome neurológico acompañante es la manifestación excepcional de la afectación del sistema nervioso central que existe siempre, según CLEMENT SIMON, por el virus productor del DUHRING.

3.<sup>a</sup> Que las sulfamidas, ingeridas en cantidad mínima, sólo pudieron tener un efecto desencadenante sobre un terreno ya afectado.

## BIBLIOGRAFIA

- CARPENTIER, C. - HALL, H.—Ann. Dermat, 281. 1947.  
DOTROWSKY, GUREVITCH. - UNGAR.—Ann. Dermat, 87. 1939-40.  
FERRARI, A.—Ann. Dermat, 286. 1931.  
GADRAT, M. - BAREX.—Botte. Bol. Socie. Fran. Dermat. 57. 1948.  
GIANOTTI, A.—Ann. Dermat. 816. 1934.  
LEHNER, E. - RAJKA.—Ann. Dermat. 245. 1930.  
MILIAN, G. - HOROWITZ.—Ann. Dermat. 467. 1931.  
SIMON CLEMENT.—Ann. Dermat. 286. 1947.  
VARGA, A.—Ann. Dermat. 716. 1931.  
WELTI.—Ann. Dermat. 1939.