

GACETA MÉDICA DEL NOROCC

REVISTA MENSUAL DE MEDICINA, CIRUGÍA Y FARMACIA

Organo Oficial de la Academia de Ciencias Médicas de Bilbao

Año XXI

Bilbao Agosto—1915

Núm. 248

SUMARIO

Sobre el concepto moderno de la pretuberculosis, conferencia dada en el primer Servicio de Medicina, por Marcelino Delgado Juárez.—(Conclusión).

Tratamiento de las enfermedades infecciosas, por el Dr. Grober.—(Conclusión).

Revista de Revistas.

Academia de Ciencias Médicas de Bilbao.

SOBRE EL CONCEPTO MODERNO DE LA PRETUBERCULOSIS

CONFERENCIA

Dada en el Primer Servicio de Medicina, por Marcelino Delgado Juárez, por encargo del Jefe del Servicio, Dr. Alberto Enríquez Toro, el 30 de Septiembre de 1910.

(CONCLUSIÓN)

SIGNOS FÍSICOS.—*Inspección.*—Estos individuos presentan: un torax aplastado, de pequeño diámetro antero-posterior; este es un signo de tuberculosis *latente* generalmente *mediastínica*. Una retracción del hueco supra-clavicular y un aplastamiento del hueco sub-clavicular, relacionados generalmente á lesiones antiguas de sínfisis pleural de la cúspide, asociadas generalmente á pneumonía crónica.

Existe una atrofia de los músculos de la cintura escapulo humeral, que tiene su valor semiológico, relacionado probablemente á la presencia de una espina tuberculosa antigua sub-yacente, y exagerada por el nuevo ataque determinante del principio aparente.

Al examinar la parte posterior del torax se observa frecuentemente: que el omoplato se separa menos de la línea media del lado enfermo que del lado sano (Bacelli). Ringer asegura, que no solamente está menos separado sino que el omoplato del lado enfermo principia su movimiento después del omoplato del lado sano.

No es raro observar de un lado, retracción del hueco supracla-

vicular ó aplastamiento sub-clavicular y del lado opuesto, que es de configuración normal, un retraso en la expansión, anomalía aparente, que traducida al lenguaje clínico, nos dice: que al nivel de la *retracción* existe una lesión antigua más ó menos latente y que la lesión está en evolución, al nivel de la cúspide, donde está disminuída la expansión.

PALPACION Y PERCUSION.—El signo de Ruault nos demuestra una disminución de la *expansión respiratoria* de la cúspide del lado enfermo (colocando los dedos hacia adelante, sobre la clavícula y los pulgares hacia atrás, sobre la nuca), la mano del lado enfermo se levanta menos que la del lado sano.

La percusión al nivel de la cúspide, asiento del ataque tuberculoso evolutivo, es *dolorosa*, por suave que se haga (Bonnet).

Respecto al estado de las *vibraciones vocales* y la modificación del sonido de percusión, en este estado de la bacilosis, escuchemos la palabra del Dr. Fernando Bezancon, que ha hecho un brillante estudio: «Se admite con Grancher que en el período de la germinación de la tuberculosis, no existe ninguna modificación de las vibraciones vocales, ni ninguna modificación de las cualidades del sonido de percusión; el problema es, en realidad, mucho menos simple; en el momento del primer ataque tuberculoso manifiesto, se pueden observar vibraciones ligeramente aumentadas y disminución ligera del sonido á la percusión, ó elevación del sonido á la percusión, en relación, no con la nueva lesión, sino con la lesión antigua; si, en fin, como sucede tan frecuentemente, el primer ataque manifiesto toma una marcha bronco-pneumónica, se observará submatítez y vibraciones aumentadas.»

AUSCULTACION.—En ninguna enfermedad, excepción hecha de la actual de que hablamos, son tan frecuentes las *respiraciones anómalas*; y á Grancher, Fernando Bezancon, Lemoine, Turban y Sieur, que han emprendido bellísimos trabajos en el estudio de ellas, debemos el valor semiológico que tienen.

La más frecuente de las respiraciones anómalas es la *respiración débil*; ella se observa en los ataques evolutivo de la tuberculosis, y se manifiesta por una *disminución del murmullo vesicular en la cúspide derecha*, que es un signo precoz de tuberculosis evolutiva, y que tiene un gran valor semeiológico cuando ella no sea acompañada de modificaciones del sonido á la percusión y que no sea debida á una *obstrucción nasal*, ó al *decúbito*, como sucede en ciertos neuropatas, que acostumbran dormir sobre el lado derecho.

Por lo cual debemos tener siempre presente, que, cuando ob-

servemos en nuestros enfermos una disminución del murmullo vesicular, en la *cúspide derecha*, investigar si no existe una impermeabilidad nasal ó lesiones rino-faríngeas, vegetaciones adenoides, ó rinitis hipertróficas, hipertrofia de las amígdalas, hipertrofias polipoides de los cornetes ó simples espesamientos de la mucosa pituitaria; ó si dichos enfermos acostumbran dormir exclusivamente sobre el lado derecho, neurópatas emotivos frecuentemente, en los cuales dicho decúbito lateral, determina un estorbo en la dilatación del hemitorax, y de aquí, parecia funcional de dicho lado (derecho).

Se ha discutido mucho el valor semeiológico de la respiración débil en los *ataques evolutivos* de bacilosis, y sus adversarios citan casos en que la han observado: en nerviosos, *histéricos*, neurasténicos, casos de *atelectasia pulmonar* de origen neuropático (Sollier) entero-colitis muco-membranosa con estreñimiento espasmódico, en las falsas cardiopatías con palpitaciones, ciertas dispepsias con espasmos del piloro (Rénon), enfermos atacados de apendicitis sin signos apreciables de tuberculosis (Faisans), una enfermedad atacada de hematemesis que no era bacilosa (Marfan); pero á pesar del crédito que merecen esas observaciones de personas tan honorables, la *disminución del murmullo vesicular localizada en la cúspide derecha* está en el mayor número de casos en relación con una *lesión tuberculosa*. En el niño, dada la mayor frecuencia de la tuberculosis activa, cuando observamos esa anomalía, y que no sea debida á un estorbo de la respiración nasal, nos hará pensar en una lesión *en actividad*, lesión debida frecuentemente á una *adenopatía mediastínica* ó á una esclerosis pulmonar, reliquia de la primera infección por el bacilo de Koch. En el adulto, la disminución del murmullo vesicular, parece ligada generalmente «á las adherencias pleurales, á las cicatrices fruncidas de las cúspides, mezcla de cicatrices fibrosas radiando alrededor de un tubérculo fibro-caseoso y de lóbulos enfisematosos, á la pneumonía crónica apizarrada» (Bezancon).

Los datos anatomo-patológicos nos demuestran que la adenopatía traqueo-brónquica es más frecuente á la derecha que á la izquierda.

El segundo tipo de las respiraciones anómalas, por su importancia en la bacilosis latente, es la *respiración ruda*, estudiada y dada á conocer magistralmente por Grancher, el cual ha insistido mucho sobre el gran valor semeiológico que tiene cuando ella *está localizada y fija* en una sola cúspide; en efecto: la *inspiración*, en lugar de ser suave y blanda, puede ser *ruda*; al mismo tiempo

se produce, lo más generalmente, un descenso de tonalidad y la inspiración se vuelve entonces *ruda y baja*, ruda y grave (signo de Grancher); con mucha frecuencia hay asociación de varias anomalías respiratorias; la inspiración es débil y ruda á la vez, advirtiéndose con más frecuencia esta respiración *á la izquierda*.

Grancher explica la patogenia de esta respiración ruda, diciendo que ella es debida á la existencia de un pequeño número de tubérculos diseminados en un parenquima que haya conservado todavía su integridad ó por lo menos que funcione aún; las compresiones y las desigualdades del *vestíbulo* de los bronquiolos acinosos por los tubérculos, que son la causa de la rudeza.

Y se comprende perfectamente, que siendo la primera localización del tubérculo en el *vestíbulo*, en esa dilatación bronquial, donde parten los conductos alveolares, el paso del aire por esa región se manifiesta por cierta rudeza respiratoria.

Pero advirtámoslo desde ahora, que la rudeza respiratoria no es específica, y que puede observarse en toda congestión de la mucosa brónquica, de modo que ella no tiene valor, más que cuando está localizada y fija, en una sola cúspide, siendo entonces uno de los síntomas más constantes, más precoces, y frecuentemente el primero de la tuberculosis pulmonar.

Esta inspiración ruda y grave, fija y localizada á una de las cúspides, puede persistir en el individuo durante largos años (ó, en un caso observado) sin modificarse. Esta respiración ruda no debe confundirse con la respiración pueril ó suplementaria, en la cual sólo la intensidad es aumentada, pero sin anomalías de suavidad; tampoco debe confundirse con la *respiración vesicular reforzada*, confundida por algunos, y que se encuentra sobre todo en los casos de esclerosis ligera, principiante; esta respiración tiene una tonalidad alta, en vez de la grave, de la respiración ruda; marca el paso de las respiraciones anómalas al soplo, pues ella tiene el carácter aspirado y se acompaña de expiración prolongada; ella se vuelve más fuerte, más extensa, casi soplante y es un síntoma de esclerosis y de curación (Bezancon).

Señalemos, por último, como una variedad de la respiración ruda, la respiración seca, granulosa, dura y rasposa.

Réstame hablar de cierta anomalía de la continuidad, [es decir, de la *respiración á sacudidas*, que se asocia, en ciertos y determinados casos á la respiración ruda; se tiene entonces, «una inspiración ruda y á sacudidas ó débil, ruda y á sacudidas». Ella se observa en la parte media del pulmón ó en la base, muy raramente en la cúspide.

A decir verdad, ella no tiene valor semeiológico en la tuberculosis, en su ataque evolutivo; y le han sido atribuidas muchos orígenes: unos, como Grancher y la mayor parte de los autores, consideran la respiración á sacudidas, de origen pleural y en relación con una sínfisis parcial, y también la consideran de origen brónquico, relacionándola con una obliteración parcial de algunos bronquios; otros la consideran como un ruido extraordinario sin gran valor, la respiración, siendo en cierto modo ritmada por los latidos del corazón (Postain); otros la consideran como resultado de pleuritis de repetición que han provocado, sea una sínfisis ó un destre pleural (Piéry).

No quisiera concluir el estudio de los signos físicos, sin hablar, siquiera algunas palabras de los *ruidos sobreañadidos*, que suelen observarse en el momento del principio evolutivo *aparente* de la bacilosis; son estos ruidos sobreañadidos frecuentemente transitorios, fugaces, observados frecuentemente por Bezancon y de Serbonnes y consistente en *estertores sub-crepitantes* pasajeros y móviles, *chasquidos*, *ronchus secos ó húmedos*, signos de pleuritis efímera ó de bronquitis localizada y aún finos y raros chasquidos (Kúss), atribuidos por algunos á congestiones perituberculosa. Estos ruidos pueden oírse al nivel de la cúspide enferma, pero ellos no se localizan exclusivamente allí, puesto que pueden oírse también al nivel del hilio bajo la forma de estertores globulosos ó al nivel del borde inferior y en la zona comprendida entre la línea axilar y la mamaria. La significación de estos ruidos precoces y fugaces es difícil de precisar.

En resumen: en los ataques evolutivos de la bacilosis pulmonar en el adulto, que no es más que el *despertar* de la infección antigua, contraída desde la infancia, el accidente inicial, el *chancre tuberculoso*, cuyo punto de localización se verifica primero en el pulmón, hacia la base de uno de los lóbulos, en el niño; accidente inicial ó chancre de inoculación que va acompañado ó seguido de una adenopatía peri-brónquica ó mediastínica, y que permanece la infección en una forma tórpida ó latente, confiriendo al niño una vacunación ó inmunidad, ó bien una hipersensibilidad, determina en el organismo ese estado particular llamado «alergia» por Von Pirquet, donde coexisten en partes desiguales la inmunidad y la hipersensibilidad. Si la hipersensibilidad prepondera habrá ruptura de la inmunidad y el individuo se volverá sensible á la reinfección tuberculosa, estará en un estado anafilactiforme y surgirán ante el clínico, los *accidentes secundarios* (reinfecciones), que significan *la recaída tuberculosa*, manifestada á la auscultación de los

pulmones por las respiraciones anómalas y los estertores y chasquidos de que os he hablado, y á los procedimientos de la clínica por la cuti-reacción, y el examen de la presión arterial al *Oscilómetro* de Pachón.

DIAGNÓSTICO.—El diagnóstico del principio real de la bacilosis en el niño, será hecho por dos procedimientos: la *cuti-reacción* y el *examen radiológico*. Por medio del último procedimiento, encontraremos las adenopatías traqueo-brónquicas, mediastinales, satélites de la primera infección, que esperarán en concepto aplicado á la bacilosis por su analogía con la treponemosis el curso de las predisposiciones humorales del terreno y las circunstancias ocasionales (reinoculaciones sucesivas, adicionales) para despertar su actividad y dar una acometida fuerte al organismo, que permanece en estado de *alergia*, acometida manifestada al exterior por el conjunto de trastornos y de síntomas, que constituyen la *pretisis*.

En cuanto á la *cuti-reacción*, para el diagnóstico en el niño, es de un recurso precioso, y de un valor que no lo tiene ningún otro método, en esa edad del niño en que los signos estetoscópicos son nulos. Ella es más fuerte á medida que el niño tiene menos edad.

El diagnóstico de la *pretisis* en el *adulto* á pesar de los interesantes estudios que se han hecho, está rodeado aún de algunas dificultades, pues la *cuti-reacción* no tiene el mismo valor diagnóstico que en el niño, sino un valor *pronóstico*, por lo cual se le ha llamado con mucha exactitud *cuti-pronóstico de la tuberculosis*; no tiene valor diagnóstico he dicho, porque como todo adulto ha sido infectado en su infancia, reaccionará positivamente; dicha reacción será tanto más intensa cuanto más enérgica es la inmunización anti-tuberculosa. En cuanto al pronóstico, una vez aparecida la recaída, el *cuti-pronóstico* (la *cuti-reacción*) nos indicará la medida de la resistencia actual del enfermo y de su grado de inmunización y nos permitirá hacer inducciones, muy raramente en las gañosas, sobre el porvenir inmediato; por eso es que ella tiene en el adulto un gran valor para el pronóstico de la enfermedad.

De un modo general, los signos funcionales físicos que acabamos de estudiar nos ayudarán al diagnóstico de la *pretisis* (la fiebre, la anemia, pérdida de peso, hipotensión arterial, fosfaturia precoz, la astenia, las hemoptisis, la desmineralización, los trastornos gastro intestinales, aceleraciones del pulso, etc.) y los signos físicos: respiración ruda fijada y localizada, respiración débil en

una de las cúspides, dolor á la percusión, estertores y chasquidos, etc.

PRONÓSTICO.—El pronóstico en un ataque evolutivo aparente de bacilosis, depende de dos cosas: del estudio de la *tensión arterial* y de la *cuti-reacción*. Accesoriamente: del estudio de la fiebre y la observación de la disminución del peso del individuo, comprobados por el termómetro y la balanza respectivamente.

Sabido es que los tuberculosos son *hipotensos* (término medio 13.7 al Pachon); pues bien, con tensión superior á esta cifra, pronóstico *favorable*; con tensión inferior *particularmente sombrío* (León Bernard, Médico del Hospital Laenec, París.) Pero debemos advertir que existen variaciones de la cifra de la presión, según las diversas formas de la tuberculosis; las tensiones medias y bajas se observan en las tuberculosis caseosa crónica, siendo más sombrío el pronóstico á medida que es más baja la presión, las tensiones normales ó ligeramente débiles (de 14 á 16) se encuentran en las formas borrosas, latentes, abortivas; las tensiones normales ó fuertes (de 16 á 20, ó hasta 22) son contantes en las formas fibrosas ó *brónquicas ó enfisematosas*, así como tensiones muy bajas son contantes en la *tuberculosis aguda* (Bernard).

LA CUTI-REACCIÓN, es preciosa para el pronóstico; ella es fuerte en los tuberculosos con buen estado general, los tuberculosos barrosos, fibrosos, enfisematosos; débil en los tuberculosos caseosos con mal estado general; nula en las fases postreras de la enfermedad; muy débil ó nula en las tuberculosis agudas; en sujetos que reaccionan bien, que se defienden, la cuti-reacción es mediana y hasta puede llegar á ser fuerte.

En la época de las acometidas, el empleo de la *cuti* es también preciosa, puesto que por el simple análisis de los signos clínicos, no podemos saber cuál será la evolución de esas acometidas, si irán acompañadas de gravedad ó harán progresar más las lesiones ó encaminarán al enfermo al sepulcro; *débil ó negativa* (la *cuti-reacción*), indica una acometida grave; *mediana ó fuerte*, su significado es favorable. Con el auxilio de la cuti-reacción, podemos saber, si en nuestro enfermo, la enfermedad evoluciona hacia la mejoría, ó hacia la muerte; ella nos da, pues, la medida de la resistencia variable del enfermo, efectuándola en serie, como dice el Dr. L. Bernard.

Respecto al pronóstico, debemos también echar una rápida mirada á la naturaleza del *terreno*, suministrada por el enfermo; si éste es de temperamento linfático, y ha presentado lesiones de adenitis desde su infancia, augurémosle una tuberculosis poco gra-

ve con localizaciones ganglionares ó cutáneas (sabemos ya que la *escrófula* ha desaparecido del cuadro nosológico, pues no es más que una tuberculosis ganglionar); si el individuo es de temperamento artrítico, que contesta bien, con reacciones nerviosas, vasculo-sanguíneas y esclerosas, augurémosle á nuestro enfermo una tuberculosis *artritizante* (*asma ó enfisema*).

De modo que, la antigua opinión, de que «el artritismo confiere cierta inmunidad contra la tuberculosis» no es cierta, porque se ha visto, que «la tuberculosis en un artrítico, tiene más probabilidad de engendrar el asma ó el enfisema que la caseificación», es decir, determinará una *tuberculosis artritizante*.

Guatemala 15 de Junio de 1914.

BIBLIOGRAFIA

Grancher: «Maladies de l'appareil respiratoire», Paris, 1890.—
J. Carrillo S. Tesis, León.—Periódicos: «Le Journal Medical Français» de 1913.

TRATAMIENTO GENERAL

DE

LAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS

POR EL DR. GROBER

Profesor de Medicina interna en Jena

(CONCLUSIÓN)

Del mismo género son los purgantes drásticos en las infecciones intestinales y aun en los casos de angina y de bronquitis, en donde los purgantes, provocando una exageración notable de las secreciones, determinan una eliminación abundante de líquido por la mucosa, por cuya virtud las bacterias, al ponerse en contacto con una mayor cantidad de sangre, son destruidas y eliminadas.

Sabemos que cierto número de agentes de enfermedad se eliminan, no solamente por el intestino, sino también por los riñones.

Esto se observa en un grado notable en la fiebre tifoidea, de tal suerte, que las orinas son tan infecciosas como las excreciones intestinales, y deben tratarse de la misma manera.

Sea por los drásticos ó por los diuréticos, es siempre útil, al comienzo de una enfermedad infecciosa, provocar una excreción intensa, haciendo pasar una corriente de líquido á través de todo el organismo.

¿Cuál es la parte que es arrastrada por la eliminación mecánica, y cuál la que debe ser influida por la movilización de las masas sanguíneas hasta aquí en reposo y por las propiedades antimicrobianas del plasma? He aquí una pregunta de contestación difícil.

Buscando procedimientos que permitan desembarazar la superficie intestinal de los agentes patógenos en ciertas enfermedades infecciosas, y particularmente en la fiebre tifoidea y en el cólera, se ha perseguido la desinfección de todo el cuerpo, aplicando las reglas de la antisepsia á los mismos tejidos.

Pero se ha presentado una dificultad. En efecto; la substancia viva es una y la misma en las bacterias que en el hombre, y los desinfectantes son tan nocivos á unas como á otros; ¿cómo atacar á los agentes de la enfermedad sin perjudicar al mismo tiempo al hombre?

Sabemos que ciertas substancias de composición química bien conocida actúan sobre microorganismos determinados, matándolos en el seno del organismo del hombre; así la quinina es fatal al agente palúdico, y el mercurio, el yodo y el arsénico, al agente luético.

Por otra parte se ha establecido que las diferentes substancias vivas, presentando las mismas propiedades comunes generales, más particularmente que las diferentes células vivas, tienen afinidades específicas para especies químicas determinadas.

Descubrir los productos químicos que tienen una afinidad por los agentes patógenos que los fijan, sin afectar para nada al cuerpo humano; he aquí la cuestión, y responder á ella, es resolver el gran problema de la desinfección interna.

Entiéndase bien, que el problema debe resolverse en cada enfermedad infecciosa separadamente. Ehrlich lo ha resuelto de una manera notable descubriendo el salvarsán, y no es imposible que se llegue á encontrar para otras enfermedades infecciosas, desinfectantes tan potentes como aquél.

Las tentativas recientes atribuyendo un poder desinfectante á ciertas substancias que absorbidas por el intestino son eliminadas por el riñón, atribuyéndoles por este sólo hecho una acción desinfectante interna, no merecen tomarse en consideración.

La inmunización activa y pasiva, éstos son los medios de

combatir efectivamente al agente de la infección en el seno del organismo humano.

Partiendo de la observación de que un sujeto convaleciente de una enfermedad infecciosa está, por un tiempo determinado, protegido contra la vuelta de esta infección, se ha establecido que dos órdenes de sustancias ejercen esta acción específica.

Sabemos ahora que cada tejido responde á la introducción de sustancias de tejidos extraños por la elaboración de productos, cuya función es fijar las sustancias extrañas y neutralizarlas, ya directamente, ya por el intermedio de sustancias complementarias que preexisten á la infección y que se han producido con este objeto.

En general, la reacción de defensa es tanto más viva cuanto la evolución de la enfermedad es más intensa.

Reproducimos en el hombre este proceso natural provocando en él, por una infección atenuada, la producción artificial de sustancias defensivas que le preserven contra los ataques de agentes de enfermedad de virulencia exaltada. Pero en lugar de introducir en la economía los microbios patógenos, podemos llegar á los mismos fines, es decir, á la inmunización del hombre inyectándole las antitoxinas elaboradas por otros organismos infectados del mismo agente patógeno (inmunidad activa y pasiva).

El primer procedimiento confiere una inmunidad más durable y más eficaz que el segundo, pero tiene el inconveniente de necesitar más tiempo para producir sus efectos, de donde resulta que no puede emplearse en aquellos casos en que, siendo rápida la evolución de la enfermedad, se necesita un recurso de efecto inmediato.

Ciertas bacterias tienen la característica de quedar localizadas en el punto de introducción sin esparcirse en el organismo y actuando por el intermedio de las sustancias tóxicas que ellas segregan, y que vehiculadas por la sangre y la linfa se difunden por todo el cuerpo.

Por el contrario, en otros casos las bacterias invaden por sí mismas todo el cuerpo, provocando, no sólo por sus toxinas sino por su presencia directa, manifestaciones morbosas.

A los diferentes modos de acción del microbio, corresponden diferentes procedimientos de inmunización, distinguiéndose los procedimientos dirigidos contra las toxinas y contra las bacterias ó inmunización antitóxica é inmunización antibacteriana

En la inmunización pasiva es necesario introducir en el organismo grandes cantidades de sustancias activas, porque habiendo

las toxinas fijado y neutralizado las sustancias defensivas contenidas en la sangre en estado normal, resulta que la inmunidad activa natural no puede tomarse en consideración, ya que no puede ponerse en libertad sino por la intervención de productos que tengan una gran afinidad electiva para los microbios.

La introducción de pequeñas cantidades de sustancias inmunizantes, puede acarrear efectos nocivos.

El procedimiento de inmunización varía con la región del organismo en que evoluciona la infección.

Los sueros que contienen las sustancias defensivas deben inyectarse lo más cerca posible de las regiones que están más expuestas á la enfermedad y donde se produce la secreción de las toxinas bacterianas. Esto ofrece grandes dificultades.

En el tétanos, por ejemplo, las toxinas producidas por el bacilo tetánico actúan sobre los elementos nerviosos, y de aquí llegan á los centros, por cuyo motivo la inyección del suero antitetánico debe ser intrarraquidiano.

Independientemente de la naturaleza de la enfermedad, es también muy importante que el tratamiento sea lo más activo posible.

Cuanto más se prolonga la permanencia del microbio enemigo en el organismo, mayor es el número de células de éste fijadas por el microbio, y sus productos solubles más íntimos en esta fijación, y se hace más difícil la lucha contra el parásito. La difteria es el mejor ejemplo de lo que acabamos de decir, pues ya se sabe que el pronóstico es tanto más grave cuanto más tarde se aplica el suero.

La lucha entre el microbio patógeno y el organismo invadido, no acaba siempre en todas las enfermedades infecciosas por la muerte de uno de los combatientes.

No es raro que los unos se acostumbren á los otros, que el invasor se adapte á las condiciones de vida que le ofrece el organismo y recíprocamente

En el primer caso, el agente de la enfermedad adquiere tales propiedades que resiste mucho tiempo con éxito á las fuerzas hostiles que le opone el hombre. Sobreviene entonces un proceso lento, cuyo resultado no se obtiene sino á la larga; durante este tiempo el microbio se reproduce, dando nacimiento á generaciones cada vez más virulentas, y la enfermedad, después de una remisión engañosa, se agrava.

Por el contrario, cuando es el organismo quien se acostumbra á los ataques del invasor, el peligro que proviene de éste dismi-

nuye progresivamente, las fuerzas nocivas del microbio y su actividad fatal se debilitan, quedando solamente como parásito banal en el cuerpo del hombre.

Es probable que en estos agentes patógenos inofensivos tengan su origen todas las razas facultativas de agentes de enfermedad que vegetan sobre nuestra piel y en nuestras mucosas en estado normal, tales como el microbio de la pulmonía, que cada hombre sano lleva en su cavidad bucal.

En otras enfermedades infecciosas, tales como la fiebre tifoidea, el cólera y la difteria, estos individuos, conocidos con el nombre de portadores de microbios, son tanto más peligrosos cuanto que en opinión de todo el mundo constituyen otros tantos focos de infección y contribuyen á propagar la enfermedad entre los que le rodean.

Sobre estos «portadores de bacilos» se han ensayado los más diversos métodos de tratamiento de las enfermedades infecciosas.

Los procedimientos de inmunización quedan sin efecto sobre los microorganismos de estos individuos, acostumbrados como están aquéllos á las substancias defensivas elaboradas en gran cantidad contra su insignificancia morfológica.

El mismo fracaso se tiene con los ensayos de eliminación por vía mecánica ó química.

No hay más remedio que acudir á lo que llamamos desinfección interna, porque no hay duda que los «portadores de bacilos» son una amenaza perpetua de enfermedades epidémicas ó endémicas.

De todo lo antedicho se desprenden las dos siguientes conclusiones que se imponen á la terapéutica general, lo mismo que ésta se deriva de la etiología de las enfermedades infecciosas: primera, el tratamiento específico debe ser lo más precoz posible; segunda, debe ser tan enérgico como lo permita la tolerancia del sujeto tratado.

Se impone, por consiguiente, que la enfermedad se diagnostique pronto y su agente se identifique en seguida, lo cual no puede hacerse sin el examen bacteriológico. Pero ¿cómo hacerlo?

Es muy raro que el médico pueda hacer por sí mismo un diagnóstico bacteriológico. Deben utilizarse, por consiguiente, los recursos que ofrecen los Institutos bacteriológicos, con lo cual no solamente sacarán provecho los individuos, sino los intereses generales, porque un caso aislado de enfermedad infecciosa puede, en determinadas circunstancias, hacerse un foco de infección de

donde irradiará la enfermedad, convirtiéndose de un caso individual en una calamidad pública.

La intensidad del tratamiento juega un papel exclusivo en la inmunidad pasiva.

Durante mucho tiempo se ha descuidado esta indicación en el tratamiento de la difteria, y á pesar de la advertencia que da la ineficacia de las pequeñas dosis en la infección experimental, se contentaban siempre con administrar pequeñas cantidades de suero antidiftérico.

En lugar de 500, 1.500 y hasta 2.000 unidades de «suerumsecum» que se empleaban antes, inyectamos hoy cantidades mucho mayores, que en casos excepcionales pueden llegar hasta el quintuplo del último número.

Debe entenderse que el valor de la dosis varía con la naturaleza de la enfermedad, y su determinación constituye la oportunidad de la terapéutica específica.

En cuanto á la terapéutica general, se limita á indicar que el tratamiento debe ser precoz é intenso.

A las manifestaciones provocadas por la infección propiamente dicha, añádense en las enfermedades contagiosas los síntomas del estado febril- que reclaman también nuestra intervención decidida.

De la misma manera que hemos juzgado indispensable prestar al enfermo nuestro concurso contra el agente de la enfermedad, debemos prestárselo cuando se trata de combatir otras causas que tienden á disminuir sus fuerzas de resistencia. Cuantas menos energías gaste el organismo, más tendrá para la lucha.

Por eso se impone un régimen higiénico bien reglamentado.

Cuando el régimen prescrito no pueda observarse en la casa del enfermo, deberá ser éste trasladado á una casa de salud ó á un hospital, en los cuales el paciente encontrará, aparte de esta ventaja, todos los elementos necesarios para su mejor tratamiento.

Es preciso aislar al enfermo, reservándole un cuarto, ó mejor dos adyacentes: uno de ellos estará destinado á aquél; el otro servirá para facilitar la ventilación y todo aquello que el enfermo pueda necesitar y esté afecto al personal encargado de su cuidado.

De este modo se tiene la ventaja de poder transportar al enfermo (teniendo dos camas en el cuarto) de una á otra mientras se hace y arregla el lecho.

Los objetos que el enfermo utilice no deberán salir del cuarto sin haberlos antes desinfectado.

Todas las personas en contacto con el enfermo, lo mismo las que lo cuiden que las que lo visiten, deben cubrir sus trajes, en el cuarto inmediato, con una blusa ó bata fácilmente lavable, que volverán á dejar al salir, lavándose las manos en seguida con una solución antiséptica.

La limpieza del cuarto, sobre todo la del suelo, debe hacerse por vía húmeda, sirviéndose de soluciones desinfectantes.

En cuanto á los cuidados especiales que se dirigen directamente al enfermo, no solamente se cambiará con frecuencia de ropa de cama, sino que se vigilará también la limpieza de la piel y por lavados de soluciones alcohólicas se aumentará su resistencia, para luchar contra las escaras. Igualmente se cuidará de la limpieza de la boca, nariz, garganta y ojos.

En cuanto á la alimentación, se procurará tan fácil y cómoda como sea posible; pero ante todo se atenderá á las prescripciones del médico.

La terapéutica de las enfermedades infecciosas concede una gran importancia á la ventilación y soleamiento del cuarto del enfermo. Por esta razón se quitarán toda clase de cortinas, cuadros y en general todo aquello que robe espacio, quite luz y haga difícil la limpieza. La cama deberá colocarse de modo que el enfermo no reciba directamente sobre los ojos la luz del sol, pero la luz difusa será todo lo intensa que se pueda, pues la luz del sol es el primero de nuestros bactericidas. Cuando el aire es muy seco se le puede dar humedad con un pulverizador, ó extendiendo paños mojados, ó simplemente sacudiendo con la mano á modo de asperges.

Cuanto más se aclare ante nosotros la naturaleza íntima de la fiebre, más aconsejamos al febricitante una alimentación nutritiva y abundosa.

Desde que sabemos que es posible, al menos en los animales, restituir parcialmente al enfermo el equilibrio azoado, renunciamos á los alimentos pobres en calorías que han estado tan en boga.

No quiere decir esto que haya de renunciarse á los alimentos líquidos ó pastosos, porque nada se opone á que se les confeccionen con substancias ricas en calorías.

La idea de que las albúminas son nocivas al febricitante, no es cierta más que cuando se ingieren cantidades excesivas. No hay, pues, inconveniente en dar al enfermo carne y huevos.

Teóricamente tampoco vemos la razón de que se les abstenga de grasas. Prácticamente se las evitará, porque repugnan al pa-

ladar y si se ingieren disminuyen el apetito, ya de por sí muy aminorado en los enfermos. Los hidratos de carbono son, de todos los alimentos, los que realizan en el interior del organismo su completa combustión con el mínimum de gasto de energías, lo cual disminuye la destrucción de los tejidos. De todos ellos, el azúcar es el mejor y aquel que por su solubilidad puede mezclarse á todo otro alimento ó bebida.

Ciertas enfermedades infecciosas hacen imposible la ingestión de alimentos sólidos, de donde la preferencia de los antiguos por los alimentos líquidos en dichas enfermedades; las afecciones de la faringe, como la difteria, por las dificultades en la deglución, y las del intestino, como la fiebre tifoidea, por las ulceraciones de la mucosa, interdicen al consumo de alimentos sólidos.

Por otra parte los febricitantes sufren una deshidratación enérgica, y los alimentos líquidos presentan la ventaja de subvenir á esta necesidad.

Con los utensillos perfeccionados que posee actualmente la cocina, es posible poner el alimento en un estado de división suficiente, y por otra parte, el arte culinario sabe ahora, por medio de huevos, gelatina y otras substancias, hacer una papilla apetitosa y darle un sabor agradable. He aquí un ejemplo de que el médico no debe poseer solamente la teoría [de la dietética, sino aplicarla mucho más de lo que se sabe hacerlo actualmente.

Es preciso vigilar el peso del enfermo, y sólo la cuidadosa alimentación es lo que evita las grandes demacraciones, y aunque sea cierto que es imposible mantener el equilibrio del peso, dada la inapetencia del enfermo, no es menos verdad que la convalecencia es más rápida en los sujetos bien nutridos, y suponemos que con una alimentación substanciosa se está más al abrigo de las complicaciones que con una alimentación tal como se la practica ordinariamente.

Se ha hablado mucho en estos tiempos de alimentos especiales destinados á los febricitantes, pero aquéllos se recomiendan expresamente con un fin sugestivo, cuando el enfermo y los que le rodean tienen una fe exagerada en la virtud de estos alimentos, atribuyéndoles más valor que á los alimentos ordinarios.

Es importante, en las enfermedades infecciosas, suprimir cada día, durante un intervalo más ó menos largo, la ingestión de todo alimento, y se comprende que lo mejor para estos efectos sea la noche. Pero si el enfermo no duerme bien, se le permitirá beber agua, pero no tomar alimento durante seis horas, con objeto de procurar el reposo del aparato digestivo.

Se vigilará para que los órganos digestivos no estén demasiado cargados, con cuyo objeto el enfermo tomará alimento en pequeña cantidad cada dos ó tres horas.

En cuanto á la anorexia, es ilusorio pretender combatirla con medicamentos, siendo preferible actuar por la sugestión, por la energía, por la insistencia inteligente del médico y por la preparación apetitosa de los platos.

Puede hacerse uso moderado de los amargos y sobre todo de la esencia de limón; la adición de algunas gotas de ácido clorhídrico mejora el apetito.

Si la inapetencia llega hasta la repugnancia, se dejará al enfermo en ayunas durante medio día.

En los casos de vómitos, se aconsejarán alimentos más ó menos fríos,

La fiebre ¿puede considerarse como un medio de defensa del organismo contra la multiplicación del agente de la enfermedad?

Nada demuestra que sea así, aunque ciertos datos experimentales tienden á admitirlo.

Sabemos, por el contrario, que una fiebre demasiado intensa es nociva al enfermo, determinando una fusión de los tejidos del organismo y modificando perjudicialmente la circulación y la inervación.

No se intentará arrastrar la temperatura á la normal todo lo posible, pero se intentará suprimir á las curvas térmicas sus vértices.

Para conseguirlo se recurrirá á la balneación y al tratamiento medicamentoso.

Se prescribirán al enfermo baños fríos, no muy fríos. Estamos seguros que los baños tibios de 28° á 30° son muy útiles, porque, aparte de bajar la temperatura, modifican favorablemente la circulación, la respiración y la inervación.

Si el corazón está intacto, puede el enfermo permanecer en el baño durante quince minutos, teniendo cuidado de remover suavemente el agua para hacer menos sensible la baja temperatura.

Mathes ha insistido, para utilizarla en estos casos, sobre la propiedad ventajosa que tienen los baños carbonatados de dar, á temperatura igual, una menor sensación de frío y ejercer una acción favorable sobre la circulación.

Hacia el fin del baño se dejará enfriar el agua un poco, comenzando á 30° y acabando á 25°; cuando se trate de sujetos fuertes, sobre todo de hombres jóvenes y vigorosos, se puede

bajar la temperatura hasta 23° y hasta 20°, según la tolerancia del enfermo, y al final del baño se verterá sobre el paciente cierta cantidad de agua fría á la temperatura de 17° y 18°.

Cuando el enfermo pierde demasiado calor, lo cual suele ocurrir al principio del tratamiento, siente un escalofrío, palidece y su pulso, bajando de tensión y aumentando de frecuencia, amaga un colapso.

Nunca se dará un baño á un febricitante sin haber preparado con antelación un estimulante cardíaco, como un vaso de vino ó una inyección de aceite alcanforado.

Después de cada baño se extiende en el lecho una sábana, sobre la cual se echa al enfermo para envolverle en ella y secarle bien, cubriéndole en seguida, rodeándole de bolsas de agua caliente y dándole de 50 á 100 c.c. de vino.

Generalmente el enfermo se duerme después de los baños, y al cabo de una ó dos horas se comprueba su acción en la temperatura y en el pulso, con cuyos datos el médico regulará los ulteriores baños.

Muchas veces se recomienda la substitución de los baños por las envolturas frías.

Cuando no pueda hacerse uso de los baños, como en los casos de decúbito ó de complicaciones cardíacas, combatiremos la fiebre por los medicamentos antitérmicos, siempre inferiores en su acción á la balneación fría.

Durante mucho tiempo se ha utilizado exclusivamente el piramidón para tratar la fiebre, y aunque yo prefiero la hidroterapia, no dejo de reconocer que el tratamiento por el piramidón requiere menos gasto de tiempo y de energías por parte del médico y de los que cuidan al enfermo, pero siempre resultará que los medicamentos tienen una influencia más nociva sobre el apetito y sobre el corazón que los baños.

Teniendo en cuenta que los venenos segregados por los microbios ejercen una acción morbosa sobre el músculo cardíaco y el endotelio vascular, deberemos vigilar rigurosamente el aparato circulatorio, tomando no solamente el pulso, sino mirando con frecuencia su tensión y evitando las congestiones pasivas haciendo mover al enfermo, y si no puede sentarse y moverse de lado, invitarle á que mueva las piernas y los brazos.

Si sobreviene una astenia aguda, se combatirá con inyecciones hipodérmicas é intravenosas de aceite alcanforado, de cafeína, de digipuratum ó de adrenalina, sin esperar para su empleo á un caso extremo, sino que en cuanto el corazón comience á desfalle-

cer, deberá darse no solamente alcohol, té y café, sino diez tabletas diarias de á centígramo de digitapurina, durante dos ó tres días, ó una infusión de hojas de digital, sobre todo esto último en la época de la recolección, ó sea de Julio á Septiembre.

Las manifestaciones nerviosas que acompañan á ciertas enfermedades infecciosas, hacen necesaria una rigurosa vigilancia y aconsejan el uso de sacos de hielo sobre la cabeza y sobre el corazón en casos de delirio y de palpitaciones.

Esta acción bienhechora no es debida á la acción directa del frío sobre los órganos y las partes profundas del organismo; se trata de una sugestión, en virtud de la cual el enfermo, queriendo prolongar la sensación del frío agradable, procura no moverse.

En ciertos casos hay que recurrir á los medicamentos sedantes, tales como la morfina, el cloral, el veronal y el luminal.

Durante la convalecencia deben tomarse en consideración dos hechos importantes: adiestrar los órganos emperezados por la enfermedad, y restituir á su peso al convaleciente y hasta sobrepasarlo.

La duración de la convalecencia debe ser de dos meses para la pulmonía y de tres en las formas graves de fiebre tifoidea.

Cuanto más grave y más larga la enfermedad, y cuanto más viejo y más endeble el enfermo, mayor debe ser la convalecencia.

No hay duda que las modernas conquistas de la bacteriología, facilitando el diagnóstico y la profilaxis, favorecen, y favorecerán más cada día, el pronóstico y el tratamiento de las enfermedades infecciosas.—(*Deutsche Med. Wochens.*)

De la «Revista Médica Cubana».

REVISTA DE REVISZAS

Papiloma del IV ventrículo con intento de operación y autopsia.— (Eim Papillon IV Ventriquel sint Operationsversuche und Sektionsbefund). Dr Gierlich, en Wiesbaden Deutsche medizinische Wochenschrift, núm. 30 1915.

Un hombre de 29 años, que desde Febrero de 1912 aquejaba inseguridad en la marcha, titubeo hacia la derecha, cuando giraba con rapidez, y molestias de debilidad en la mitad derecha del cuerpo. En Julio del mismo año era tal la inseguridad y debilidad

en la mano derecha, que no podía ni escribir ni desempeñar su profesión de herrero. En el mes de Octubre se presentaron con rapidez vómitos al cambiar de posición, al rotar la cabeza y al incorporarse, los cuales iban acompañados de una exacerbación de la cefalea que continuamente padecía en la parte posterior. Alguna que otra vez se había quejado de enturbiamiento de la vista. Defectuosa movilidad en la comisura labial derecha que se hallaba algo caída. Dolores á a presión y percusión en la región occipital. 40 pulsaciones al minuto. Abolición de reflejo corneano á la derecha. Al inflar los carrillos, se abomba antes el derecho y se escapa primeramente el aire por la comisura derecha. Al sacar la lengua, ésta se desvía un poco á la derecha. Paresia de ambas extremidades derechas. Fuerza muy disminuída en el lado derecho, con hipotonía. Adiadocokinesia. Adapta siempre, en la cama, la posición lateral derecha. Sensación de vértigo, al intentar cambiar su posición. Al andar y al incorporarse titubea y cae siempre á la derecha. Los objetos que ve le parecen se inclinan al mismo lado. Al terminar de andar fuerte titubeo, casi siempre hacia la derecha. Al reunir los dos dedos índices, se aprecia un fuerte tambaleo á la derecha, y al llevar el índice derecho á la nariz, ocurre lo mismo. Igualmente sucede en la prueba del talón y la rodilla. En la prueba del dedo índice, de Barany, el índice derecho se desvía á ese lado. Más vivos y exagerados sobre lo normal, los reflejos del tendón de Aquiles y cuadriceps femoral, á la derecha. Indicio de clonus en el pie derecho. Pronunciación lenta y escandida de las palabras, que á veces son explosivas. Negó sífilis.

Por los síntomas de compresión, los vómitos, la cefalalgia y la lentitud del pulso, se pensó en una afección localizada en el encéfalo.

A causa de la ataxia cerebelosa y los vértigos, se creyó que la afección radicaba en la fosa craneana posterior.

Por motivo de la paresia con hipotonía, el temblor intencional, los síntomas espinales atáxicos del lado derecho, así como por la diadocokinesia, la desviación del índice á la derecha y la falta de reflejo corneano á este lado, se interpretó una localización en la fosa posterior derecha.

Se podía sospechar en un tumor del IV ventrículo, que comprimió la mitad derecha del cerebelo; en un tumor ó quiste del hemisferio cerebeloso derecho, y en una meningitis serosa circunscrita. No podía pensarse en un tumor del ángulo cerebelo-protuberancial, por el curso é integridad del acústico y facial.

La operación, según el método de Fedor-Krause, mostró una

deleznable masa humoral en el ensanchado agujero de Magendie. Se suspendió la intervención, debido á los alarmantes síntomas del pulso y de la respiración, pero falleció el enfermo á las tres horas.

La autopsia comprobó una neoplasia del tamaño de un huevo en la mitad derecha del IV ventrículo, la que microscópicamente resultó ser, con probabilidad, un papiloma del plexo coroides extendido al IV ventrículo.

A continuación hace el autor una exposición detallada de las partes vecinas interesadas por la neoplasia, y explica detenidamente todos los síntomas por el sitio que ocupan las alteraciones. Además, aparece una lámina demostrativa de la pieza patológica.

Cita la siguiente bibliografía:

Eichelberg. D. Zschr. f. Nervenhlk. Núm. 51, 1914, P. 288.

V. Eiselberg. Zbl. f. Chir. 40, Beih, 30. 1913.

Gierlich. D. m. W. 1908, Núm. 42.

Krause (F.) Chirurgie des Gehirns un Rückenmarcks, Berlín-Viena, 1911.

Krause (F.) y Oppenheim. B. kl W. Núms. 8 y 50, 1913.

Lewandowski. Ataxie. Handl. D. Neur. 1, P. 844.

Mann, Mschr. f. Psych. 12 y 15.

Oppenheim. Lehrb. D. Nervenkr. (6) Aufl. 1913. Beitr. z. Diagnost. und Therap. D. Geschwülste im Bereiche des Zentralnervensystems, Berlín, 1907. Bl kl. Wschr. 1912, Núm. 50.

Schilder. Ischr. f. die Ges. Neur. u. Psych. 9. P. 35, 1912.

DR. W. L. ALBO.

Las diferentes formas de esclerosis múltiple.—
(Der Formenreicheu der multiplen Sklerose). H. Oppenheim, Deut. Z-tschr. f. Nervenheilk, 1915, 52, P. 169 á 239.

La esclerosis en placas es susceptible de adaptar una variedad extraordinaria de formas clínicas, que pueden ser clasificadas de diversas maneras.

Según su curso clínico, en agudas, crónicas y recurrentes.

Según la parte del sistema nervioso interesada, hay una forma cerebral, otra espinal y una tercera cerebro-espinal.

La espinal se subdivide en *a)* dorsal, *b)* cervical, *c)* lumbo-sacra y *d)* formas mixtas.

Por su sintomatología, también pueden distinguirse varias formas: 1, Tipo del cordón lateral ó espástico-parapléjico; 2, Tipo de los cordones posteriores ó pseudo-tabes-esclerósica; 3, Tipo combinado del cordón lateral y posterior, que es una reunión de los dos anteriores; 4, Tipo del cuerno anterior ó pseudo-polio-mielitis;

5, Tipo continuado del cuerno anterior y el posterior ó pseudo-siringomielia; 6, Tipo continuado del cuerno anterior y cordón lateral, ó pseudoforma esclerósica de esclerosis lateral amiotrófica.

Forma cerebral: 1, Tipo psíquico; 2, Tipo hemipléjico; 3, Tipo pseudo-bulbar; 4, Tipo epiléptico cortical; 5, Tipo de tumor; 6, Tipo protuberancial ó bulbar; 7, Tipo cerebeloso; 8, Tipo ocular.

Describe casos de los diferentes tipos.

DR. W. L. ALBO.

Síndrome de los tumores del ángulo ponto-cerebeloso. (Syndrom der Kleinhirubrückenwinkeltumoren). Fumaro-la (Roma). Arch. f. Psych. 55 H. 3.

Una detallada monografía sobre la génesis, la anatomía patológica, la sintomatología y el diagnóstico diferencial de los tumores que se encuentran en el ángulo entre el cerebelo y la protuberancia, los cuales la mayoría de las veces proceden del acústico y son unilaterales. Por su frecuente éxito operatorio, conviene sentar un diagnóstico lo más precoz posible. Los síntomas descritos por Oppenheim continúan siendo los fundamentales para el diagnóstico: falta del reflejo corneano, trastornos del acústico, nistagmus y parálisis oculares. Difícil el diagnóstico diferencial con los tumores de la vecindad (cerebelo y protuberancia), de gran gravedad operatoria.

DR. W. L. ALBO.

Menstruation und Psychose.— (Menstruaciones y Psicosis). Ph. Solly. Arch. f. Psych. 55 H. 3.

Afirma que no existe una peculiar psicosis menstrual, pero que aparecen de vez en cuando trastornos psíquicos en conexión con la menstruación, los que no pueden esencialmente diferenciarse de otros trastornos mentales de la juventud. En psicosis orgánicas y no orgánicas instaladas agudamente, hállase á menudo una suspensión del período, especialmente en parálisis, amencia, demencia precoz y melancolía. Este fenómeno depende probablemente de trastornos del quimismo interno. En general, la reaparición de las reglas, acompañadas de mejoría de las funciones intelectuales, indica un pronóstico favorable, pero si no son escoltadas de mejoría del estado mental, presagian una terminación desfavorable de la psicopatía.

DR. W. L. ALBO.

Chronische paranoide Erkrankungen.—(Paranoia crónica). Krambach, Arch. f. Psy. ch. 55 H. 3.

El autor investigó con el material del establecimiento de Dösen, si existía una diferencia fundamental entre las psicosis que comenzaban con delirio, que son imputadas á la demencia precoz, y las formas que nuevamente ha llamado Kraepelin parafrenias, diferenciándose de la demencia precoz.

Deduca la conclusión de que el proceder de la inteligencia es igual en ambos grupos morbosos. Además, en los casos designados como parafrenia, hay síntomas de demencia precoz, en sus primeras fases.

DR. W. L. ALBO.

Características grafológicas de la imbecilidad.—(Graphologische Schwachsinus). G. Lomez (Woltorf Arch. f. Psych. 55 H. 3.

También en los más ligeros casos de imbecilidad es característica la escritura en su forma y estilo, á saber: separación de la escritura, temblor y ataxia, defectuosa letra, desviación de la línea recta en los renglones y letras, ataxia de los elementos de las palabras y frases y defectuosa ó ausente puntuación.

DR. W. L. ALBO.

Un caso de parálisis de Landry.—(A case of Landry's paralysis). S. S. B. Stopford. Lancet, 1915, 2 de Junio, p. 1172.

Un hombre de 18 años, muy robusto, sufrió rápidamente impotencia en la extremidad inferior izquierda, mientras caminaba, y hubo de ser llevado al lecho. A la mañana siguiente la fuerza de ambas manos era débil, se presentó retención de orina, seguida de dificultad de respirar é incapacidad á mover los dedos. La respiración se hizo puramente diafragmática, y murió el enfermo por asfixia á los cuatro días y medio del ataque.

Un examen microscópico de la médula, mostró hinchazón, ausencia de los corpúsculos tigroides y excentricidad del núcleo, en las células de los cuernos anteriores y posteriores y en las de la columna de Clarke. Los vasos estaban distendidos con sangre, pero no se vieron ni hemorragias ni infiltración perivascular.

Prefiere conservar el nombre de «parálisis de Landry» al de parálisis ascendente aguda, para estos casos.

DR. W. L. ALBO.

Totenstarre und physiologische Vorgänge im Muskel.—(Rigidez cadavérica y fisiología muscular). Wacker (Düsseldorf) M. m. W. Núm. 26.

Disminuido rápidamente el glicógeno, aparece antes la rigidez muscular, y si se cuida una formación lo antes posible de glicógeno en el músculo, desaparece en muy corto tiempo la rigidez.

DR. W. L. ALBO.

El reflejo óculo-respiratorio en los enfermos mentales. (Il rifleso óculo-respiratorio negli alienati di menti).

E. Aguglia Riv. Ital. di Neurop, Psichiatr. ed Eletrotter, 1915, VIII, p. 57. (Traducción del resumen que hace Rolleston en el número del mes de Julio, 1915, de la Review of Neurology Psychiatry.

La técnica es la misma que para el reflejo óculo-cardiaco. Colocado el paciente en decúbito supino con su cabeza sobre un plano algo resistente, se cuentan las respiraciones durante medio ó un minuto, y entonces con el pulgar é índice derechos, se comprimen suavemente los globos oculares á través de los párpados cerrados, y se cuentan las respiraciones al menos durante treinta segundos, fijándose en la amplitud de los movimientos respiratorios. El examen de individuos normales, muestra que próximamente en dos tercios de los casos hay sólo una disminución de dos ó tres respiraciones durante el primer minuto, y que, á veces, especialmente en las mujeres, se aprecia una disminución en la amplitud de las excursiones torácico abdominales. La compresión aislada del globo ocular derecho origina más marcada lentitud que la compresión del izquierdo, debido á la gran excitabilidad del pneumo-gástrico derecho. El arco del reflejo óculo-respiratorio es igual que aquél del reflejo óculo-cardiaco, á saber: (1) una vía centrípeta, el quinto par; (2) un centro, la médula; (3) una vía centrifuga, el vago. Como en el caso del reflejo óculo-cardiaco, la respuesta puede verificarse por el simpático, y entonces no hay una disminución sinó un aumento de los movimientos respiratorios, Aguglia ha examinado el reflejo óculo-respiratorio en setenta y dos enfermos mentales—treinta y cuatro hombres y treinta y ocho mujeres, incluyendo casos de idiocia, imbecilidad, demencia senil, demencia precoz, locura maniaco-depresiva, parálisis general, estados melancólicos, locura alcohólica, paranoia, histeria y epilepsia. Había examinado previamente el reflejo óculo-cardiaco en los enfermos mentales, y en la siguiente tabla, expone los resultados de un estudio comparativo de ambos reflejos.

Reflejo óculo-cardíaco

1 No hay ninguna diferencia entre los dos sexos respecto á la conducta del reflejo óculo cardíaco.

2 En el 60.8 por ciento de los enfermos mentales examinados, hubo una exageración marcada del reflejo.

3 La exageración del reflejo está casi siempre unida á la gravedad del estado mental del enfermo.

4 En sujetos sifilíticos, sea la que fuere la forma y gravedad de la enfermedad mental, hay siempre abolición é inversión del reflejo.

5 En frenesténicos hay generalmente un estado vago tónico marcado (exageración del reflejo).

6 En la parálisis general, al contrario de lo declarado por algunos escritores, Aguglia ha hallado siempre una abolición del reflejo óculo-cardíaco en igual forma que la encontrada en los enfermos mentales sifilíticos.

7 En los estados melancólicos, además de la lentitud del pulso durante la compresión ocular, se hace evidente una caída de la presión sanguínea.

8 El reflejo óculo-cardíaco puede servir para diferenciar un temblor senil ó alcohólico del de la parálisis agitante, puesto que el reflejo está abolido en la parálisis agitante, mientras que persiste en el temblor senil y alcohólico.

En los epilépticos, el reflejo está casi siempre exagerado, y esta exageración está en conexión con la gravedad de la enfermedad. Hay asimismo una marcada caída de la presión sanguínea.

Reflejo óculo-respiratorio

1 La exageración del reflejo óculo-respiratorio y la disminución de la excursión torácico-abdominal, son más marcadas y frecuentes en el hombre que en la mujer.

2 En los 2/5 de los enfermos examinados, la compresión ocular produjo una exagerada disminución de la respiración.

3 La exageración del reflejo está á menudo unida á la gravedad del estado mental del enfermo, pero esto es menos evidente y constante que en el caso del reflejo óculo-cardíaco.

4 En enfermos sifilíticos, cualesquiera que fuera la forma y gravedad de la enfermedad mental, la inversión del reflejo es constante y lo mismo sucede con sifilíticos no afectados de enfermedad mental ó nerviosa.

5 En los hombres frenesténicos, y más aún en mujeres frenesténicas, hay frecuentemente un marcado estado vagotónico, pero el fenómeno es menos marcado y constante que en el caso del reflejo óculo-cardíaco.

6 En la parálisis general Aguglia ha hallado siempre inversión del reflejo óculo-respiratorio, como en los enfermos mentales sifilíticos.

7 En una melancólica se apreció disminución de las excursiones torácico-abdominales durante la compresión ocular.

9 En los epilépticos pueden encontrarse todas las posibles combinaciones en el comportamiento del reflejo. Suspendiendo los bromuros se observa cierta regularidad en la conducta del reflejo.

Aguglia deduce que, mientras los datos derivados de los dos reflejos completan uno á otro, los datos suministrados por el reflejo óculo-cardíaco son de más valor á la vez desde el punto de vista fisiológico, como de aquél de la clínica y terapéutica.

Muerte á consecuencia de ataques epilépticos.—
(Tod infolge epileptischeu Auffalls) Hebold (Wuhlgarten). Arch. f. Psych. 55 H. 3.

Fundándose en el gran material del establecimiento, concluye, que la muerte en la mayoría de los epilépticos que mueren durante un ataque, es una consecuencia de él, pues el epiléptico atraviesa por su afección muchas ocasiones que pueden terminar por la muerte. En otros casos la muerte es debida á hemorragias cerebrales ó rupturas del corazón ó de los vasos. Hay también casos en los que se puede sospechar una falta de potencia cardíaca. Recuerda que, ya hace veinte años, Uchtspringe encontró en casos sin alteración apreciable á simple vista, hemorragias en la médula oblongada por investigación microscópica.

La localización de la hemorragia en los núcleos del bulbo, especialmente del vago, aclararía muerte rápida en estos casos.

Agnosia óptica.—(Optische Agnosien). Bikeles (Lemberg. z. Zt. Wiena). Zbl. f. Physiol. Núm. 6.

El autor describe una auto-observación al despertar de un interrumpido sueño. El trastorno característico consistió en la falsa interpretación de las dimensiones de profundidad. Un estado largamente continuado de esa especie, pertenece á las agnosias ópticas consecutivas á focos cerebrales. Hasta cierto punto puede pensarse, en la citada observación, en un «análogo fisiológico», tal vez como los normales ensueños y las patológicas alucinaciones.

DR. W. L. ALBO.

ACADEMIA DE CIENCIAS MEDICAS DE BILBAO

Acta de la sesión del día 23 Abril de de 1915

Preside el señor Landín.

El señor *L. Albo*: Invitado para dar una conferencia por mi distinguido amigo el doctor Landín, y dada la oportunidad de estar viendo dos enfermos de parálisis general en la clínica de mi querido amigo el doctor Díaz Emparanza—á quien agradezco la amabilidad con que la puso á mi disposición,—he elegido como objeto de

mi conferencia esta enfermedad, cuya importancia hace que esté siempre de actualidad su estudio, debido á su frecuencia, á su incurable carácter y á la frecuente dificultad de su diagnóstico en el primer período.

El concepto de esta enfermedad ha adquirido en la actualidad una gran amplificación, extendiéndose su dominio, en el sentido etiológico, á casi todas las infecciones, intoxicaciones y hasta á las auto-intoxicaciones, en las que, con la denominación de parálisis generales *regresivas*, se incluye un cuadro clínico llamado síndrome paralítico, que, presentando una sintomatología análoga á lo parálisis general clásica, *progresiva*, sifilítica muy á menudo, evoluciona hacia la curación. Y hasta tal punto es así, que en la actualidad algunos tienden á considerarla como un síndrome á la vez somático y psíquico, capaz de ser originado por diversos tóxicos. No obstante, hay que reconocer que continúa gozando de gran preponderancia el síndrome paralítico causado por la infección lúética, al cual corresponde la parálisis general progresiva que describieron Baillarger, Esquirol, Georget, Calmeil, Bayle, etc.

Este síndrome y el de la confusión mental han orientado la psiquiatría hacia la teoría toxi-infecciosa, y la ha aproximado á las especialidades médicas que imperan en la patología del resto de las *ración*, del que tanto se vino abusando en la etiología de las afecciones de la corteza cerebral.

Hoy se tiende á creer que las toxi-infecciones más variadas son susceptibles de provocar este síndrome, y entre otras recordaremos la gripe, el paludismo, el alcohol, la enfermedad del sueño, la insolación y muchas de las enfermedades infecciosas agudas. Entre las auto-intoxicaciones, la hepática y la renal son las que producen con más frecuencia el síndrome paralítico.

Como causas predisponentes se consideran: el sexo masculino, el excesivo trabajo mental, la edad media de la vida, la heredo-sifilis—parálisis generales juveniles.—Aunque la sífilis se encuentra en el 80 por 100 de los casos, es de recordar que en países, como en la Bosnia y Herzegovina, donde abunda la sífilis y casi no se trata, hay muy pocos casos de parálisis general; es decir, que no todas las personas sifilíticas enferman de parálisis general.

Aquí surge en primer lugar la cuestión de la eficacia del tratamiento contra la sífilis. Se citan casos indudables de sifilíticos que no obstante las repetidas curas antilúéticas enfermaron de parálisis general.

La cuestión de raza tal vez intervenga algo, más que por ella

en sí, por el aislamiento de las causas debilitantes—tóxicos, fatiga mental,—á que se hallan sometidos ciertos pueblos, mientras la lucha por la vida, con el excesivo trabajo que lleva consigo, predispondría á la enfermedad en las sociedades cultas.

Esto defiende la teoría de la invalidez cerebral y la teoría del agotamiento, de Edinger. Hoy, luego del hallazgo del espiroquete en la capa ganglionar, podemos pensar, con suficiente fundamento, que una debilitación de la capa gris en los sujetos que tienen que sostenerse por el esfuerzo de la contera cerebral, unido casi siempre á otras causas tóxicas, daría lugar á que el espiroquete se propagase difusamente por la superficie del cerebro, lo que tal vez no ocurriría de no darse esas circunstancias que colocan á las neurosias en una inferioridad de resistencia. Lo cierto es que los árabes no la padecen; que está poco difundida por la raza amarilla, pero ahora empiezan á presentarse casos en el Japón, entrando ya hace algunos años en la vida moderna, siendo en cambio muy rara en China.

La anatomía patológica es la mejor conocida y estudiada entre la de todas las afecciones corticales. Las lesiones están extendidas á todo el organismo, pero predominan en el sistema nervioso y sobre todo alcanzan su mayor intensidad en la corteza del cerebro. Se trata, en realidad, de una meningo-encefalitis difusa, que en el síndrome paralítico de etiología sifilítica puede considerarse como una espiroquetosis difusa de la capa gris, después del hallazgo de Nouguchi, continuamente confirmado.

Las lesiones son parenquimatosas é intersticiales. Las células nerviosas presentan procesos agudos inflamatorios: abultamiento hipertrófico y disminución de las granulaciones cromáticas, revelables por el método de Nissl. Estos corpúsculos tigroides que llegan á desaparecer con la completa disolución de la neurona, serían nucleoproteidos con las reacciones del fósforo y del hierro. El núcleo se hace excéntrico y en el protoplasma se acumula un pigmento amarillo considerado como lipocromo. Esas alteraciones se aprecian claramente en las grandes pirámides de Betz.

Al hacerse el proceso crónico, las células terminan por desaparecer y ser sustituidas por una hiperplasia neuróglia. Las espigas de las prolongaciones protoplásmicas se aglutinan—lesión precoz según Klippel y Azoulay.—El método de Golgi lo pone claramente en evidencia. Igualmente se aprecian alteraciones de las neurofibrillas, empleando los métodos de Cajal y Bielchowsky. Pero la alteración de valor más considerable, es la presencia de grandes acúmulos de células satélites en torno de los vasos, y cuya proce-

dencia es diversamente interpretada, constituyendo para algunos, elementos especiales—las células plasmáticas.

Estos elementos, llamados neurófagos por Metschikoff, células *grillagées* por Nissl, y células satélites por Cajal, parecen elementos neuróglícos fijos. Para Cajal, tendrían un papel estimulante é intervendrían en la nutrición de las neuronas, en cuya vecindad viven.

Mientras la neurona es normal, neutralizaría por una substancia *antimitosigena* la potencia reproductriz de las células satélites; si la neurona está lesionada no segregaría tal substancia y se multiplicarían las células satélites (Cajal).

Para Marinesco, toda causa irritativa incita á la proliferación celular. La neurona no puede, y, menos resistentente, muere, en tanto que las células satélites proliferarían en dirección al sitio de menor resistencia: hacia la neurona ó á su interior. En realidad no hay fagocitosis, sino una diversa reacción en ambos elementos.

Entre los elementos de nueva formación se encuentran las células en bastoncito, consideradas casi como patonogmónicas de esta enfermedad. Pero no sólo se hallan en otros procesos crónicos cerebrales, sino que pueden obtenerse experimentalmente por simple punción aséptica del asta de Ammón. Esta región cortical, representante de una porción de la corteza que fué empujada hacia el interior del ventrículo por el surco del hipocampo, y quedó en estado rudimentario, parece ser la más á propósito para la producción de las células en cuestión. Estas se adaptan al cuerpo y á las prolongaciones ascendentes protoplásmicas en forma de un enrejado que proceden de las pirámides de la capa segunda.

Estas células en bastoncito se encuentran también en la corteza senil, en casos de rabia—Nissl, Elzheimer, Achúcarro.—Todavía se discute su procedencia mesodérmica ó ectodérmica.

Respecto al diagnóstico de la parálisis general, lo más importante es hacerle en el período preparalítico, de tanta importancia bajo el punto de vista médico legal.

Ya clínicamente el aspecto del paralítico se modifica. Sus carnes se vuelven flácidas y pálidas; hay menos expresión en la mirada y menos brillo y viveza en sus ojos. Pueden aparecer ictus parciales, como ocurrió en el enfermo presente; ictus que son pasajeros, de forma motriz ó sensitiva. También se presentan cefalalgias, insomnios, alteraciones del carácter y otros síntomas que harán sospechar la enfermedad que luego nos confirmará los síntomas físicos y métodos de laboratorio.

En el período de invasión ya es más fácil el diagnóstico que en el de incubación, pero no obstante, pueden suscitarse dificultades, sobre todo si adapta la forma neurasténica. En tales casos nos informaremos, ante todo, si la neurastenia es constitucional ó accidental en el sujeto. Si se presentó entonces, si además es sifilítico y se encuentra en la edad de 33 á 45 años, es de presumir ó sospechar la parálisis general que buscaremos por los otros medios diagnósticos.

La disminución de memoria es otro síntoma de valor al principio, la cual, unida á la pérdida de la aptitud al cálculo y de la conciencia de su estado y á los trastornos de palabra, escritura, pupilares y de la motilidad, harán seguro el juicio diagnóstico. Los actos penables que haya cometido, especialmente si recaen en una persona de intachable conducta anterior, son asimismo muy significativos. Entre ellos se encuentran los robos abundantes y sin utilidad. Igualmente se suelen hacer compras extravagantes: muchísimos objetos de la misma clase.

En los casos en que la neurastenia recaiga en sifilíticos antiguos sí que será algunas veces de lo más embarazoso el diagnóstico, porque esta neurastenia igual puede evolucionar hacia la demencia parálítica que permanecer como tal sin hacer progresos y hasta curar. En esos casos la linfocitosis y la presencia de albumina (procedimiento de Nonne) en el líquido cefalo-raquídeo no nos resolvería nada por sí solas, pero la R. W. positiva en el líquido *varece* un apoyo en favor de la parálisis y un dato en contra de la sífilis cerebral, pues se da el caso curioso de que la sífilis cerebral no presente R. W. positiva en el líquido cerebro-espinal. Esto tiene su importancia, porque la neurastenia sifilítica y la sífilis cerebral son susceptibles de curar por el tratamiento antisifilítico.

Otra forma del período de invasión en que domina la excitación, la hiperideación, el hiperaltruismo, y en la cual el individuo puede parecer inteligente á un examen superficial de las funciones mentales, no se presta tanto á confusión.

Por último, existe un comienzo celular de la parálisis general, y entonces el síntoma ataxia debe ser considerado como un pró-dromo de esta enfermedad, pero al principio no se podrá diferenciar de la tabes, pues depende del curso y difusión de las lesiones. Conocido es lo que se ha discutido sobre la analogía de ambas afecciones, y no es oportunidad de recordarlo ahora.

Del período de estado son de sobra conocidos los síntomas para que los enumere. Son los que presenta el enfermo que tenemos delante. Sólo he de recordar que, como se ha observado última-

mente, el enfermo aún no tiene trastornos pupilares marcados. En cambio se aprecian en él todos los demás síntomas somáticos é intelectuales de la forma más común de demencia parálitica.

A. B., 34 años. Pelotari. Casado. Su primer hijo padeció una erupción á los dos meses. La hija es de constitución débil, y presentó *ataques* durante los dos primeros meses. Su señora tuvo un parto á término con feto muerto, á causa, dice ella, de haberse caído cinco días antes. Hace dos años, otro aborto de tres ó cuatro meses. El enfermo es alcohólico; habiendo abusado, sobre todo, del cognac. Padeció blenorragia. A los 17 años adquirió un chancre que fué seguido de manifestaciones secundarias y diagnóstico de sifilítico. Solamente se trató la afección luética durante un año. Se casó á los 23 años, y al año de casado padeció un proceso hepático, con ictericia durante veinte días. A los 31 años, á cuya época se remonta el origen de su enfermedad, tuvo dolores cefálicos nocturnos por espacio de cuatro meses.

Enfermedad actual.—Empezó hace tres años. En aquella época escribió á su señora, desde América, diciéndole que fuera inmediatamente, sin motivo que lo justificara y sin dar explicaciones. La llamada contrastó con el recibimiento. Al llegar «le encontró completamente cambiado», hasta tal punto que pensó volverse con los hijos. Su señora notó falta de cariño hacia ella y sus hijos. Su carácter había sufrido una gran transformación. Quería pegarla en sus accesos de mal humor; no quería ver delante á sus hijos. Le agradaba discutir, y ya por entonces apreció su señora lagunas en la memoria del enfermo: olvidaba con frecuencia lo que acababa de decir y lo repetía al poco rato como asunto nuevo. Ya en aquella época hablaba con dificultad y tenía la marcha insegura, por lo cual hubo de abandonar la pelota. Se empezó á descuidar en la manera de vestir y á comportarse mal con la gente. En aquel tiempo perdió algo la vista.

Hace dos años tuvo, ya en España, un ligero ictus: una noche, estando acostado, empezó á expresarse peor y sintió hormigueos en el brazo derecho; pero por la mañana no presentaba parálisis manifiesta. Solamente un poco de desviación de la musculatura facial y más dificultad al hablar le fué apreciada. Como se ha visto, todo consistió en un ictus abortado, tan frecuentes en estos enfermos. A los seis meses se repitió en igual forma, pero esta vez los hormigueos se le extendieron á la pierna derecha.

Hace un año marchó de nuevo á América á jugar —pues nunca, ni aún hoy, se creyó enfermo,—y á pesar de ganar bastante, se olvidó por completo de su familia.

A su regreso le colocaron con el fin de que hiciera pesadas y las operaciones consiguientes. Pero á los pocos meses dejó de comunicarse con su compañero, y cuando hablaba era para discutir por nimiedades. Al principio verificaba bien las operaciones, como puede verse en esas hojas de su cuaderno de notas, pero en el último mes de Octubre ya no hacía bien las cuentas, lo cual no le importaba nada, como tampoco se daba cuenta de no cumplir con su obligación. Además, hace unos meses empezó á ser sucio para comer y descuidado en el vestir.

Estado actual.—Faltas frecuentes en la memoria. Gran euforia. No se cree enfermo, pues está por completo inconsciente de su estado. Algunas ideas de satisfacción y alegría, si bien no hay verdadero delirio de grandezas. Ante su hija no hizo ninguna muestra de cariño. Descuidado en el vestir. Aptitud para las operaciones aritméticas muy deficiente. Como se puede ver en éstas que presento, sólo está bien hecha la suma; en las demás se aprecian groseros errores.

Suma	Resta	Multiplicación	División
$\begin{array}{r} 253 \\ 189 \\ \hline 442 \end{array}$	$\begin{array}{r} 320 \\ 468 \\ \hline 068 \end{array}$	$\begin{array}{r} 582 \\ 25 \\ \hline 013 \\ 223 \end{array}$	$\begin{array}{r l} 250 & 52 \\ \hline & 00 \end{array}$

A veces siente acorchamiento en la cara—lado derecho.—Los reflejos son normales. Algo vivos los rotulianos. Fuerza muscular un poco disminuida á la flexión en el lado derecho. Temblor en las manos. Imposibilidad ó mucha dificultad en los movimientos delicados. Temblor de labios. Disartria, muy marcada, con las frases de prueba. Palabra atáxica y arrastrada. Escritura temblorosa, irregular y garabateada, como pueden apreciar en estos escritos del paciente. Lectura omitiendo palabras y sin enterarse de lo que ha leído. Al leer guiado por la mano, desvía ésta bruscamente al llegar al final de la línea.

Presenta disminución de la sensibilidad testicular y anestesia cubital.

El análisis del líquido, practicado por el doctor López Pérez, dió un 80 de linfocitos y R. W. débilmente positiva.

Haré un resumen de la historia clínica de otro enfermo, de la clínica del doctor Díaz Emparanza, que se halla en período terminal.

C. B. 31 años, cochero. Alcohólico. Niega sífilis anterior. Su

mujer murió á consecuencia de un aborto. Hace nueve meses padeció un chancro, cuya naturaleza no pudimos determinar por la anamnesia. Este enfermo había ingresado como tuberculoso pulmonar y con manifestaciones fímicas en el pulmón izquierdo, en la clínica del doctor Salazar, de las que había curado. Nosotros le auscultamos detenidamente, y sólo apreciamos, durante unos días, algunos estores secos, con aspecto de roncus, asentando en bronquios gruesos, pero sin más alteraciones pulmonares. Los roncus fueron apreciados en el lóbulo inferior derecho.

No sabemos cuándo empezó la enfermedad, pues se hallaba en un estado muy acentuado de demencia y su palabra ininteligible.

Presentaba los siguientes síntomas somáticos: temblor atáxico de la lengua, palabra completamente incomprensible, anártrica y arrastrada; temblor de los labios al intentar hablar; manos temblorosas; marcha algo espástica y atáxica. No había Romberg verdadero, pero sí ligeras oscilaciones. Haciéndole girar rápidamente, mientras andaba, experimentaba un ligero titubeo. La fuerza muscular se encontraba disminuída. Los reflejos cutáneos bien; los tendinosos algo vivos, sin estar exagerados. Incontinencia de orina y heces. La pupila derecha era un poco más amplia que la izquierda. Ambas pupilas reaccionaban muy poco á la luz y con mucha lentitud á la acomodación. No había reacción consensual.

Sus funciones mentales están muy interesadas. Carece de atención; su memoria es muy deficiente, y para el cálculo presenta grandísimos errores. No sabe sumar, ni restar: $2+5=3$, $1+1=22$. Durante la exploración se muestra muy contento y se entretiene en silbar. Frecuentemente presenta trastornos típicos de logoclonia. Su escritura la constituyen rasgos incomprensibles.

El examen del líquido cefalo-raquídeo, practicado por el doctor López Pérez, dió R. W. débilmente positiva, 60 por 100 de polinucleares, 40 por 100 de linfocitos, células plasmáticas y filamentos de fibrina. También halló bacilos largos, saprofitos y algunos pneumococos. El hallazgo del pneumococo en este caso de parálisis general, confirma las investigaciones de Klippel, Montessano y Mondessori, que también le encontraron en algunos casos de parálisis general.

El día 8 de Abril tuvo este enfermo un ataque apoplético. Le encontraron en el suelo, sin responder á lo que le preguntaban y con los ojos inyectados. No podía sostenerse, ni mover el brazo derecho.

Nosotros le vimos al día siguiente á las nueve de la mañana, y no obtuvimos ni una palabra de él, á pesar de estar haciéndole pre-

guntas por espacio de media hora. Tampoco entendía nada. Los reflejos tendinosos estaban lo mismo que los días anteriores. En cambio los reflejos abdominales habían desaparecido en el lado derecho y se habían presentado trastornos agudos en lo planta del pie derecho. Consistían en dos ampollas de pénfigo, la una del tamaño de un huevo de paloma. La temperatura era de 37,8 y el pulso alcanzaba á 120 pulsaciones al minuto.

Este enfermo, en el cuarto período de la enfermedad, presentó pues, como único síntoma de un ictus abortado de forma hemipléjica, al principio del cual perdió el conocimiento, la abolición unilateral de los reflejos abdominales y la presentación de dos ampollas de pénfigo. Este caso confirma las dos etiologías que hoy se admiten en esta dermatosis inflamatoria: la nerviosa y la infecciosa.

Así como el pénfigo crónico tiene un concepto etiologico-patogénico muy oscuro—sería para algunos una trofo-neurosis,—en cambio el agudo se podría incluir entre los eritemas polimorfos infecciosos.

Hoy se concede más importancia á la infección, que al trastorno puramente nervioso, como causa los trastornos tróficos que se presentan en los procesos crónicos cerebrales y medulares, y en este caso muy bien puede presumirse que la exacerbación de un foco cortical de naturaleza infecciosa provocó el ictus, el trastorno orgánico cerebral, que unido al elemento infeccioso hizo que éste se manifestara en la piel que carecía temporalmente de imbrofismo normal. Aquí se han unido claramente las dos etiologías que hoy se admiten en el pénfigo.

A los pocos días habían desaparecido todos los fenómenos que siguieron al ictus. La R. W. nuevamente hecha, dió un resultado débilmente positivo

* * *

Relativo al pronóstico de estos enfermos, se sabe que el curso de la enfermedad es fatal, llevándoles á la muerte en un período de tres ó cuatro años. Las remisiones, á veces largas que se han observado, constituyen la excepción. Ni con el tratamiento anti-infeccioso enérgico se consiguen grandes cosas, y nunca en el período de estado.

Un problema de importancia en estos enfermos, es el relacionado con la capacidad civil y la responsabilidad criminal. Resumiremos nuestra opinión en pocas palabras: con una enfermedad caracterizada por lesiones tan intensas y difusas del paliun, que recaen principalmente en el lóbulo frontal, asiento probable de los

procesos psíquicos más elevados, y que conducen á un decaimiento global y progresivo de las funciones psíquicas y conscientes, no puede haber ni responsabilidad criminal, ni capacidad civil. Estos enfermos son *totalmente* irresponsables y carecen de capacidad para los actos civiles de la vida, cualesquiera que sea el período en que se halle la evolución de su enfermedad.

Traumatismo y parálisis general.—Otro problema que ha adquirido hoy una gran importancia, es la relación que pueda existir entre las causas traumáticas y la parálisis general, sea provocándola ó sea acelerando su evolución.

En los casos de accidentes del trabajo es donde más veces surge este problema. Si el sujeto es de antemano paralítico, su misma afección será en muchos casos la responsable del accidente, y no el accidente responsable de la parálisis general. En casos de estos, en que el accidente sea mortal, un estudio microscópico de la corteza nos aclarará la causa de él.

Igualmente, si es de antemano paralítico, el traumatismo, si fué intenso, agravará el curso de la dolencia.

Si no era de antemano paralítico, pero sí sífilítico, entonces es muy difícil emitir un juicio sobre la relación que pueda tener el traumatismo con la parálisis consecutiva; pero existiendo el espiroquete en la corteza de los paralíticos futuros, bien pudiera ocurrir que el traumatismo fuera el punto de partida de la invasión cortical por el espiroquete que en estado latente se encontraba en la corteza del sífilítico. El traumatismo, pues, ha originado la parálisis.

Si el individuo no era sífilítico cuando sufrió el accidente, en principio, no puede admitirse que el traumatismo ocasione una parálisis general. Además, en estos casos la R. W. sería negativa en el líquido cerebro-espinal.

El sitio del traumatismo, su intensidad, el período en que se encuentre la enfermedad, el tratamiento á que se sometió la sífilis anterior, el tiempo transcurrido entre el traumatismo y la aparición de las parálisis y todos cuantos datos puedan recogerse, se valorarán en cada caso para emitir un dictamen de esta naturaleza.

Tratamiento.—Luego del descubrimiento del espiroquete pávido en plena profundidad de la corteza cerebral, ha adquirido capital interés la terapéutica específica de la parálisis general, Spielmeier y Meyer, por ejemplo, concordaron en la notable conclusión —Sociedad Alemana de Psiquiatría— de que «fundándose en las consideraciones anatómo-patológicas y clínicas, la posibilidad de la curación no parecía imposible». En realidad estando el proceso, acaso,

mantenido por los espiroquetes vivos, su destrucción sería eficaz, al menos, para contener los progresos de la afección. Pero, á pesar de estas alentadoras consideraciones teóricas, el tratamiento anti-sifilítico no dió hasta hoy los resultados esperados. Tal vez sería difícil el acceso del medicamento por encontrarse los espírilos en las células ganglionares de las capas más profundas, ó bien el tratamiento quimioterápico arsenical se administró al principio en pequeñas y muy distanciadas cantidades.

De mencionar son las remisiones que según la teoría de Ehrlich para aplicar las de la enfermedad del sueño—cuyo proceso anatómo-patológico es igualmente una meningoencefalitis difusa, pero que sigue inmediatamente á la infección, sin que transcurran los años en que la infección sifilítica da origen á la parálisis general—serían debidas á la formación de potentes anticuerpos que matarían de tiempo en tiempo numerosos espírilos, lo cual produciría la consiguiente detención ó remisión, mientras los supervivientes, adoptados á los anticuerpos, se propagaran de nuevo. De mucho interés es tener en cuenta esas reuniones espontáneas, cuando queramos interpretar los resultados del tratamiento. Es preciso distinguir las reuniones causales de las verdaderas mejorías obtenidas por el tratamiento.

El estudio analítico del líquido cerebro-raquídeo, también puede servirnos de guía para opinar sobre la marcha favorable de la enfermedad á causa del tratamiento, según lo han determinado Bonhoeffer y Nouné. La R. W. puede desaparecer durante el tratamiento, pero pronto reaparece con más claridad. Pero aun ausente la R. W. es cuestionable si se trata de una positiva mejoría; ello puede ser debido á la falta de substancias reactivas específicas, como Wolff-Eisner explica en sus obras los casos de tuberculosis inactivos que no reaccionan á la tuberculina.

Raecke ensayó en 65 casos de parálisis general un tratamiento intensivo con el salvarsán, empleando dosis de 0,30 hasta 0,60 gramos, por series de 3 á 4 gramos, y con pausas de dos á tres meses. En todos sus enfermos tratados aumentó el peso 10 ó 15 kilos; desaparecieron aisladas parestias y ataxias; la marcha fué segura, y la escritura más clara y firme. En un caso se recobró la potencia. La linfocitosis disminuyó, pero la linfocitosis jamás desapareció completamente del líquido. Apreció algunas mejorías mentales, como recuperación de la memoria y desaparición de ilusiones y alucinaciones.

Comprobó que la combinación de salvarsán y mercurio es muy mal soportada, porque, probablemente, el mercurio daña á los ri-

ñones al eliminarse. Sin embargo, ninguno de los enfermos sometidos al tratamiento murió ni tuvo ataques, como indicio de progresos de la afección.

Se puede, por lo tanto, afirmar que el salvarsan, aparte de sus contraindicaciones (1), *no perjudica* á los paráliticos si se les administra cuidadosamente. Por lo menos, es probable que acentúe la presencia y duración de las remisiones y que alargue la vida de los pacientes.

Otros tratamientos se pusieron para curar la demencia parálitica. Ford Robertson, fundado en la teoría de su bacilo Difteroide (bacilo parálticos), quien sería, según él, el causante de la enfermedad, empleó un suero obtenido con ese bacilo, y le pareció eficaz. Empleando vacunas de dicho germen, detuvo la marcha en un caso, pero falleció á los seis meses de tuberculosis.

Igualmente se ha empleado la inyección de suero de paráliticos generales en estado de remisión.

Apoyándose en el hecho de experiencia de que á veces aparecen sorprendentes mejorías al sobrevenir enfermedades, febriles en estos enfermos, se pensó en inyectar la tuberculina y el nucleínato de sosa para provocar artificialmente la fiebre. Con este tratamiento en los intervalos de las inyecciones con las sales arsenicales, parece se han obtenido mejores resultados, pero el salvarsan ó sus derivados, por su propiedad espirilo-tropa, ocupa el primer lugar.

Raecke no trató los casos con demencia completa, ni los progresivos, si el estado somático no mejoraba enseguida.

Como conclusión podemos afirmar que en vista del curso tan fatal de esta enfermedad, nos hallamos obligados á recomendar é instituir *lo más pronto posible* á estos enfermos, una cura metódica é intensiva por la quimioterapia arsenical, combinándola con algunos de los medios capaces de provocar una fuerte reacción febril ó leucocitaria, entre los cuales se encuentran en primer término la tuberculina y el nucleínato de sosa.

DR. W. L. ALBO.

(1) T. Morawski refiere un caso de muerte después de una inyección de neosalvarsan á fuerte concentración, en la Red. Neurol. N.º 22, 1915. Era un parálitico general sífilítico y alcohólico con degeneración vascular y arterio-esclerosis periférica. Cree que esas lesiones son una contraindicación para suministrar el salvarsan en caso de parálisis general.