

DR. JUAN B. LASTRES

Profesor titular de Semiología de la Facultad de C. Médicas
de Lima (Perú)

LAS NEUROBARTONELOSIS

Ensayo de interpretación etiopatogénica

(De *La Semana Médica*, n.º 41, 1943)



BUENOS AIRES

«LA SEMANA MÉDICA», IMP. DE E. SPINELLI

2240 — Córdoba — 2248

1944

Universidad Nacional Mayor de San Marcos
Facultad de Medicina
UBHCD

LAS NEUROBARTONELOSIS

Ensayo de interpretación etiopatogénica

No sabemos a ciencia cierta, por qué vía llega la bartonella al neuroeje. Lógicamente debemos suponer que sea por la sanguínea, como pasa en casi todas las infecciones del sistema nervioso; y también por ser la sede de la bartonella hemática, en cierta fase de su existencia.

Pero también existe la vía linfática, comprobada en las experiencias de Mackehenie, inoculando cultivos de bartonellas en el cuy; y de Kuczinski, inoculándose cultivos hiper virulentos, bajo la piel. Mackehenie inocula bajo la dermis del cuy, cultivos de bartonellas, produciendo ulceraciones y una placa esfacélica. De este chanero de inoculación, que para él no existe en el hombre, la infección se propaga por los linfáticos hasta los ganglios correspondientes. Después franquea el plano muscular hasta llegar a la serosa peritoneal. Hay infección generalizada, infarto de los ganglios mesentéricos y dilatación má-

xima de los capilares pulmonares. En cambio, no había dilatación vascular, ni exudación, ni trombosis en las porciones subyacentes a lo necrótico. Alrededor del foco, se observa fuerte infiltración celular que rodea los vasos sanguíneos, los nervios, las glándulas sudoríparas y sus conductos excretorios; los vasos sanguíneos y linfáticos están fuertemente dilatados. En suma para Mackehenie, hay primero herida, después, el granuloma específico y en seguida, extensión del proceso verrucoso por vía linfática (o sanguínea) y finalmente, *restitutio ad integrum* de la pared, con regresión del verrucoma.

Max Kuczynski efectúa experiencia de auto-inoculación de cultivos, y obtiene una fuerte linfangitis y adenitis regional y luego generalización del proceso.

Menkin en 1940, citado por Meckehenie, demuestra que se ocluye la luz de los vasos linfáticos por trombos con bartonellas.

Todo esto hace suponer que en ciertos casos, hay progresión del germen por vía linfática y después viene la generalización por la vía hemática. Pero la corriente, y en esto está de acuerdo el profesor Mackehenie, es que para la propagación al neuro-eje, se utilice casi exclusivamente la vía sanguínea.

Examinemos ahora las relaciones entre el germen y su toxicidad de un lado y la sintomatología clínica del otro, para así comprender la variabilidad clínica con que se presenta esta enfermedad.

Al tratar de las neurobartonellosis, debemos tener presente la concepción del profesor Weiss. La verruga según él; es: «Una enfermedad

medad retículo-endotelial, anergizante, inmunizante en unos casos, preinmunizante en otros, inoculable al hombre y a los animales». La fase histiódica sería teóricamente la más apropiada a las extensiones del proceso verrucoso, o sea aquella en que el germen, «circunscribe su actividad a los tejidos, de manera manifiesta al sistema retículo-endotelial, en el cual se producen reacciones degenerativoexudativas y proliferativas». Por eso es que la bartonella bacilliformis, en esta fase, ataca de preferencia al neuroeje, produciendo los más variados signos y síndromes neuropsiquiátricos (P. Weiss).

Si el Res no llega a fijar enteramente al germen, éste aumenta su multiplicación en la sangre. La anemia se acentúa, viene el síndrome de Carrión, y un «estado alérgico que va intensificándose y que estimula la capacidad fijadora del Res con variantes en cantidad y calidad, lo que caracteriza y determina el aspecto clínico en cada caso de enfermedad de Carrión» (Rabagliati). Hay, pues, una anergia general y específica durante la fase llamada hemática. Desde el punto de vista inmunitario, «es un período incierto, de equilibrio inestable, que puede retroceder bruscamente a la fase hemática o progresar hacia la fijación definitiva. Es, también, al final de este período, que las infecciones secundarias son más frecuentes» (Rabagliati). Hay pues a nuestra manera de ver, dos períodos de la enfermedad, y esto es desde luego, desde un punto de vista general, que se pueden producir las extensiones de la verruga, durante la fase hemática (al final), en este estado de anergia, de equilibrio inestable, propicia a las infecciones secundarias y a las del neuroeje.

durante la fase histióde. Hay un hecho clínico de gran importancia y es que muchas veces, la declinación de la neurobartonelosis, cuando las lesiones toman el clásico aspecto reversible, coincide con la aparición de un brote discreto o abundante.

Si Rabagliati dice que «cada individuo hace su enfermedad de Carrión como hace su brucelosis o su paludismo»; Mackehenie va más allá y afirma: «A nuestro entender, la sintomatología es condicionada por la fijación del germen en determinado territorio y el curso influido por factores constitucionales o hereditarios. Entre estas dos concepciones, gira la variada sintomatología de la verruga. Cada individuo hace su verruga, pero creemos, que a pesar de ser variables las resistencias individuales frente a la bartonella, también debe ser hipotéticamente variables las diversas cepas de gérmenes verrucosos. La bacteriología va señalando diferencias en las formas y tamaño de las bartonellas (bacilar, cocoide, de palanqueta o haltera, etc.)».

A este respecto es interesantísimo el dato consignado por Mackehenie: «Un virus neurotrópico carriónico humano, obtenido en un paciente atáxico, con exantema excesivamente retardado, se mostró igualmente neurotrópico en tres pasajes sucesivos por cuys». Dato experimental, que inicia seguramente una serie de investigaciones, para comprobar este aserto de la clínica.

Probablemente deben existir especies de bartonellas neurotropas, que explican esta predilección o tactismo del germen por el neuro-eje.

La neurobartonelosis pueden presentarse, como queda dicho, en cualquier momento de

evolución de la verruga. Monge y Mackehenie han observado un caso de un enfermo en que la erupción tuvo lugar cinco meses después de los trastornos atáxicos y de estar en apirexia. Cabe decir aquí lo afirmado por el doctor Rabagliati, que las extensiones del proceso verrucoso, «llamadas impropriamente complicaciones, pueden presentarse en cualquier momento de la evolución de la enfermedad, coetánea o sucesivamente, conjunta o fragmentariamente, agregándose a cualquiera de los síndromes verrucosos descritos». Cree este mismo profesor, y en esto estamos completamente de acuerdo, que el factor individual es definitivo en las determinaciones anatomopatológicas y clínicas. Sostiene, como queda dicho, que las «complicaciones», son en realidad, extensiones del proceso verrucoso, y que por tales razones, no deben admitirse formas clínicas, según descripciones preestablecidas, sino aspecto individuales.

La bartonella bacilliformis puede permanecer durante años en el organismo humano, produciendo los más variados cuadros crónicos y subcrónicos. Así lo hemos comprobado en muchos enfermos que proceden de las zonas verrucógenas en que se ha presentado la neurobartonellosis después de muchos años de la infección primera (caso de papilitis óptica).

El profesor Mackehenie se expresa a este proceso: «Razgo peculiar al mal autóctono es el larguísimo plazo en que el organismo humano —meses y aun años— alberga el germen causante en simbiosis casi perfecta, de la cual ocasionalmente, roto el equilibrio, se engendran nuevas erupciones cutáneas. Nos creemos facultados a admitir que en la bar-

tonella bacilliformis hay un factor que incita a la proliferación histocítica con su compleja evolución ulterior y otro necrotizante, sólo manifestado en determinadas condiciones de dosis y virulencia de un lado o resistencia del sujeto de otro». Y bien sabemos que la sintomatología puede ser poliforma en aquellas cepas hipervirulentas, con terreno predispuesto o inaparentes (Mackehenie), asintomáticas, etc. Estas últimas no alteran el estado general (infecciones inaparentes) lo que indica una relativa inmunidad.

La invasión del organismo por la bartonellosis, sobre todo en las formas violentas, hace pensar en una verdadera toxemia: dolores generales, estado psíquico especial, con ansiedad, angustia, excitación y depresión, delirio, etc. Todo esto hace decir a Mackehenie, que la verruga se puede definir como un *hemotifo*.

Guía, pues, la marcha clínica o el particular aspecto clínico, en nuestro caso la neuro o las psicobartonellosis, un estado constitucional del sujeto y una mayor o menor virulencia del germen. Concluimos que conforme cada sujeto hace su verruga, cada sujeto atacado de verruga, hace su neuro o su psicobartonellosis.

Un punto de mayor importancia a dilucidar, es aquel de las epidemias de verrugas y la frecuencia de las manifestaciones nerviosas. Lo dejamos aquí planteado, porque faltan datos estadísticos. Pero de todas maneras, podemos adelantar algunos conceptos entresacados de las descripciones clínicas de los observadores peruanos.

E. Odriozola en su libro, tantas veces citado, dice que los trabajos para construir el camino a la Oroya, que comenzaron en año de 1870, al poco tiempo y coincidente con la remoción de tierras, ocasionaron una «epidemia espantosa y compleja», en que los obreros sufrieron de «fiebres mortales y verrugas». La comisión nombrada al efecto, opinó que muchas de estas formas, no eran sino fiebres palúdicas de forma perniciosa.

Hacia 1871, se declara en la Villa de San Bartolomé, una «mortalite efroyable», según Odriozola. Hubo casos muy graves que hicieron pensar en la concomitancia con la malaria.

En 1912, Agustín Muñante presenta a la Facultad de Medicina una tesis de bachiller, ocupándose de una epidemia de verruga en Matucana, desencadenada ese mismo año. La mortalidad fué grande, 47,8%, atacó al 30 % de la población. De la revisión cuidadosa de las sucintas historias clínicas que presenta en su tesis, se descubren muchos casos con sintomatología nerviosa. Muñante atribuye la epidemia, como lo hacían Odriozola y otros, a las remociones del terreno o a los cambios de estación. «Ha coincidido con las estaciones de verano y otoño; con remociones de terreno considerables». Muchos murieron con convulsiones, estrabismos, meningitis, coma, etc.

Estos datos, no hago sino consignarlos aquí. Es indudable que la construcción de la vía férrea a la Oroya el año 1870 así como la carretera central en 1932, ocasionaron mortíferas epidemias. El año de 1932 me fué dado observar muchísimos casos de verruga en los Hospitales de Lima, muchos de ellos con síntomas nerviosos.

Ya hemos visto que coincidente con la remoción de terrenos, se produjeron mortíferas y complejas epidemias. ¿Es que en estas condiciones hay exaltación de la virulencia de la bartonella? ¿O es que se añade otras condiciones atmosféricas u otros gérmenes patógenos? ¿En las épocas de epidemia, son más frecuentes las neurobartonelosis? Todavía no poseemos datos estadísticos para poderlo afirmar. De la lectura de las historias clínicas en las épocas de epidemia, se entresaca que la mayor parte de enfermos mueren por síntomas meningoencefálicos. Tal pasó en la de 1870, 1912 y 1932. No podemos afirmar si la sintomatología terminal se debió a la bartonella o a gérmenes sobreañadidos.

Pero, por otro lado, lejos de todo brote epidémico, hemos observado muchos enfermos con sintomatología nerviosa y sabemos también, que estos síntomas pueden presentarse en plena apirexia. No podemos, pues, afirmar cómo teóricamente se puede creer que las neurobartonelosis son más frecuentes en las épocas de epidemia. Repetiremos lo dicho por Rabaglatti, que en la enfermedad de Carrión, como en todo proceso infeccioso, «más que la virulencia del agente específico, domina la calidad reaccional del individuo atacado».

Veamos otro aspecto interesante en la etiopatogenia y en las manifestaciones sintomáticas de la verruga. Me refiero a la semejanza biológica entre rickettsias y bartonellas y entre el neurotifus y la neurobartonelosis.

No vamos a entrar en discusiones biológicas. Rickettsia y bartonella son gérmenes adaptados a la vida endotelial, más la rickett-

sia que la bartonella, como dice V. V. Alzamora. Son gérmenes, pues, para emplear su expresión, endoteliótrofos.

Bartonellas y rickettsias son elementos «análogos, no iguales», según dice Meckehe- nie. La verruga, la define este autor como una histocitomatosis angioblástica; y el tifus, como una histocitomatosis sencillamente. Ambas enfermedades producen lesión anatómica específica: el nódulo tifoso de Fraenkel y el nódulo carriónico de la verruga. En ambas enfermedades se pueden observar procesos de reparación. De allí que los cuadros nerviosos o psíquicos, puedan ser susceptibles de mejora o cura en algunos casos.

Si bartonellas y rickettsias son gérmenes análogos, no iguales, la sintomatología nerviosa que ellos producen puede superponerse hasta un cierto límite. Es interesante conocer, a este respecto, los conceptos del clínico ruso Hirschberg (1), quien ha dedicado un libro para estudiar las manifestaciones nerviosas del tifus exantemático.

Veamos un resumen de la variada sintomatología nerviosa. En el sistema nervioso periférico encuentra dolores y parestesias. Neuralgias bastante rebeldes: fémorocutáneas, ciáticas, en el plexo braquial.

Mioquimia y fenómenos paréticos musculares. Ataxias, diversas formas de parálisis periféricas, entre las que considera la de Duchenne - Erb, cubital, interóseos, mediano, tibial y radial. No es raro que a la sintomatología orgánica se agregue la sintomatología psicógena.

(1). Hirschberg Nikolai. — Fleckeber und nervenssys-
tem. Moskau. 1922.

De los nervios craneales observa hipoacusia y lesiones en el trigémino y el óptico. Estas últimas son muy constantes: la neuritis óptica y la atrofia consecutiva (Arnold). También se describe estasis venosa y, aún, trombosis de la arteria central de la retina.

También se presentan parálisis faciales aisladas.

Las afecciones medulares son extraordinariamente raras; y las observaciones publicadas en la literatura, le parecen dudosas a Hirschberg. Sin embargo, se describen paraplejías espásticas, poliomiелitis, síndrome de Brown Sequard, etcétera.

Capítulo interesante es aquel dedicado al líquido céfalorraquídeo en el tifus. Casi siempre es estéril. La hipertensión, para Haillig, es constante y va acompañando a la fiebre, con leucocitosis y linfocitosis.

Respecto a la esterilidad del líquido, algunos piensan que hay parásitos. Dos autores han demostrado protozoos. La hipertensión del líquido la han encontrado casi desde el comienzo de la enfermedad, suponiendo Hirschberg se tratara de meningitis serosa crónica. El ha encontrado que esta hipertensión persistía hasta un año después. Hay aumento de albúmina. Nonne-Apelt y Pandy, positivas.

En cuanto a la anatomía patológica de las lesiones, son la mayoría vasculares: lesiones de los grandes vasos, trombosis, embolia y grandes hemorragias. De allí que la sintomatología sea tan poliforma.

En cuanto a las neurobartonelosis, cuyo estudio acabamos de hacer, no podemos decir sino que la sintomatología clínica está por hacerse. Solamente se han individualizado

unos cuantos síndromes, que dan la idea de la vastedad de este capítulo de la verruga. De la corta sinopsis que hemos hecho del neurotifus, podemos presumir que algo análogo debe pasar en la verruga, aunque sin pensar desde luego que la sintomatología sea idéntica, por más que existan similitudes entre los gérmenes y en las mismas lesiones anatómicas.

Avancemos ahora en la interpretación de algunos síntomas de la verruga. Comencemos por los dolores, ya que éstos priman en el primer período de la enfermedad. La presencia de dolores óseos, articulares y para-articulares, hace pensar en la inervación de los huesos, del periostio y de la médula ósea. Ya Duverney en 1700, demostró la presencia de nervios en la médula ósea. Y Kolliker ha comprobado la existencia de una rica inervación simpática en todos los huesos con excepción de los del oído medio y los sesamoideos. Todos los vasos que irrigan la médula ósea tienen abundantes filetes nerviosos. Ottolenghi ha demostrado que los plexos nerviosos de la médula ósea terminan en la pulpa. Faltan datos histológicos para comprobar esta suposición de que en la verruga puedan estar lesionados estos elementos, ya que es un hecho indubitable, de que el dolor obedece a un factor nervioso. Kuczynski piensa, que uno de los signos clínicos más interesantes de la destrucción de los hematíes (bartonellas), durante la fase hemática, debe ser el «reumatismo verrucoso». No sería aventurado suponer que siendo una enfermedad con sede reticuloendotelial, con producción de lesiones

arteriales, trombosis, embolias, etc.; estas se produjeran a nivel de la médula ósea, determinando estos fenómenos dolorosos.

En cuanto a la cefalea, hemos tenido oportunidad de emitir ultimamente, algunos conceptos sobre su probable mecanismo. A mi manera de ver, ocurren en los plexos coroides, iguales fenómenos histológicos que en la piel. Aduciremos, conforme dice Riser, que una simple congestión vásculoplexual, favorece la hiperproducción de un líquido estéril, normal o poco modificado. Weiss, encuentra por primera vez, lesiones en los plexos coroides; y Monge y Mackehenie, encuentran en un caso con encefalopatía verrucosa, con síntomas extrapiramidales «plexos coroides con los vasos dilatados y almacenando bartone-llas». Había además inyección de los vasos de la corteza y numerosas lesiones de los capilares y precapilares. Por eso pensamos que en la verruga, la cefalalgia se pueda interpretar seguramente, como un estado de «tumefacción de los endotelios, capilares o precapilares. Tal «tumefacción» pasa seguramente en los plexos coroides o en las telas coroideas. Esta tumefacción de los endotelios, iría acompañada de una mayor irrigación vascular y una mayor secreción del líquido céfalorraquídeo y por tanto la hipertensión que es su consecuencia. Una mayor vascularización o mayor congestión de los plexos coroides, no es improbable, ya que Weis dice que hay una congestión de todo el mesenquima en la fase histioide. Esta congestión plexual, podría ser en muchos casos inespecífica, es decir con bartonellas ausentes, como pasa en muchísimos casos en que la cefalalgia es el síntoma predominante de la verruga. Pero existirían

otros casos, como se ha visto en muchas observaciones, en que la presencia de bartone-llas en los plexos y su pasaje al líquido céfalorraquídeo, le da un caracter específico; y en que a la cefalea se añaden, como hemos visto, los más variados síntomas nerviosos que nosotros hemos calificado como de neuro y psicobartonelosis.

Tocante al temblor, diremos que este síntoma nunca toma caracteres de gran intensidad. La mayor parte de las veces, como hemos visto, es un temblor discreto, que se presenta en la fase de anemia y en menor proporción en la eruptiva; y que en ocasiones, cuando sobreviene complicaciones o extensiones de la infección a los núcleos extrapiramidales que regulan el tono, este se hace más ostensible. Por lo demás, los temblores son de observación frecuente en el curso de las enfermedades anemizantes y astenizantes. Así Murchinson, Roger, Binet y otros, describen temblores en la tifoidea, paludismo etc. Creemos que hay dos mecanismos para explicar estos síntomas en la verruga. De un lado el discreto hipertiroidismo observado durante la fase de anemia por Marroquín. En este caso, al temblor de tipo basedoviano, se añadirían la exaltación de los reflejos tendinosos y un cierto estado de excitación psicomotriz. De otro lado, tenemos el temblor como consecuencia lesional de la bartonella o sus toxinas sobre los elementos grises de la base del cerebro, como lo han constatado los investigadores. Mackehenie, Encinas, etc. Aquí tomaría el tipo parkinsoniano, como lo hemos descrito en las formas extrapiramidales o en las mixtas.

Un punto de interés a dilucidar, es aquel de las relaciones entre las neurobartonelosis y las neuroanemias. A primera vista, tendrían un estrecho parentesco por tratarse de síndromes nerviosos consecutivos a cuadros de anemia. Pero hay que hacer atenciones respecto a la calidad de la anemia y a la calidad de los fenómenos nerviosos. Veamos los argumentos clínicos.

Sabemos que los clásicos síndromes neuroanémicos, se presentan en cualquier variedad de anemia. Pero hay que consignar que las alteraciones nerviosas, se presentan más a menudo en el curso de la anemia de Biermer, o anemia perniciosa, hipereroma, megaloblástica. Chevallier dice a este respecto, que cuando faltan los síntomas nerviosos en el curso de una anemia, debe dudarse de su perniciosidad. Estos síntomas preceden a la anemia, o lo que es más frecuente, la siguen.

En las anemias secundarias, las alteraciones nerviosas son menos frecuentes, aunque conservando las mismas características clínicas en la enfermedad de Biermer, pero con más discreción. Así se observan fenómenos nerviosos en la anemia de los gastrectomizados, de los atacados por el botriocéfalo, por intoxicación benzólica, por la gripe, por la intoxicación oxicarbonada, tuberculosis pulmonar, kala-azar, paludismo, anquilostomiasis, clorosis, etc. En el curso de las anemias aplásicas, criptogénicas, Vedel, Vidal, Chaptal, han observado una paraplejía espástica y disestesias. La anemia hipocrómica esencial o clorosis, también trae pequeños o grandes síntomas nerviosos, neuralgias, parestesia, dolores en contiron, abolición de reflejos tendinosos, Babinski, etc.

En la verruga, la anemia es frecuente y severa y está caracterizada conforme dice Hurtado y colaboradores, por la intensa rapidez de su desarrollo. Es además macrocítica e hipocrómica. Hay ligero aumento de la fragilidad globular, intensa actividad eritropoyética y una hipofunción marcada de la función de la mucosa gástrica, anaclorhidria, hipoclorhidria y en dos casos observados por Hurtado, aquilia verdadera. Todas estas características, sobre todo la última, o sea la hipoclorhidria o la aquilia, son factores de mucha importancia para desencadenar los trastornos nerviosos.

En cambio, la anemia en sí, no es un factor de primer orden en este caso, por no corresponder a la forma perniciosa; y por instalarse en forma rápida. Hurtado dice que el mal de Carrión, en sus síntomas, se asemeja a los signos que se desarrollan después de una hemorragia severa, «cuando ya se ha restablecido el volumen circulante por aumento del plasma». Guzmán Barrón por su parte, al estudiar la secreción gástrica, de los verrucosos, dice que está presente el fenómeno de Castle. Hay una anaclorhidria «falsa», habiendo «posibilidad de un mal almacenamiento en el hígado del principio aludido».

Por todas estas razones, creemos que la anaclorhidria, sea factor más importante en la verruga, que la misma anemia. Sabemos que esta anaclorhidria, conforme sostiene Weinberg y Hurst, favorece la exaltación de la virulencia de ciertos gérmenes de la flora intestinal; a la cabeza de ellos, se hallaría el perfrigens. Esta es la teoría toxi-infecciosa, que también se aplica a las neuroanemias.

Un factor anafiláctico se ha puesto en jue-
Universidad Nacional Mayor de San Marcos
Facultad de Medicina
UBHCD

go para explicar la anemia y los trastornos nerviosos. Knud Faber piensa que la aquilia gástrica, provoca alteraciones del metabolismo proteico. Se producen albúminas en desintegración, las que al pasar a través de la mucosa intestinal, desencadenan shocks sucesivos. Estos shocks producirían la anemia experimental como lo han probado Dechaume y Croizat y los trastornos nerviosos. Sabemos por otro lado, que en la verruga, conforme dice Marroquín, hay un estado de shock anafiláctico (desequilibrio triptico-anti-triptico de los humores). El aumento del poder triptico caracteriza a la hiperactividad retículo-endotelial y la disminución del antitriptico, por la hipocolesterinemia. Estado de sock anafiláctico causante de la fiebre, la anergia (o baja del poder inmunológico), los vómitos, las enterorreas, la hipotensión arterial, la taquicardia compensadora, los edemas, los sudores, las urticarias, la fórmula leucocitaria y acaso la muerte súbita (?). A pesar de ser seductores estos conceptos, no creemos que este factor intervenga en la verruga.

El factor carencia creemos sea de primera magnitud en el determinismo de estos fenómenos. Esta noción de carencia se ha invocado en extenso para explicar muchos trastornos nerviosos, incluso las neuroanemia. Observaciones antiguas de Stuart Miller y Mac Callun, indican que la carencia de vitamina A provoca lesiones radiculares. Mellanby encuentra degeneraciones de fibras medulares en los perros sometidos a carencias vitamínica A.

Cowgwill en perros, obtiene paraplejía espástica por carencia de vitamina B₁. Habría degeneración de fibras mielínicas «tanto en

áreas limitadas, como en placas difusas; las vainas perivasculares estaban repletas de depósitos lipoidicos».

Fontés y Thivolle demuestran carencia de ácidos aminados, triptofano e histidina. Por último, los sensacionales descubrimientos de Castle, prueban que en la anemia perniciosa, hay ausencia endocrina de la mucosa gástrica, el factor intrínscico, una hormona. La falta de esta hormona, produciría la desglobulización.

La brusquedad de la anemia en la verruga, la hipoclorhidria o la aquilia y la intensidad del proceso bartonelósico, hacen suponer que existe la carencia de vitaminas B₁, como pasa en todo proceso infeccioso. Ya esto lo ha dicho Kuczynski; y está corroborado ampliamente por el empleo *largamanu* de los preparados vitamínicos y la mejoría considerable de estos enfermos. Seguramente, debe existir teóricamente carencia de la vitamina A y de la C.

En el último análisis, sostenemos que el factor tóxicoinfeccioso (¿bartonella neurotrópa?) se añade un factor carencial de B₁ que condiciona la forma de neuro o psicobartonelosis. No encontramos un paralelismo perfecto, entre los cuadros clásicos de las neuroanemias y las neurobartonelosis. Hasta el mismo caso descrito de paraplejía espasmódica en el curso de la verruga, se aparta de los de Lichtheim, Risien Russel, Batten y Collier, de la neuroanemia. Con todo debemos reconocer que tienen muchos puntos de contacto. Quizá si en ciertas formas crónicas o subcrónicas de verruga con desglobulización moderada (formas de neuralgias, etc. periféricas), puede

haber paralelismo entre las neuroanemias y las neurobartonelosis.

Creemos que cada enfermo hace su verruga y que cada verrucoso hace su neurobartonelosis. Que estos cuadros no pueden superponerse a los similares, descritos en otras afecciones.

