

Revista Médica Salmantina

MARZO DE 1907.

SECCION DOCTRINAL (1)

LECCION XIX

2.º El tratamiento farmacológico

EN LAS ENFERMEDADES DE LA CORTEZA CEREBRAL

SUMARIO: Terapéutica farmacológica.—Medicación etiológica.—El mercurio en las enfermedades de la corteza cerebral.—Papel del yoduro en la sífilis cerebral.—Oportunidad y técnica de las indicaciones mercuriales

Farmacoterapia nosobiótica. Técnica y dosis de la medicación yodurada. Farmacoterapia neurotónica.—Técnica, dosis y fórmulas de la medicación foforada.

Farmacoterapia neurosedante.—Anestésicos.—Somníferos.—Moderadores reflejos.

Farmacoterapia excitadora.

El opio en las enfermedades de la corteza cerebral —Diferencias de acción entre el opio y las diferentes sustancias que le integran.—Inconvenientes del uso de la morfina, narcosina, etc., y ventajas del uso del opio en sustancia.—Indicaciones y contraindicaciones del opio en las cerebropatías.

Las corticopatías reclaman para su tratamiento multitud de sustancias químicas del variado y bien surtido arsenal de la farmacología, á donde acudiremos en busca, unas veces del medicamento que combate las causas; otras, de la sustancia que combate las lesiones; otras, de los cuerpos que reintegren la plasticidad perdida; otras, de elementos que aplaquen la excitación morbosa; otras de energías que despierten la neurilidad dormida.

En el grupo que llamaremos de los medicamentos contra-etiológicos comprendemos el mercurio.

En el grupo de los medicamentos contra-nosobióticos estudiaremos los ioduros.

(1) Del libro reciente «Patología y Clínica de la Corteza Cerebral,» por el Dr. Royo Villanova.

En el grupo de los tónicos, el fósforo.

En el grupo de los sedantes, el *bromuro*, el *cloral*, la *bromidia*, el *clorobromol*, el *sulfonal*, el *paraldehído*, el *trional*, el *tribromuro de salol*, el *alcanfor monobromado*, la *creosocanforhioscina*, la *duboisina*, la *ergotina*, la *digital*, el *cloroformo*, el *éter*, el *veronal*, el *bromuro de etilo*, la *antipirina*, *acetal*, *cloralosa*, *hipnal*, *cloralamido*, *cloralimido*, *cloretona*, *paraldheido*, *uretano*, *hexonal*, *ural*, *somnal*, *hipnona*, *hidrato de amileno*, *metilal*, *sulfonal*, *tetronal*, *fenacetina*, *apolisina*, *valeriana*, *asafétida*, *galbano*, *sagapeno*, *ambar*, *castoreo*, *almizcle*, *tilo*, *naranja*, *boldo*, *drossera*, *alcanfor*, *vornival*, *oxi-alcanfor*, *bromuro de alcanfor*, *cumarina*, *agua de laurel cerezo*, *belladona*, *beleño*, *datúra estramonium*, *duboisina*, *mioporoides*, *homatropida*, *solano negro*, *solamina*, *piscidia erytrina*, *gelsemium semper virens*, *cimicífuga racemosa*, *valil*, *isopral*, *bromipina*, *bromoieina*, *neuronal*, *valerobromina*, *valeridina*, *valofina*, *validol*, *bromeina*, *hipnona*, *hipnal*, *hipnopirina*, *neurodina*.

En el grupo de los excitadores, el *alcohol etílico*, *café*, *té*, *maté*, *Paulina* y *guarana*, *kola*, *dormiol*, *cacao*, *ibogaina*.

Formando grupo aparte, porque unas veces obra como excitador, otras como sedante y siempre ejerciendo una acción especial sobre el psiquismo, trataremos del opio.

Farmacoterapia etiológica

De entre todas las nociones etiológicas de las enfermedades de la corteza cerebral, destaca la sífilis, no solo por su importancia y por su frecuencia, como antecedente positivo, en el individuo ó en sus ascendientes, de la corticopatía que vamos á tratar, sino por la eficacia que, en todo momento, conserva el medicamento específico de mal luético.

Por eso, el conocimiento del mercurio y de la técnica de su administración es de indispensable necesi-

dad para el que trate enfermedades nerviosas y muy especialmente afecciones corticales. Las diversas cerebropatías sifilíticas, esclerosas ó vasculares, las neoplasias gomosas, la parálisis general, progresiva, muchas embolías, algunas epilepsias, ciertas coreas, diversas neurastenias y multitud de formas de psicosis constitucionales, de neurosis y de psicopatías orgánicas, están influídas por la sífilis y son tributarias del tratamiento mercurial y del iodurado.

No opino, como la mayoría de los autores, que el mercurio sea el agente específico de la sífilis en el primero y en el segundo periodo. Por el contrario, creo que el mercurio es el único específico contra la sífilis en todos y cada uno de sus periodos, mientras al ioduro, más que como agente causal, lo considero como medicamento vascular, y, por consiguiente, anatomopatológico. Si se exceptúa el bocio exoftálmico, todas las enfermedades crónicas, todos los procesos largos se benefician de los ioduros. La sífilis es también tributaria de los ioduros por larga y por crónica, más que por sífilis.

Fournier, declarando que la medicación mercurial es la mejor de las medicaciones contra la herencia sifilítica, comenzó á darnos la razón. Los modernos procedimientos curativos de la parálisis general y de la ataxia locomotriz, ambas progresivas, abogan en favor de mi criterio y sin desconocer los beneficios que en el periodo de las lesiones gomosas, vasculares y esclerosas reporta el ioduro, declaro que en todo momento, y cualquiera que sea el sitio de la localización y el periodo evolutivo de la sífilis, debe darse mercurio.

Charcot, Fournier y Diday aconsejan el mercurio en las neuropatías sifilíticas á la dosis de 10 á 15 centigramos, de protoioduro, ó de 8 á 10 gramos de unguento napolitano.

Nosotros, á pesar de lo que dice Wickmann en contrario, preferimos, cuando se trata de corticopatías, la administración del mercurio por inyecciones subcutáneas ó intramusculares.

Si por circunstancias que no son de este lugar se prefiere la vía digestiva para la administración del mercurio, elegiremos entre el *mercurio metálico*, el *bicloruro de mercurio*, el *protoioduro* ó el *biyoduro*, el *hirgol* y el *succinimido de mercurio*.

El *mercurio metálico* se da bajo la forma de píldoras de Barberouse, de Belloste y azules ó de Sedillot. Cada una de estas píldoras contiene de 3 á 5 centigramos de mercurio y puede darse de dos á tres píldoras diarias.

El *bicloruro mercúrico* se usa bajo la forma del licor de Van Swieten ó de píldoras de Dupuytren.

Cada 50 gramos de licor contienen 25 miligramos de sal y puede darse desde una cucharada de las de café, hasta dos de las de sopa diarias.

Cada píldora contiene 5 miligramos de sublimado y puede tomarse de una á tres al día.

El *protoioduro de mercurio* se administra bajo la forma de píldoras de Ricord ó de píldoras de Fournier. Yo prefiero estas últimas, las cuales, gracias á la adición de una pequeña cantidad de glicerina, se conservan blandas.

Cada píldora, contiene 5 centigramos de sal y 1 centígramo de extracto tebaico y pueden tomarse de 1 á 4 diarias.

El *biyoduro mercúrico* se toma ya solo, bajo la forma de píldoras de Dujardin Beaumetz, ya asociado al ioduro en forma de jarabe de Gibert ó de Boutigny.

De las píldoras pueden tomarse de 2 á 4 al día. De los jarabes, una cucharada grande al día y en ambos casos de 5 á 25 miligramos de sal.

El *hirgol* es una preparación mercurial que contiene 75 por 100 de mercurio. Debe tomarse una ó dos píldoras tres veces al día después de las comidas, según la fórmula siguiente:

Hirgol	1 gramo.
Arcilla blanca.	} aa. c. s.
Glicerina	
Para 30 píldoras.	

El *succinimido de mercurio* se emplea en píldoras de 2 y 3 centigramos preparadas por Bocquillon-Limousin y se toman dos diarias durante las comidas. Tiene este preparado la ventaja de que no produce estomatitis.

Cuando se prefiere la piel para la administración del mercurio, se empleará el unguento napolitano, llamado también pomada mercurial doble, en dosis de 4 á 5 gramos, las cuales se darán en fricciones en las partes laterales del tronco, flexura del brazo, cara interna de los muslos, alternando; la fricción durará diez minutos hasta que quede la piel seca. Inmediatamente después se aplicará sobre la piel friccionada una capa de algodón y á la mañana siguiente se enjabonará con cuidado.

Otros preparados mercuriales que pueden administrarse en pomada son el *calometol* y el *mercurio coloide*.

El *calometol* es un calomelanos coloidal. La pomada de esta substancia debe prepararse añadiendo á 100 gramos de manteca, 45 de calometol y 2 de mercurio metálico. Tiene la ventaja, sobre la pomada clásica, de que ni colorea la piel ni ensucia la ropa.

El *mercurio coloide* de cuya difícil obtención no he de ocuparme, es de una actividad sorprendente, tanto que con medio gramo en 100 de manteca, basta para obtener una pomada eficaz.

Si se prefiere la vía subcutánea para la administración del mercurio, puede elegirse entre estos dos procedimientos: el de inyectar un compuesto mercurial soluble ó el de inyectar un compuesto mercurial insoluble.

Cuando se trata de inyectar un compuesto soluble, debe elegirse entre el *sublimado* la *peptona hidrargírica*, el *hermofenil*, el *hemol yodomercúrico*, el *enesol*, el *asparaginato de mercurio* ó el *succinimido de mercurio*, el *cacodilhidrargirio*, el *clohidargirio*, el *oxciclorhidrargirio* y el *óxido amarillo amónico*.

El *sublimado* debe inyectarse todos los días uno ó dos centígramos cúbicos de la solución siguiente: Sublimado corrosivo, 50 centígramos; agua, 100 gramos; cloruro de sodio, 1 gramo.

De la *peptona hidrargírica* debe pedirse la solución amónica de Delpech y hacerse las inyecciones diarias.

Yo uso más que nada una solución de *hermofenil* de 5 centígramos por 100 gramos, y de este líquido inyecto 1 c. c. diario en la espalda. Regnes, que es el inventor del procedimiento, prefiere inyectar 4 c. c. de esta solución cada 5 días.

El *hemol iodomercúrico* es un buen compuesto mercurial para el tratamiento de las afecciones sífilíticas, por reunir á los medicamentos que constituyen el llamado método mixto, la hemoglobina natural para combatir la anemia.

El *enesol*, ó salicilarseniato de mercurio, es hoy el compuesto de moda para inyecciones mercuriales. Debe dársele en inyecciones intramusculares, que resultan dolorosas, por más que otra cosa se diga por los autores que han tratado de esta sal. La dosis de administración es de 4 á 6 centígramos diarios y se expende en ampollas dosas de este modo para una inyección.

El *asparaginato de mercurio* ó *asparto mercúrico*, de absorción rápida y de rápida eliminación por la orina, se emplea en inyecciones subcutáneas, á la dosis de 1 centígramo por centímetro cúbico todos los días en solución acuosa.

El *succinimido de mercurio* tiene la ventaja de que no precipita la albúmina. Se administra la dosis de una jeringuilla de Pravaz, en inyecciones intramusculares, de la solución siguiente:

Succinimido mercúrico.	1'30 gramos.
Agua destilada.	1.000 "

durante 25 días.

El *cacodilhidrargirio* ó *cacodilomercuriato* de

amoniaco se administra á la dosis de 1 á 2 centígramos diarios en inyección hipodérmica.

El *clorhidrargirio* ó *cloromercuriato de amoniaco* se administra de igual modo y á la misma dosis que el anterior.

El "osciclorhidrargirio," se emplea inyectando diariamente una jeringuilla de la fórmula siguiente:

Oxiclorhidrargirio.	2 gramos.
Cloruro de amoniaco.	6 "
Agua.	100 "

El "óxido amarillo amónico," se emplea en soluciones acuosas al centésimo, á la dosis de una jeringuilla diaria.

Farmacoterapia nosobiótica

Acabo de decirlo en los párrafos anteriores al discutir el papel antisifilítico de los ioduros.

Los ioduros modifican las lesiones pero no atacan las causas. Su acción vasodilatadora favorece la circulación, acelera la reabsorción, moviliza las reservas fagocíticas y combate la ingurgitación de los tejidos, el encharcamiento de los plasmas, la induración de los elementos, la proliferación morbosa, la mineralización prematura, y por todo esto, sus beneficios son grandes y positivos en todas las lesiones de la cronicidad.

Para la administración de los ioduros, elegiremos el potásico y lo daremos por la boca, ya en forma de píldoras, ya en solución ó en jarabe, la dosis diaria será de 25 centígramos á un gramo y medio.

Se prescribirá siempre yoduro potásico químicamente puro, mandando hacer píldoras á 10 centígramos, que deberán tomarse á las comidas de 2 á 10 al día, ó en solución de 10 gramos en 150 de agua, para tomar una cucharada grande en cerveza ó en café ó en jarabe de corteza de naranja amarga; evitando el iodismo con la administración simultánea de gran cantidad de leche, bicarbonato y algo de belladona y teniendo mucha limpieza en la piel y suprimiendo la sal en los alimentos.

Un buen preparado para la administración de esta substancia es la solución iodurada-arsenical de García Revenga, de Madrid.

Farmacoterapia neurotónica

Sabiendo que en la composición química del protoplasma de las neuronas entra como factor fundamental y agente principalísimo el fósforo y sus derivados, se comprenderá con cuanta razón, los médicos de todas las épocas han mirado esta substancia como agente que moderase, cuando no impidiese, y en todo caso resarciera la desnutrición de la substancia nerviosa, haciendo del fósforo, y sus tales combinaciones orgánicas, el tónico por excelencia del sistema de la inervación.

Para procurar esta acción tónica, el fósforo debe administrarse ó en substancia ó en forma de ácido fosfórico, fosfuros, fosfatos, clorhidrofosfatos, lactofosfatos, glicerofosfatos, hipofosfitos ó lecitina.

El "fósforo en substancia," se administra bajo la forma de aceite fosforado, en cápsulas que contienen, cada una un milígramo de principio activo, ó en cucharadas de una solución de 1 centígramo de fósforo en 100 gramos de aceite de hígado de bacalao. Cápsulas pueden darse de 1 á 10 al día. Cucharadas una diaria.

El "ácido fosfórico," se prescribe

Acido fosfórico oficial. 68 gramos.

Agua hervida. . . . c. s. para 1 litro.

para tomar una ó dos cucharadas pequeñas en un vaso de vino clarete al comenzar á comer.

De "los fosfuros," no se emplea más que el de zinc, á la dosis de una á cinco píldoras de la siguiente fórmula:

Fosfuro de zinc. . . . 80 centígramos

Para 100 píldoras.

De los "fosfatos," pueden administrarse el de cal y el de sosa.

El "fosfato de cal," se administra á la dosis de $\frac{1}{2}$ á 1 gramo, en papeles á las comidas.

El "fosfato de sosa," se administra ó por la boca ó en inyecciones hipodérmicas, á la dosis de $\frac{1}{2}$ á 6 gramos.

El "clorhidrofosfato de cal," bajo la forma de jarabe de la F. E. á la dosis de una cucharada después de la comidas (cada cucharada tiene 27 centígramos de sal).

El "lactofosfato," bajo la forma de jarabe y en las mismas dosis (cada cucharada tiene 40 centígramos de sal).

Los "glicerofosfatos," pueden ser de cal, de sosa, de potasa y de magnesia, que se administran por la boca ó en inyecciones hipodérmicas, á la dosis de 30 centígramos á 1 gramo por día, en sellos ó en inyecciones de 1 á 100 c. c. de la solución al 5 % de glicerofosfato de cal ó de la solución al 20 % de glicerofosfato de sosa.

Como excelentes preparados, en cuya composición entran los glicerofosfatos, pueden recomendarse el "Euphoron de Benet Soler," de Reus; la "Emulsión Nadal," de Tarragona, y la "Cerebrina," de Fournier.

Los "hipofosfitos," se dan con arreglo á las siguientes fórmulas:

Hipofosfito de sosa. 5 gramos.

Agua 150 "

Una cucharada en la comida principal.

Hipofosfito de cal. 3 gramos.

Agua. 150 "

Una cucharada en la principal comida.

Muy recomendables por la pureza de los hipofosfitos que entran en su composición y la especial preparación de todos sus componentes, son el "Neurógeno Duhum de Benet y Soler," de Reus; el "Jarabe de hipofosfitos de Nadal," de Tarragona, y los "Hipofosfitos del doctor Curchill," de París.

La "lecitina," ó derivado complejísimo del ácido glicerofosfórico, que se extrae de la yema de huevo con el nombre químico de éter distearo-glicero-fosfórico de la

colina, puede administrarse por la boca ó en inyección hipodérmica.

Por la boca se administra en píldoras de á 5 centigramos, de 3 á 6 diarias á las comidas.

Por inyección hipodérmica se usa una emulsión de lecitina, en la proporción de 5 centigramos por cada c. c. de aceite lavado en alcohol y esterilizado. La inyección será intramuscular. También puede administrarse bajo la forma de Histógeno de Llopis, de Lecitina granulada ó en cápsulas de Vial y de Histogenol Naline.

Farmacoterapia sedante

El grupo de los sedantes del sistema nervioso, cuyo empleo está indicado en los periodos de excitación, que se desarrollan durante la evolución de las corticopatías, comprende varias categorías: la de los anestésicos, con el cloroformo, el éter, el bromuro de etilo, la neurodina; la de los somníferos, con la lechuga, las hopeinas, el cáñamo indiano, el cloral, el cloromiol, el croton cloral, la cloralosa, el hipnal, el cloralamido, el paraldehido, el uretano, la hipnona, el hidrato de amileno, el metilol, el sulfonal, el trional, el tetronal, el veronal, el isopral, la hipnopirina; la de los moderadores reflejos, con los bromuros, la belladona, la atropina, el beleño, el datura stramonium, la duboisina, el gelsemium, la cimicifuga, la brompina, la bromoleina, la bromeina; la de los antiespasmódicos, con la valeriana, el asafétida, el castoreo, el almizcle, el tilo, el naranjo, el bromuro de alcanfór, el agua de laurel cerezo, el valil, neuronal, valerobromina, valedirina, valofina y validol.

ANESTÉSICOS.—“Cloroformo,,. Hay muchas ocasiones, durante el curso de diferentes corticopatías, de emplear el cloroformo con verdadero éxito; en multitud de algias, en ataques de gran colvusionismo cohérico, histérico ó epiléfico, en casos de vómitos incoercibles y durante accesos de locura furiosa, de excita-

ción maniaca, el cloroformo nos presta excelentes servicios.

El cloroformo puede usarse en forma de pomada sobre el sitio del dolor, bajo la fórmula conocida de cloroformo gelatinizado, ó simplemente en fricciones de la substancia pura; en formas de inyecciones hipodérmicas de dos ó tres gotas (penetrando en el músculo son muy dolorosas); por la boca, en forma de agua cloroformada, para combatir las náuseas principalmente, y en inhalación, según las mismas reglas conocidas y teniendo en cuenta idénticas contraindicaciones que en la anestesia quirúrgica.

El "éter," cumple las mismas indicaciones que el cloroformo, y aunque no las satisface con tanta intensidad como aquél, es por muchos preferido, á causa de su menor toxicidad, debida en parte al poder excito-estimulante que todo el mundo conoce en el éter. Puede usarse en inhalaciones, á la dosis de 20 á 50 gramos, en pulverización, con un pulverizador de Richardson, y en ingestión á la dosis de 10 á 40 gotas en un terrón de azúcar, ó en jarabe, ó en el licor de Hoffman, ó en poción y en enemas.

El "bromuro de etilo," de efectos parecidos al cuerpo anterior, puede darse en pulverización para la acción local y en inhalación para la acción general.

La "neurodina," ó acetil-paraoxileniluterano se administra á la dosis de un gramo.

Estudio comparativo de dos enfermos con insuficiencia aórtica

por

A. DEL CAÑIZO

y

C. DANIEL Y BELLIDO

Catedrático de Patg Médica

Interno de la Facultad de Medicina

La casualidad ha hecho que casi simultáneamente se presentaran en nuestra consulta pública de la Facultad de Medicina, dos enfermos de insuficiencia aórtica, cuyas particulares condiciones son bien dignas de mencionarse, pues aunque no enseñen nada

nuevo, tienen en sí curiosidades merecedoras de nuestra atención.

Observación 1.^a—S. V. de 61 años, natural de Salamanca, casado, panadero.

No tiene antecedentes hereditarios y de los personales hay que consignar el haber padecido en diferentes ocasiones calenturas tercianas que desaparecían fácilmente, merced al tratamiento quínico. Refiere además que hace algunos años le apareció en el párpado inferior izquierdo, una pequeña tumoración que, creciendo con suma lentitud, alcanzó por fin el tamaño de una avellana, constituyendo un obstáculo para la visión y función palpebral del mismo lado; indoloro al principio, se hizo muy doloroso desde el momento en que llegó á ulcerarse, fluyendo por él constantemente un líquido sanguinolento.

En 1905 fué operado en el Hospital de la Princesa y la extirpación del tumor, seguida de blefaroplastia, obtuvo un éxito tan brillante que en la actualidad es necesario fijarse mucho para poder apreciar las señales de la intervención.

Enfermedad actual.—Las primeras molestias observadas por el enfermo y que datan de seis ú ocho años, consistieron en mareos frecuentes, súbitos é intensos; aparecían principalmente al levantarse del lecho é iban acompañados de sensación vertiginosa, zumbido de oídos y cefalalgia.

Padece también desde hace algunos meses accesos de disnea nocturna que, según apreciación del mismo enfermo, están íntimamente relacionados con la cantidad y calidad de la cena; se presentan brúscamente, después del primer sueño, produciendo una sensación tal de opresión y falta de aire, que le obliga á bajarse precipitadamente de la cama; durante el corto tiempo que tales accesos duran, los movimientos respiratorios son acelerados y superficiales, el semblante está pálido y los labios cianóticos; siente constricción retro-esternal y palpitations violentas, terminando generalmente con abundante sudoración.

Sufre además éste enfermo de fatiga casi continua, que se exacerba por los esfuerzos y emociones.

De los demás aparatos, solo acusa estreñimiento habitual y catarros pertinaces y repetidos.

A la simple inspección, las arterias periféricas se nos presentan turgentes y sinuosas, siendo muy acentuados estos caracteres en las temporales (signo de la temporal).

Es muy ostenible la danza arterial del cuello y muy marcado el arco senil.

El pulso presenta muy netos los caracteres del que se apellida saltarín ó de Corrigan y que se manifestaron al esfigmografo por la gráfica adjunta.



La palpación de la región precordial aprecia el enérgico choque de la punta, que late en el sexto espacio intercostal, demostrando también la percusión el aumento en el área de macidez cardiaca.

Por auscultación se oye en el foco del orificio aórtico un soplo diastólico suave, aspirativo, que se propaga á lo largo del borde esternal.

También apreciamos por la exploración el pulso capilar de Quincke y el doble soplo de Duroziez.

Diagnóstico.—Los datos recogidos son más que suficientes para poder establecer el diagnóstico de este caso y por todos ellos instituimos el de «Arterio-esclerosis generalizada é insuficiencia aórtica».

Tan claros y expresivos son todos estos signos y más cuando se presentan reunidos, como aquí ocurría, que creemos innecesario detenernos en el diagnóstico diferencial.

Etiología y Patogenia.—Para resolver el problema etiológico, es necesario tener muy en cuenta los datos recogidos en la anamnesis. El paludismo, como lo ha demostrado Lancereaux, es de las enfermedades que con mayor frecuencia producen lesiones aórticas y vasculares y hay que tener en cuenta que nuestro enfermo lo ha padecido repetidas veces, si bien con escasa intensidad.

Más importancia creemos que pueda concederse al oficio de panadero en que continuamente ha trabajado y que, como es sabido, requiere grandes esfuerzos musculares, los que está demostrado son un poderoso factor de arterio-esclerosis. Es igualmente digno de tenerse en cuenta el género de alimentación excesivamente azoado y los excesos gastronómicos que el enfermo nos refiere, pues sabido es su relación estrecha con la degeneración arterial. La contraprueba de que nuestro enfermo es un distrófico la tenemos en la existencia de su cáncer palpebral, pues á parte de todas las discusiones sobre la etiología de esta enfermedad, tan oscura y debatida hoy, es de acuerdo unánime en la clínica el que generalmente asiente en sujetos artríticos, coincidiendo con las manifestaciones propias de los retardos nutritivos. La estadística nos demuestra, en efecto, la frecuente coincidencia del cáncer y la arterio esclerosis.

Todas las razones que preceden, juntas con la edad del su-

jeto, nos dan la explicación de su enfermedad arterial, siendo probablemente la insuficiencia aórtica una manifestación consecutiva de la arterio-esclerosis generalizada, como ocurre en el mayor número de los casos.

Por eso para explicar las molestias que al enfermo aquejan y comprender bien su cuadro morboso, hay necesidad de tener en cuenta los dos factores de su padecer: insuficiencia aórtica y lesión arterial diseminada, puesto que ambos se suman en sus efectos.

Buena prueba de ello es la patogenia de los vértigos, debidos por una parte á la arterio-esclerosis encefálica y por otra á las isquemias cerebrales producidas por el brusco reflujo sanguíneo que la insuficiencia aórtica origina y que como es lógico, aparecen más manifiestas cuando el enfermo toma la posición vertical.

Lo mismo podemos decir respecto de la disnea, aun cuando en esto hay mayor complicación. Para proceder con orden hemos de distinguir la disnea del esfuerzo, la disnea continua y la disnea parosística ó por accesos que, por ser de gran semejanza con los ataques del asma esencial, ha sido llamada pseudoasma cardiaco.

Para poder comprender la disnea cardiaca patológica, Basch (de Viena) estudia lo que él llama «disnea cardiaca fisiológica» que sobreviene después del esfuerzo y admite que éste produce una hipertensión arterial, seguida bien pronto de hipertensión pulmonar, de lo que resulta un estado de erección y rigidez de los pulmones, durante el cual, la capacidad respiratoria está disminuida, según demuestran las investigaciones espirométricas.

Durante el esfuerzo, el corazón está momentáneamente dilatado, lo que puede comprobarse por el exámen del choque de la punta, el aumento de la macidez cardiaca y mejor aún por la radiografía. Esta dilatación es poco marcada y lenta en producirse cuando el corazón está sano y el esfuerzo no sea excesivo, pero si el corazón está degenerado y por consiguiente sus paredes han perdido elasticidad, la dilatación es pronta é intensa, el estasis pulmonar es la consecuencia de esta dilatación y á su vez el origen de la disnea.

Por esta razón, la disnea del esfuerzo ó disnea del trabajo, es un síntoma muy precóz de las cordiopatías, singularmente de las que se acompañan de arterio esclerosis y miocarditis.

En los accesos de pseudo-asma cardiaco, hay que contar igualmente con los efectos de la «fatiga súbita del ventrículo izquierdo» á los que Fraenkel concede una gran importancia, pero la manera especial de aparecer el acceso, con otras razones de transcendencia, llevan á admitir la intervención de nuevos factores, principalmente de índole tóxica.

En efecto, Huchard y su discípulo Tournié, han demostrado la disminución del coeficiente urótico en los cardiopatas arteriales. Es de observación clínica que los accesos pseudo-asmáticos suelen aparecer después de las transgresiones del régimen y excesos alimenticios, como sucedía en el enfermo de nuestra observación. Huchard aduce además la razón de que estas disneas, á las que denomina *toxi-alimenticias*, más que á los medicamentos tónicos cardiacos, obedecen á la dieta láctea y al reposo, lo cual indica su naturaleza tóxica. Esta auto-intoxicación es motivada por las deficiencias funcionales que la arterio-esclerosis origina en diferentes vísceras, principalmente en hígado y riñón y para combatirlas es necesario, como dice galanamente Huchard, que una puerta se cierre y otra se abra, que se cierre la barrera hepática á los venenos exógenos, que se abra el filtro renal para los tóxicos internos.

Pero para comprobar el mecanismo íntimo de las citadas disneas, debemos combinar ambas teorías, que, no se excluyen, sino que parecen eslabones de una misma cadena. El efecto de la auto-intoxicación, tal como la entiende Huchard, es el de producir una vaso-constricción con aumento súbito de la tensión arterial y este brusco trabajo que se añade á un corazón ya cansino y alterado en su estructura es el que debe determinar el agobio del ventrículo izquierdo y los demás fenómenos consecutivos, según la teoría de Fraenkel, que nos parece muy digna de tomarse en consideración.

Vemos por todo lo precedente que en la patogenia de los accidentes que aquejan á nuestro enfermo, juega un papel de primer orden la lesión arterial generalizada con sus degeneraciones viscerales consecutivas. Más que la lesión valvular en sí, es trascendental en este enfermo la alteración de todo su aparato circulatorio y al estudiar al detalle sus accidentes se ve confirmada esta expresión de Huchard: las arterias que en estado normal son ayudantes poderosos del corazón, en el patológico se transforman en sus mayores enemigos.

Observación 2.^a—N. G. de 38 años; natural de Salamanca, casado, albañil.

Su padre murió hemipléjico á los 53 años, la madre murió de igual edad, no recuerda de qué

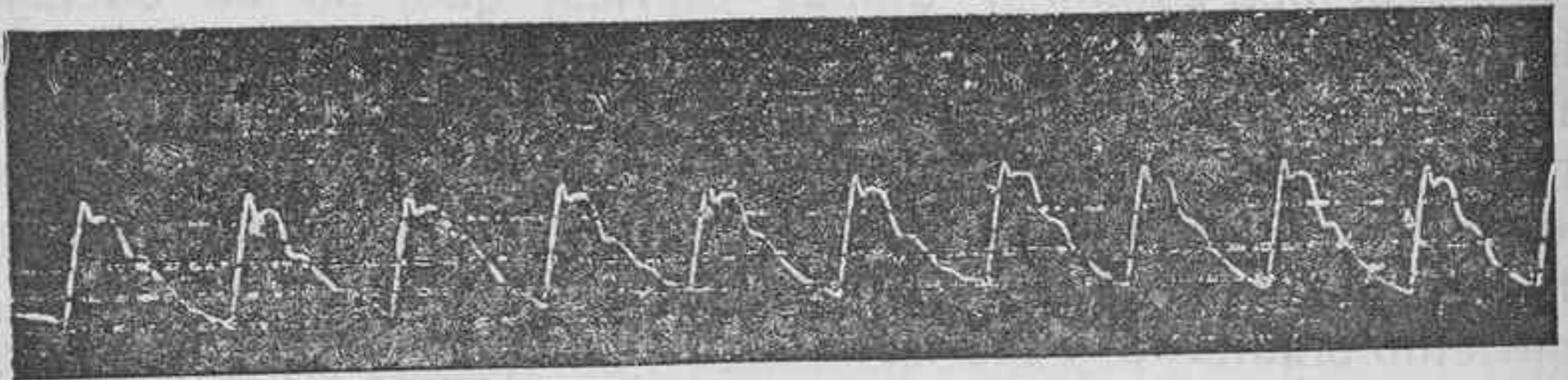
El padeció á los 18 años una blenorragia muy rebelde, que dejó como consecuencia una estrechez uretral, de la que fué operado, quedando bien.

Hace dos años, tuvo un ataque de reumatismo poliarticular agudo, bastante intenso, que le abligó á guardar cama durante quince días con fiebre, dolor é hinchazón de las articulaciones. En Febrero de 1906, padeció una pneumonia del lado derecho,

con todos los caracteres propios de tal enfermedad y en Marzo del mismo año un catarro muy intenso, con malestar general, tós y expectoración abundante.

Estado actual.—De buena complexión y apariencia robusta, quéjase únicamente de ligeros mareos, fatiga á los esfuerzos y catarros que repiten con alguna frecuencia.

Examinando al enfermo, vemos que sus mejillas presentan una coloración roja, intensa, en cuyo fondo se dibujan arteriolas inyectadas y varicosas. Todas las arterias visibles, singularmente las temporales, aparecen repletas, distendidas y animadas de movimientos pulsátiles muy exagerados (pulso visible de Corrigan). El pulso radial es lleno y rebotante al sistole, huyendo después la arteria bajo el dedo: es un pulso de Corrigan tan típico y característico que, desde el primer momento, nos permitió emitir diagnóstico.



Uno tras otro fuimos comprobando consecutivamente todos los signos propios de la insuficiencia aórtica: danza de arterias, pulso capilar de Quincke, doble soplo crural, etc., etc.

La hipertrofia cardiaca es sumamente pronunciada y la punta se ve y se siente latir por debajo del séptimo espacio intercostal.

Por la palpación se comprueba que el choque es fuerte, impulsivo, presentando lo que Bard (de Lyon) ha denominado *choc en dôme* (cúpula), sensación de bola ó esfera que percibe la palma de la mano, á lo que el citado autor atribuye gran importancia semeiológica.

Por auscultación se perciben en el foco aórtico dos soplos que se siguen inmediatamente: uno sistólico, breve y áspero, otro diastólico, más suave y prolongado.

Es ciertamente curioso el dato referido por el enfermo de que hará próximamente dos años el soplo tenía tal intensidad que se podía oír desde alguna distancia; las personas colocadas junto á él percibían el soplo con entera claridad y él mismo lo sentía en sus oídos, perturbándole el sueño en ocasiones. Todo esto le llevó á consultar con un médico, el que comprobó tratarse de una afección cardiaca.

La claridad y firmeza con que el enfermo nos refiere estos

datos y el hecho de haber consultado con un médico que los comprobó, nos hace pensar sean exactas sus afirmaciones, siendo así que el hecho, aun cuando raro, no es del todo insólito y ha podido ser notado en casos de insuficiencia aórtica por algunos autores como André Petit y Lannois.

Diagnóstico.—Bien se comprende que con toda la riqueza sintomática del presente caso, es de toda claridad el diagnóstico de la insuficiencia aórtica, sin que sea posible confundirla con ninguna otra enfermedad.

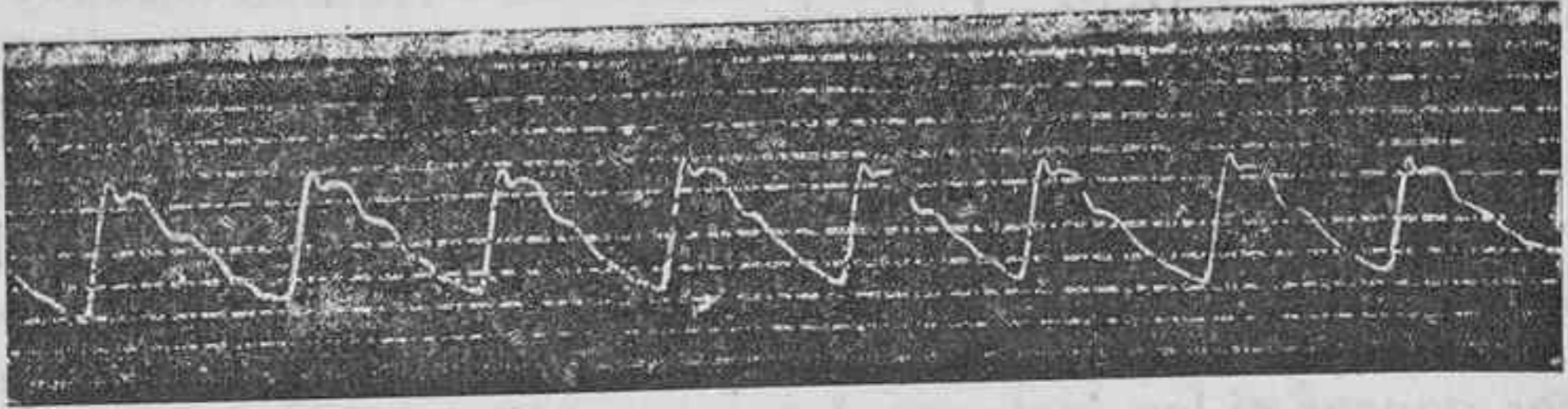
La existencia de un doble soplo en el foco aórtico pudiera hacer pensar si las lesiones de este orificio serían combinadas de insuficiencia y estrechéz. Pero respecto de este punto hay que recordar lo frecuente que es en la insuficiencia aórtica la presencia del doble soplo sistólico y diastólico (Gendrin, Albarenga, Soulsen etc.) siendo explicable el primero por el roce de la sangre contra las rugosidades sigmoideas ó por los remolinos formados entre la corriente sistólica que viene del ventrículo y la que refluye de la aorta.

Estas debieran ser las causas productoras del soplo sistólico de nuestro enfermo, ya que faltaban por completo los demás signos de la estrechéz.

Etiología y patogenia.—Como se vé por los antecedentes, lo que predomina en la historia morbosa de este sujeto, son las infecciones: blenorragia, reumatismo agudo, pneumonia; todas las cuales y singularmente el reumatismo, producen fácilmente localizaciones en el endocardio; por esto y por ser un sujeto bastante joven, sin antecedentes ni motivos de intoxicaciones persistentes, creemos que la endocarditis debió ser la primera manifestación y motivo de su enfermedad actual; creemos igualmente que la causa más importante hubo de ser el reumatismo, por la gran frecuencia con que esta enfermedad hace endocarditis y por que el soplo lo sentía ya el enfermo antes de haber padecido su pulmonía, sin que esto quiera decir que esta última no pudiese también haber influido posteriormente, dada la facilidad con que las infecciones ingertan una nueva lesión sobre un endocardio anteriormente afecto.

Creemos pues, que la insuficiencia aórtica de este enfermo, ha tenido su origen en una endocarditis reumática que lesionó las bábulas sigmoideas y por esto mismo comprendemos mejor como la enfermedad ha podido permanecer casi latente, durante los doce años que hace padeció el ataque de reumatismo. Un corazón joven y vigoroso, coincidiendo con un sistema vascular íntegro, he podido compensar las deficiencias balbulares y aun en la actualidad solo se manifiestan ligeros síntomas subjetivos, bien al contrario de lo que ocurría al enfermo de nuestra primera observación.

Sin embargo este enfermo presentaba como ya hemos dicho, algunos signos de arterio-esclerosis y buena prueba es la meseta que se advierte en el esfigmograma, después del gancho.



El hecho es raro, dada su edad y antecedentes y nosotros pensamos que la lesión arterial que este enfermo presenta, puede explicarse bien por la misma lesión cardíaca. Según una frase de Huchard, nos hacemos cardíacos por las arterias, pero no arteriosos por el corazón. Esta afirmación es discutible, algunos autores piensan que la insuficiencia aórtica de origen endocárdico, puede ser causa de degeneración arterial; el mecanismo es muy lógico y se comprende fácilmente: la insuficiencia aórtica, por las perturbaciones hidráulicas que acarrea, impone un gran trabajo al árbol arterial, que es distendido violentamente por los sistoles de un ventrículo dilatado é hipertrófico pasando en seguida á un rápido descenso de la tensión arterial. Tan violento juego de distensión y contracción, repetido setenta y tantas veces por minuto, no puede menos de comprometer la elasticidad de las arterias y ocasionar su degeneración.

Tal creemos que puede ser la causa de la arterio-esclerosis de este sujeto, ya que le faltan edad y antecedentes para juzgarla como primitiva.

Nada decimos del pronóstico y tratamiento de nuestros enfermos, por ser aplicable á ellos todo lo referente á padecimientos de tal naturaleza.

Nuestro objeto al referir las presentes historias no ha sido otro que establecer un paralelo entre las dos formas más frecuentes de insuficiencia aórtica, arterial y endocárdica, razonando los motivos que, según nuestro juicio, imprimen á cada una el sello especial que la caracteriza.

Nuestros casos revelan igualmente que en la insuficiencia aórtica se manifiesta con más claridad, que en ningún otro padecimiento la recíproca influencia que existe entre el miocardio y las arterias, entre el corazón central y el periférico.

Su solidaridad fisiológica se traduce en clínica por las estrechas relaciones de su padecer y buen ejemplo de ello nos presentan las historias clínicas que acabamos de referir.

Salamanca, Marzo 30—907.

Bibliografía

La mortalidad de los niños en Zaragoza, por el Dr. P. Borobio, Catedrático de Pediatría.

Lujosamente editada con planos de la ciudad y gráficas de todo género, que más que explicaciones constituyen una «lección de cosas» esta Monografía es de lo mejor que puede escribirse en su género.

Recuerda el autor el aforismo de Pfeifer, de que «la mortalidad infantil tiene un colorido local y no está sujeta á ninguna regla general» y en efecto lo legitima Zaragoza.

Por de pronto, su mortalidad es subida: llega al 20,81 en el primer año de la vida (la ordinaria 18 ‰), en el segundo año es el 12,30 (lo ordinario 6 ‰), de dos á cinco años el 11,34 (lo ordinario 7,5 ‰); de cinco á diez años 4,74 (lo ordinario 0,8 ‰), y de diez á quince años 2,25 (lo ordinario 0,5 ‰).

Los meses de mayor mortalidad tienen este orden. Julio, Diciembre, Agosto, Junio, Enero, Noviembre, Mayo, Octubre, Marzo, Septiembre, Abril y Febrero.

En cuanto á la mortalidad por infecciones, se ve en Zaragoza que la atrepsia y el raquitismo contribuyen con el 2,85 y el 2,96 por ‰; la tuberculosis con el 14,27; la difteria con el 8,71; el sarampión con el 5; la tifoidea con el 1,93 y la coqueluche con el 0,89 de la mortalidad general.

En la mortalidad por enfermedades localizadas se observa, que las del respiratorio contribuyen con un 20,12 á la total mortalidad infantil; las del digestivo con el 15,85; las del nervioso con el 11,94; las del genito-urinario el 0,65 y las del circulatorio el 1,16 ‰.

Hace después el señor Borobio comparaciones entre la mortalidad general y la infantil y examina ésta en sus relaciones con el sexo, las edades, y su reparto por años y meses. Su base de estadística son quince años.

Ahora bien, lo más chocante, es que no vaya la mortalidad en relación directa con la densidad de población, y este fenómeno se explica, porque no es, ni puede ser factor único, sino una parte de las condiciones higiénicas, sociales y económicas de las casas y de sus moradores.

Es también de notar que hay en Zaragoza 62 calles que no han dado mortalidad infantil por tuberculosis, siendo algunas de pésimas condiciones, y que han dado cifras altas en mortalidad general.

Los planos de la ciudad en donde á la vista pueden observarse todos estos y otros datos avaloran el trabajo del docto catedrático, á quien felicitamos por su ruda y pesada labor, pues él mismo ha recogido de los libros de los Juzgados municipales los datos de que ha tenido necesidad.

*
* *

Contributo alla Cura della Ipertosse, por el doctor Fontana (de Cremona).

En la Revista de Nápoles «La Pediatría» se publicó este artículo que en tirada aparte, ha tenido su autor la amabilidad de darnos á conocer.

El doctor Fontana ha tratado diez casos de coqueluche con una preparación opoterápica, que su autor, el doctor Zanoni, ha bautizado con el nombre de «*Sic*» y no es otra cosa que el jugo de la glándula suprarenal.

Fúndase Zanoni en que el citado extracto ejerce una enérgica vaso-constricción, y en la tos ferina la alteración más característica consiste en una hiperemia intensa de la mucosa que tapiza la porción inferior de la tráquea y las primeras ramificaciones bronquiales.

Pero sea cierta ó no esa patogenia, resulta, según Fontana, que el medicamento á dosis de 120 gotas á 260 diarias, acorta el proceso y disminuye su intensidad.

Entre los casos de que se da cuenta en este folleto los hay graves, complicados de bronquitis y alta fiebre, y los resultados abonan las mayores esperanzas.

Prometemos ensayarlo por nuestra cuenta también.

*
* *

Los Matrimonios Consanguíneos. Tesis de doctorado por don José López Campello.

Seguramente los que lean el discurso de doctorado del señor Campello ratificarán la nota de sobresaliente que le otorgó el tribunal ante el cual fué defendido en sus conclusiones. Es, en efecto un trabajo de ciencia y madurez de juicio, con atisbos personales y estilo á veces brillante.

Se desprende de él que los matrimonios consanguíneos no son perjudiciales para la prole, en tanto no lleven los cónyuges estigma alguno de degeneración ó de mortalidad activa.

Con las luces de la historia de la biología y de la estadística el autor apoya su aserto. Cuando se ocupa de la dinastía de los Austrias, que como se sabe, ha sido inculpada de aglomerar por la consaguinidad, una estirpe atávica: Campello escribe:

»No fué la culpa de consanguinidad, pues la dinastía española nació con el tronco carcomido, surgió ya desmembrada de dos ruinas intelectuales: Juan II de Castilla é Isabel de Portugal, del que dijo nuestro laureado Quintana que «jamás en príncipe alguno la dejeneración moral llegó á un grado tan bajo.» De Isabel la Católica, hermana del Impotente, nació la desventurada esposa de Felipe el Hermoso y éste, al enlazarse con Juana la loca también trajo al árbol simbólico de Castilla, las últimas desdichas frenopáticas de la casa de Borgoña; nuevos elementos destructores, que aumentaron los procesos regresivos, otras células deformadas que cuando se soldaron en la corteza inocularon en la yustaposición osmósica las excentricidades y melancolías de Maximiliano; las enfermedades que llevaron á Carlos el Temerario al encierro del triste y sombrío castillo de Joux; la marca, en fin, de los descaecimientos y las atrofas. De ahí, de esa última rama mixta, manchada, dolorida salió Carlos V cuya vida nos vá á dar argumentos para nuestra tesis. Oigamos antes algunas palabras de Carducci, citadas también por Reuda. Dice, entre las cosas el inspirado profesor de la Universidad de Bolonia (que acaba de recibir el premio Nobel de literatura) pintando la futura suerte del emperador: «Sus quijadas flacas y cortantes, y su labio inferior suelto y caído, revelan que está enfermo. A su alrededor se mueven tres espectros: representan el daño de tres siglos. ¡Salve oh hijo de Juana la loca que has de hacer sombra fatal á la tierra cristiana! La discordia desangra en tí por tres ríos. Tienes cegada la fuente del pensamiento y las ascidias de los más contenidos ímpetus, se preparan á fermentar en tu cerebro.»

Al matrimonio consanguíneo de Carlos V con su prima hermana Isabel, se atribuye las dejeneraciones de sus hijos el tuberculoso Fernando, la neuropática Juana y aquél Felipe II que llamaron el *Tigre* del mediodía. Pero el emperador Carlos V como tantos otros monarcas buscó en sus sensuales ansias nuevas delicias fuera de aquél elevado y augusto lecho que perfumaron y bendijeron el día de su boda con Isabel «para alejar de los contrayentes los espírites impuros y reprimirlos del ardor de la concupiscencia» (1) y mezcló su sangre con la de una mujer del pueblo, sana y hermosa, Bárbara Blomberg. Aquí no había ya consanguinidad. Y sin embargo, de estos amoríos nace don Juan de Austria, con las mismas perfidias y libertinas furias de su padre, con las fantasías y las ilusiones de su hermano Felipe II, que son eslabones de un proceso morboso, fenómenos ó etapas patológicas del camino que conduce á la demencia.....

.....
Como se vé el autor de este discurso, ha buceado en el campo de la historia aportando datos de sumo interés para subrayar su argumentación.

No le acompañaremos en toda la demás prueba testifical, pero sí diremos que hallevado á nuestro convencimiento la idea que defiende, es á saber que los matrimonios consanguíneos por la sola calidad del parentesco, no influyen en ningún caso, dañando á su descendencia.

Pero sea de ello lo que quiera y aun no simpatizando con las conclusiones del discurso, este merece leerse y aún meditarse.

(1) Del fuero de Salamanca.

Patología y clínica de la corteza cerebral, por el Dr. Royo Villanova.

Forman éste tomo de cerca de 500 páginas unas XXV lecciones clínicas, dadas en el curso de 1905 á 1906, por el distinguido catedrático de Clínica médica de la Facultad de Zaragoza.

Como nuestros lectores habrán podido juzgar por la lectura de una de estas conferencias que insertamos á la cabeza de este número de la «Revista Salmantina,» el libro del señor Royo tiene un carácter práctico y de utilidad inmediata para todo aquél que tenga que habérselas con enfermos del sistema nervioso, aunque no sean precisamente con lesiones-cortico-cerebrales.

Dos tomos como éste, ocupa Morselli con su *Semiótica de las enfermedades mentales*, y algunas otras obras sobre diagnóstico de las neuropatías publicadas recientemente, no dicen más que lo que Royo ha sabido sintetizar en poco espacio. Verdad es que para enterarse del contenido de este tomo, hace falta leer alguna de sus páginas más de una vez.

La brillantez del estilo del catedrático de Zaragoza, su afición á la metáfora y alguna vez á la paradoja, permiten conllevar su lectura sin fatiga alguna y dejando una agradable impresión.

Deseamos que la obra tenga entre el público docto, la acogida que *merece*.

Sin ser zahoríes puede asegurarse.

Dr. P.

Revista de revistas

Aforismos antiblenorrágicos, por el doctor V. de Castro. (*Gaceta Médica del Sur de España.*)

— Cuando en la economía existe un órgano inflamado, el plasma sanguíneo conduce á él de preferencia los agentes medicamentosos absorbidos, y cuando hay un proceso supurante, el sitio enfermo se constituye en uno de los principales emunctorios para la eliminación de dichos agentes.

— Los antiblenorrágicos copaiba, sándalo, cubeba, etc., no curan principalmente pasando á la orina desde el riñón, sino al eliminarse por la mucosa enferma. La orina, desde luego más ó menos cargada de principio activo, lo que hace es reforzar la ac-

ción principal y deterger por acción mecánica de arrastre la superficie supurante.

—Los antiblenorrágicos copaiba, cubeba, sándalo, etc., también curan la blenorragia vaginal, con poco que ayude la conveniente limpieza de la mucosa enferma, pudiendo servir para esto las inyecciones de agua hervida y á temperatura de 40°.

—Como las inyecciones uretrales blenorragicas siempre tienden á llevar el pus hacia atras y á inflamar mucosa indemne, se puede afirmar que no llegan ó se pasan en su acción. Así es que más perjuicios (aumento de la zona infectada, estrecheces, etcétera) han producido á la humanidad dichas inyecciones que el mismo gonococo.

—Los antiblenorrágicos sándalo, copaiba, cubeba, etcétera, excitan la diuresis por acción medular y renal, y su uso immoderado ó intempestivo, sobre todo durante el periodo sobreagudo de la blenorragia, puede provocar dolor lumbar, tenesmo vesical y aparición de albúmina en la orina, con todas sus posibles consecuencias.

—El práctico distinguirá en todo caso los enturbiamientos resinosos de los albuminosos que con una gota de ácido nítrico fumante puede dar la orina de estos enfermos.

—El hiperfuncionalismo renal y vesical que provoca cualquiera de los antiblenorrágicos sándalo, copaiba, cubeba, kawa, mástico, trementina, etc., más las relaciones anatómicas de continuidad y contigüidad, constituyen á cualquier punto de las vías génito-urinarias del varón en terreno abonado para la colonización gonocócica, sobre todo si ayudan con su tendencia ascendente las inyecciones uretrales, aun practicadas solo después de las micciones.

—Los antiblenorrágicos tienen un periodo de acción aprovechable y decisiva durante la cuarta semana del proceso, y entonces curan hasta mediante el catarro intestinal que suelen provocar.

—Durante el curso de la blenorragia aguda debe combatirse el estreñimiento, si lo hay, con el uso metódico de los laxantes. También es util el agua de Vichy ó cualquiera otra similar.

—Hacia el momento en que va á extinguirse por completo el flujo de una blenorragia bien tratada, el práctico, si no hay diarrea, debe administrar un purgante.

—Por lo comun, la blenorragia uretral bien tratada debe comenzar á remitir después de la primera semana de establecido el flujo, pero no debe estar curada por completo antes de un mes.

—Las lesiones de la blenorragia uretral operan su gradual reparación de atrás adelante.

—Toda supresión brusca de un flujo blenorragico, sea cualquiera su fecha, debe hacer suponer al práctico que el tanto de proceso morboso no ha hecho más que cambiar de sitio, y debe hallarse preparado para si es preciso restablecer dicho flujo (cerveza, nitro, cloruros) ó sustituirlo (purgantes).

—Los artríticos en general, y en particular los gotosos, reumáticos, diabéticos y los enfermos indóciles, se hallan muy predisuestos á las formas crónicas de la blenorragia.

—Hay propensiones blenorragicas no diatésicas que se curan con la sección del frenillo dei glande. Los enfermos que tienen dicha propensión padecen con más frecuencia la cuerda venérea.

La anestesia regional de la laringe, por M. Boulay (Presse Medicale).

El autor recomienda un nuevo procedimiento: estando el enfermo sentado se le hace una inyección con una jeringuilla que contenga un gramo de la fórmula:

Cloruro de cocaina. 0,10 gr.

Solución de cloruro de adrenalina al milésimo . XX gotas.

Agua destilada 0,10 gr.

El operador se coloca ante el enfermo, determina por palpación la situación del asta mayor del hioides y del ángulo posterosuperior del cartílago tiroides del lado izquierdo, y marca estos puntos con tintura de yodo. Fija entonces la laringe con la mano izquierda é introduce la aguja perpendicularmente por debajo del punto medio en la línea que une los puntos marcados con el yodo. La piel y el músculo cutáneo ofrecen cierta resistencia, pero una vez franqueado ese obstáculo, la aguja parece encontrarse en un espacio libre: la mano izquierda puede ya abandonar la laringe. No se debe penetrar más adentro de un centímetro, pues se atravesaría la membrana tiro-hioidea, penetrando en la glotis.

La anestesia de la mucosa laríngea se hace tan grande á los

diez minutos que se puede introducir una sonda sin el menor reflejo. Dura veinte minutos.

Apendicitis y tifoidea?, por Moizkowiez (Sociedad imperio-real de médicos de Viena.)

Contestando á Schlesinger que presenta una Comunicación sobre 155 casos de tifoidea, hace notar éste práctico, que en la mayoría de los casos se puede hacer el diagnóstico diferencial entre tifus y apendicitis por la investigación atenta de los reflejos abdominales: el reflejo de la pared abdominal no falta en la apendicitis, sino cuando el peritoneo parietal participa del proceso inflamatorio originado en el apéndice. Por otra parte, los tíficos hacen la impresión de enfermos más gravemente atacados que los de apendicitis (á lo menos al principio).

Mr. Schunitzle advierte que la tifoidea se acompaña de leucopenia, y la apendicitis de hiperleucocitosis.

Albuminuria sin nefritis, por Young (New-York Medical).

El autor ha observado dos casos en que la albuminuria sin cilindros, sangre ni pus, se debía á una prostata y vesículas inflamadas. Después de lavar la vejiga, el autor introdujo una sonda, que al cabo de poco tiempo dió paso á una orina sin albumina, y en cambio la daba después del masage de esos órganos.

Young atribuye un papel etiológico á las excitaciones [sexuales no seguidas de coito y á la constipación, y puede ser debida al líquido seminal ó á la traxudación del suero sanguíneo en las vexículas, cosa bien probable.

NOTAS CLINICAS

Un caso de bronquestasia en una niña

por RAMÓN VELASCO.

Alumno observador.

Historia clínica.—La niña Ceferina García, de 8 años de edad, se presenta con su madre, el día 14 de Noviembre de 1906, en la policlínica gratuita de esta Facultad de Medicina.

Como antecedentes hereditarios, tiene el proceder de una

madre que ha tenido cinco embarazos, naciendo del segundo la niña objeto de nuestra observación, y cuyo parto fué laborioso, durando tres días, y dos de ellos después de rota la bolsa de las aguas, el segundo tuvo un aborto á los cinco meses, no habiendo motivo al cual ella pueda achacarle; del tercero nació un niño, el cual vive, habiendo tenido acasión de verle, siendo poco desarrollado para los cinco años que tiene; el cuarto otro nuevo aborto, á los tres meses sin causa para ella conocida, y del quinto y último nace otro niño, que tampoco está en relación su desarrollo con la edad que tiene. Por lo demás, la madre, así como el padre, no tienen ningún dato más digno de apuntar.

Los antecedentes personales, son el haber tenido siempre desde su nacimiento escaso desarrollo, habiendo sufrido á los seis meses, una afección de tós ferina y sanando á los siete meses de su aparición, cura de esto, y enseguida se la presentaron unas calenturas que la duraron tres meses, las cuales cedieron á la acción de la quinina y al mes de este ataque de paludismo, se la desarrolla un tumor en la parte superior y externa del muslo derecho, que supura y cicatriza en poco tiempo. De esta época hasta los siete años no sufre enfermedad aparente ninguna, siendo sin embargo, algo delicado su estado general; sufre por entonces una nueva enfermedad, el sarampión, durante la cuál está muy grave, tanto que el médico que la asistía se inclinaba á que moriría, pero logra hacer desaparecer la gravedad, y cura después de una larga convalecencia.

La enfermedad actual dice que data de esa época, quejándose de fatiga cuando hace cualquiera ejercicio y frecuentes abcesos de tós, más pronunciadas por las mañanas y durante los cuales y siempre cuando despierta á la hora de levantarse, abundante espectoración, y á bocanadas, precediendo á cada una, una sacudida de tós.

El estado actual de la niña.—Por la simple inspección se encuen'ra falta de desarrollo, no correspondiendo seguramente al peso medio de 19 kilos y algunos gramos, que á esta edad corresponde, así como su talle tampoco corresponde á un metro 21 centímetros. El color es pálido, y demacración general.

Procedo al exámen físico por aparatos, viendo que en el respiratorio, por inspección no se encuentra nada anormal.

Por palpación.—En la parte correspondiente al lóbulo medio del pulmón derecho, y más en su parte posterior que anterior, temblor vocal exagerado.

Por percusión —Se nota un ruido timpánico manifiesto, en la parte donde acusa el temblor vocal aumentado, por debajo de esta parte algo de ruido sub-mate.

Por auscultación.—En el lado izquierdo el murmullo vesicu-

lar más intenso, que normalmente y en la región, donde la percusión y palpación dan respectivamente ruido timpánico y temblor vocal, se oye un soplo anfórico, poco perceptible algunas veces, por los estertores gruesos que le sustituyen.

El exámen bacteriológico nos acusa la existencia de pneumococos y pneumobacilos, en los esputos arrojados por vómica.

En el aparato circulatorio, frecuencia y debilidad de los latidos, dando 84 pulsaciones por minuto la radial.

En los demás aparatos, nada anormal, así como en el sistema nervioso.

Diagnóstico.—Por los antecedentes de la enferma, como haber padecido el sarampión, unido á los síntomas de palpación, percusión y auscultación, así como la gravedad que presenta cuando el sarampión, creo se trata de una enferma que padeció una bronco-pneumonía, complicación frecuente en el sarampión, precedido probablemente de bronquitis capilar, sucediendo que por el acumulo de células, leucocitos, exudados fibrinosos etc., y el ser rechazada por el aire inspirado, todo esto unido á la resistencia menor del tejido inflamado y privado de sus elementos musculares, los bronquios se dilataron, y que por falta de energías generales, los tegidos no hayan vuelto á su estado normal, quedando por consiguiente dilataciones en esos órganos, pues de lo que diagnostico esta enfermedad, de broncoectasia consecutiva á una bronquitis capilar ó bronco pneumonía.

Los síntomas que presenta, pueden originarse en la enfermedad que he diagnosticado, así la gran expectoración y en forma de vómica, que por la mañana se presenta, nos dice que hay una cavidad en los bronquios donde se acumulan dichas mucosidades, las cuales provocan la tós que precede á su expulsión, la fatiga, se produce por la menor superficie respiratoria, y comprenderemos por esto que al más pequeño movimiento represente, por no poderse hacer bien la hematosis.

El temblor vocal, que se nota en la parte correspondiente al lóbulo medio del pulmón derecho, nos demuestra que hay una parte de pulmón más sólida, que será el correspondiente alrededor de la dilatación, y por donde este se trasmite, y otro donde aquél se refuerza, dilatación bronquial, normalmente se encuentra más exagerado en el pulmón que nosotros le encontramos; por el mayor calibre del brónquio de aquél lado, pero en cambio se trata de una niña, que por la poca altura del tono de su voz, no debiera percibirse, por tanto es la lesión dicha, la que hace éste exagerado.

El ruido timpánico, se origina en las dilataciones bronquiales, y el ruido submate, por la alteración que en algunos lobulillos pulmonares, produjeran las enfermedades, productoras de la bron-

coectasia, pudiendo haber algunos atelectásicos, ó también que una tuberculosis incipiente, fuera la causa de ese ruido, por la presencia de tubérculos.

La exageración del murmullo vesicular en el lado izquierdo, se debe á que éste ha tenido que aumentar su trabajo, por las lesiones del otro, viniendo este á sustituirle por medio de esa respiración supletoria.

El soplo anfórico, se produce en la parte de bronquio dilatado, y los gorgoteos ó estertores se deben á las mucosidades depositadas en dichas dilataciones, y como estos aparecen y desaparecen se deducen dos hechos, uno el que el gorgoteo dicho se debe á las mucosidades, y otro que están en comunicación con el exterior.

La presencia de pneumococos y pneumobacilos en los esputos, coincide con lo observado en otros que sufrieron esta enfermedad.

Por tanto la broncoectasia es la responsable de todos estos síntomas.

Diagnóstico diferencial.—La tuberculosis pulmonar en su tercer periodo, presenta algunos síntomas comunes con los que observamos en esta niña, entre ellos el temblor vocal exagerado, el timpanismo, el soplo anfórico, y los estertores gruesos ó gorgoteos; pero faltan la fiebre, los sudores, la expectoración purulenta, la demacración, que tendría que ser mayor, el exámen bacteriológico nos acusaría la presencia del bacilo, la dispnea sería mayor, así como serían bilaterales las lesiones, pues se establece como una cosa muy general, que en toda tuberculosis de marcha lenta, las lesiones circunscritas primero á un solo pulmón, concluyen pronto ó tarde por invadir el pulmón opuesto, además que presentaría trastornos casi seguramente en el digestivo, por tanto no es tuberculosa en el tercer periodo. Con el segundo ó de reblandecimiento no contrastan en nada con los síntomas. Y con el primero, solo la percusión nos acusa un ruido submate propio de las tuberculosis incipientes, por tanto pudiera suceder, que ese ruido fuera originado por la presencia de tubérculos, en aquellos sitios, que el pulmón por una menor resistencia, hubiera localizado allí los bacilos, y aunque el exámen bacteriológico, no nos los demuestra, no por eso vamos á creer que no algunos puntos tuberculosos, en el pulmón, y si esto se confirma, agravará mucho el proceso.

Tratamiento.—Como es probable que existan lesiones tuberculosas, poco perceptible por estar enmascaradas con las de la bronquioestasia, me parece que el tratamiento debe ser contra ellas, pues tratándose de un pulmón enfermo, lo probable es que estas lesiones siguieran una evolución rápida, por tanto la profilaxis, debemos seguirla con mucho rigor, puesto que si no es un

pulmón tuberculoso ya, está muy propenso á serlo, la he recomendado paseos por el campo, pero sin fatigarse, que guarde limpieza en las ropas, así como en el cuerpo, para que las funciones de la piel, se ejerzan regularmente, la asepsia de la cavidad bucal es buena, por tenerla fresca y aumentar algo el apetito y la dispuse que se gargarizase con agua hervida y ligeramente boricada.

La alimentación, la propuse la leche en gran cantidad, y que si era de vaca, la hirviera, por ser este animal uno que padece la tuberculosis con mucha frecuencia, y ser transmitido por ella el bacilo ó sus toxinas; los huevos pasados por agua, así como las carnes de animales jóvenes.

Tratamiento farmacológico.—La fórmula compuesta de thio-col, 3 gramos; glicerina, 10; agua, 100, y jarabe de Tolú, 30 gramos. Ora combatiendo la enfermedad, pues el thio-col (derivado de la creosota) disminuye el número de bacilos, por colocar la sangre en condiciones más favorables para luchar contra dicho bacilo de Koch, además que se tolera bien, es poco toxico, y aumenta el apetito; el jarabe de Tolú modera las secreciones bronquiales, cosa importante en esta enferma, por la abundante expectoración que en forma de vómico tiene por las mañanas, pues si no se disminuyera dicha secreción, el brónquio ó brónquios, tenderá cada vez dilatarse más, y con el tiempo á descomponerse las mucosidades, creyendo por esto que no estaría mal la trementina en inhalaciones, por ser antifermentescible y parasiticida al mismo tiempo.

Las inyecciones de cacodilato de sosa como comduesto arsenical, aumenta el apetito, el peso y una les lesiones locales.

DERRAME PLEURÍTICO

por A. Martín Grande

Alumno interno.

B. M., de 31 años, casado, jornalero, de Navarredonda, se presentó en la Clínica de Patología Médica el día 10 de Abril.

Sin antecedentes hereditarios dignos de mención, nos dice haber padecido en su infancia el sarampión y la escarlatina, gozando excelente salud hasta la edad de 29 años, en que hizo su aparición la

Enfermedad actual —El principio fué muy insidioso; iniciaron la escena morbosa, catarro persistente, con tós seca y penosa, dolor en ambos costados no muy intenso, pero continuo y li-

gera reacción febril. Los movimientos respiratorios estaban limitados por el dolor que le obligaba á estar sentado continuamente en la cama y le impedía conciliar el sueño. Al cabo de 15 ó 20 días el dolor desapareció, la tós se hizo más blanda y en un estado de salud aparente, solo interrumpida por la persistencia de la tós y algunos brotes febriles, permaneció por espacio de cuatro meses. Aparecieron ligeros edemas en las extremidades inferiores, fatiga respiratoria que se exacerbaba al menor movimiento, en vista de lo cual resolvió venir á ésta consulta. Diagnosticado, por mi maestro el Dr. Cañizo, la existencia de un derrame pleurítico, se practicó la toracentesis, dando por resultado la evacuación de 1.500 gramos de un líquido de naturaleza sero-fibrinosa. La mejoría subsiguiente á la punción, fué de tres meses, á partir de los cuales reapareció la disnea, los edemas, antes localizados á las piernas ascendieron, invadiendo el abdomen y extremidades superiores, la tós se hizo de nuevo seca y dolorosa, la orina se hizo escasa y se decidió á presentarse por segunda vez en esta Clínica.

Estado actual —La expresión general del semblante, indica que es presa de intensa disnea que le imposibilita todo movimiento activo, la palabra breve y entrecortada es interrumpida por accesos de tós por quintas, seca y sumamente penosa. El exámen local nos pone de manifiesto fijeza casi absoluta y aumento de volumen del hemitoras izquierdo, macidez hídrica completa que invade todo el espacio semilunar de Traube, abolición de las vibraciones torácicas, broncofonia, y ausencia de todo ruido respiratorio que contrasta con la respiración supletoria de que es asiento el pulmón derecho.

El corazón dislocado late en un punto equidistante del borde esternal y la mamila derecha; y su auscultación nos revela notable apagamiento en los tonos; el pulso es pequeño, débil é irregular.

Los edemas comprenden las extremidades inferiores y el brazo izquierdo; el abdomen enormemente distendido por la ascitis le obliga en la bipedestación á inclinarse hacia atrás. La orina es escasa y frecuente la micción dolorosa.

Diagnóstico. —Claro es que diagnosticado el curso anterior su derrame, la simple inspección del enfermo sugería la idea de su reproducción, pero aun prescindiendo de este dato, la inmovilidad y aumento de volumen del toráx izquierdo, la ausencia de todo ruido respiratorio, los fenómenos disnéicos, la macidez hídrica y la enorme dislocación cardiaca, hacían imposible todo error de diagnóstico. ¡Tal era la intensidad del derrame!

Ahora bien, esta pleuresia, cuyo derrame se revelaba por síntomas tan ostensibles ¿es ó no tuberculosa?

Cualquiera que sea su naturaleza ¿es primaria ó consecutiva? Ambas cuestiones revisten capital importancia, no solo para pronosticar el curso y terminación de la dolencia, sino para instituir un tratamiento adecuado. Desprovistos de los datos de certidumbre que el cito-diagnóstico, la crioscopia, la permeabilidad pleurítica y el exámen bacteriológico del derrame nos hubieran suministrado y fundándome únicamente en los antecedentes, principio y evolución de la enfermedad y caracteres microscópicos del líquido exudado, síntomas todos ellos incompletos para hacer un diagnóstico definitivo, pero que en el terreno de las probabilidades me hacen sospechar la intervención del bacilo Koch como único agente productor de esta pleuritis.

En efecto, la falta de antecedentes hereditarios é individuales que del conmemorativo patológico se desprenden sin la existencia de una enfermedad anterior, á quien pudiéramos atribuir su producción, nos hace pensar en la aparición brusca é insólita de aquellas pleurésias, que durante mucho tiempo figuraron en los cuadros nosológicos con la denominación de *afrigore*.

En la actualidad los progresos bacteriológicos han venido á demostrar, que la inmensa mayoría de los que en la antigüedad se creyeron producidos por el enfriamiento son de naturaleza tuberculosa, quedando una minoría que reconoce como causa el pneumo y estreptococo y reelegando el frío bajo todos sus aspectos á la categoría de causa predisponente; todo esto claro es refiriéndonos á los derrames sero-fibrinosos. La ausencia de antecedentes, pneumocócicos y estercócicos en la anamnesis nos obliga á descartar el origen no tuberculoso de la pleuritis. El principio lento é insidioso, su evolución tórpida y paulatina, abonan mucho en favor de nuestro diagnóstico, así como también la recidiva que siguió á la primera punción. Admitido pues el origen tuberculoso, es lógico pensar que pues, no hay antecedentes que nos indiquen la preexistencia del bacilo de Koch, ha sido la pleuresia la primera manifestación ostensible de tuberculosis que hasta entonces había permanecido latente, hasta que el enfriamiento ú otra causa debilitante disminuyó las resistencias orgánicas y facilitó su localización en la pleura; es por lo tanto una verdadera *pleuro-tuberculosis*. La evolución ulterior fácilmente se comprende; la abundancia del derrame atelectasiando el pulmón, y dificultando la pequeña circulación expl can las primeras manifestaciones edematosas que, con la dislocación cardiaca y de los demás órganos mediastínicos y los estasis hepático y renal, fueron aumentando progresivamente, hasta colocar al enfermo en el estado anasárquico en que hoy se encuentra.

Pronóstico.—Lo considero muy grave. No hay más que tener en cuenta las profundas dislocaciones mediastínicas y el ex-tásis sanguíneo subsiguiente por las dificultades circulatorias, pa-

ra comprender la facilidad con que puede sobrevenir la congestión, la asfisia lenta ó rápida, la transformación purulenta del derrame, el síncope, etc., y terminar con la vida del enfermo; si á esto añadimos la probabilidad de su naturaleza fímica, comprenderemos la posibilidad de que en tiempo más ó menos lejano aparezca la tuberculosis en el pulmón, peritoneo, meninges etcétera, que agravaría el pronóstico.

Tratamiento.—La impotencia funcional del pulmón, la fatiga respiratoria y más que nada la desviación del corazón y la depresión del diafragma, reclamaban con urgencia la toracentesis como suprema indicación vital. Practicada con las precauciones de rigor, se dió salida á un líquido sero-fibrinoso, de color ambarrino, cuya enorme presión rechazaba y hacía ascender el embolo del aspirador. La operación duró próximamente una hora, al cabo de la cual se le extrajeron *4.500 gramos*, sin que durante ella ocurriera el menor accidente. Al mismo tiempo y con objeto de tonificar el corazón y provocar la diuresis, se le prescribió una poción de cafeína con jarabe de las cinco raíces y ulteriormente sellos de teobromina, aconsejándole el reposo más absoluto y la alimentación láctea. Han transcurrido tres días después de la operación y la disnea y la tós son insignificantes, el pulmón falto de la enorme presión á que ha estado sometido durante mucho tiempo, funciona con relativa normalidad y el corazón ha recuperado su verdadera posición, sin embargo los edemas de los miembros persisten y la ascitis, hace pensar en la necesidad de la paracentesis.

Noticias

La Revista de Especialidades Médicas de Madrid, ha trasladado sus oficinas á la calle del Barquillo, 4 y 6, domicilio de su director, el doctor Fornes.

*
* *

En el mes anterior no ha habido casos de viruela, sarampión, ni escarlatina. La mortalidad la dá como siempre la tuberculosis y principalmente los afectos del aparato respiratorio.

Siguen los casos de grippe y algunas infecciones benignas del tubo intestinal.

Las muertes repentinas por lesiones vasculares, también cuentan alguna cifra.

tardó solamente algunos días en permitir los movimientos del brazo.

La afemia, aunque aliviada, persistió indefinidamente, así como algunos trastornos sensitivos de adormecimiento, particularmente en la mano paralizada.

El diagnóstico instituido fué el de "Tuberculosis pulmonar; nefritis crónica con hemiplegía y afasia urémicas".

En consecuencia con este diagnóstico se estableció un tratamiento apropiado, con lo que la enferma mejoró durante algunos días, pero en los primeros de Junio la situación se agravó; disminuyó la orina y aumentaron los edemas, al tiempo mismo que aparecían fuertes dolores de vientre, vómitos pertinaces y una diarrea serosa, copiosísima, síntomas que acentuándose rápidamente, ocasionaron el fallecimiento de la enferma el día 20 del mismo mes.

Autopsia.— Abierta la cavidad torácica encontramos abundante derrame seroso en el pericardio y ambas pleuras. Los pulmones infiltrados de gran número de nódulos tuberculosos. Corazón pequeño (130 gramos) de color de hoja seca, muy flácido y friable.

En la cavidad peritoneal derrame sero-purulento muy abundante y lo mismo el peritoneo que las asas intestinales, sembrados de granulaciones tuberculosas muy confluentes. Existían también numerosas falsas membranas y adherencias entre el peritoneo y el paquete intestinal.

Riñón derecho muy empequeñecido (90 gramos) con adherencias de la cápsula á la substancia cortical que está dura y muy disminuida de espesor. El riñón izquierdo algo mayor (114 gramos), se decortica con más facilidad, su color es más pálido, su blandura mayor y el corte hace salir una serosidad puriforme (1).

Abierta la cavidad craneana, apareció enorme congestión venosa de las meninges, con un edema sangui-nolento que cubría toda la convexidad cerebral. Los

(1) Por causas imprevistas no se pudo hacer examen microscópico.

cortes de la masa encefálica no encontraron ninguna otra lesión.

Del estudio detenido de las observaciones anteriores se deducen algunas consideraciones de interés.

Vemos en ambas historias clínicas que dos enfermos afectos de nefritis han tenido bruscamente un ataque apoplectiforme del que han quedado afásicos y hemipléjicos. Por las circunstancias especiales que en estos enfermos concurrían, nos hemos creído autorizados para atribuir á la uremia el origen de estos accidentes, y ahora vamos á razonar más al detalle nuestra manera de pensar.

Hasta el año 1880 era creencia general que la uremia no producía nunca parálisis, dato sobre el que llamó la atención el insigne Bright, á quien justamente se considera como el fundador de la patología renal.

Pero en el año indicado publicó Carpentier la primera observación de hemiplejía urémica (1) relacionando su aparición con la existencia de un edema cerebral circunscrito encontrado en la autopsia.

Dejando para más adelante la discusión del mecanismo patogénico, lo que por ahora debe fijar nuestra atención es que desde la famosa observación de Carpentier se ha venido admitiendo ya como hecho sancionado el que la uremia pueda determinar parálisis, siendo cada vez más numerosas las observaciones que lo acreditan.

Entre las más interesantes podemos mencionar las de Jäckel, Bernard, Lancereaux, Level, Chauffard, Dreyfus-Brisac, Dercum, Massalongo, Boinet, Baillet; los muy numerosos casos de Chantemesse y Tennesson, así como las observaciones y curiosas experiencias de Raymond, encaminadas á descubrir el mecanismo patogénico, además de otras muchas que sería prolijo enumerar.

Si la uremia es capaz de producir hemiplejías y

(1) Presse medicale belge.—29 Febrero 1880.

afasias, es lógico pensar que ella debió ser la causa determinante de las que padecieron nuestros enfermos, hipótesis que es á su vez confirmada por el diagnóstico diferencial.

No podían ser estas parálisis de naturaleza histérica, porque ninguno de los dos enfermos presentaba antecedentes ni estigmas de histerismo, cosa que se investigó con gran cuidado; la parálisis, sobre todo por lo que hace á la primera observación, tenía los caracteres de las orgánicas, y ninguno de los que acompañan á las histéricas, además de que ni en su modo de comienzo, ni en el curso ulterior, ni en los síntomas concomitantes, pudo apreciarse ninguno de esos rasgos, tan propios y expresivos de la gran neurosis.

El tratarse en la observación segunda de un enfermo tuberculoso, fallecido á causa de una peritonitis de igual naturaleza, hace algo más complicada la interpretación de este caso.

Desde luego se piensa que la hemiplegía y afasia que aparecen en un enfermo tuberculoso, después de algunos días de torpeza intelectual y cefalea, pueden muy bien ser producidas por una meningitis, sin embargo, pronto desechamos tal posibilidad porque el comienzo demasiado brusco, la ausencia de otros síntomas meningíticos, así como el curso ulterior del proceso, con la desaparición rápida de la parálisis, no están en consonancia con el cuadro y curso ordinario de la meningitis.

La autopsia vino después á demostrar que nuestras suposiciones eran acertadas, puesto que no se encontraron lesiones tuberculosas en el encéfalo ni las meninges.

El que esta enferma fuese tuberculosa de pecho y viniese á morir de una propagación al peritoneo, no resta importancia ninguna á su padecimiento renal, con el que acaso pudiera tener relaciones causales; realmente es muy difícil determinar si su nefritis era también de naturaleza fímica, estando hoy perfectamente demostradas y admitidas las nefritis tuberculosas; pero

fuese de una ú otra naturaleza, lo importante para nuestro objeto es la existencia de esta nefritis, revelada por los antecedentes morbosos y los síntomas característicos de tal afección y corroborada en la necropsia por las lesiones renales que ya hemos referido.

Por las razones expresadas hay que desechar la idea de que la hemiplegía y afasia de esta enferma fueran efecto de su proceso tuberculoso.

Para el diagnóstico diferencial con las hemiplegias por hemorragia, embolia ó trombosis cerebrales, surgen también algunas dudas que no tardan en desaparecer cuando se piensa que ambos eran sujetos jóvenes, indemnes de las lesiones vasculares ó cardiacas que suelen ser indispensables en las determinaciones de estos procesos.

Si después de todas las razones que preceden, consideramos que las hemiplegias de nuestros enfermos han aparecido durante el curso de una nefritis y se han acompañado de otras múltiples manifestaciones de la insuficiencia renal, hay que convenir en que hemiplegias tales deben figurar lógicamente en el grupo, cada día más extenso, de las parálisis urémicas.

De los casos que acabamos de referir y de aquellos otros cuyo estudio muy profundo y completo ha sido hecho por los autores precitados, se deducen como primarias conclusiones:

Primeramente la existencia de estas parálisis urémicas, negadas por los autores antiguos, puesto que desde los escritos de Bright y Addison sobre la uremia, se reconocían como caracteres de esta enfermedad "la palidez del semblante, la poca frecuencia del pulso, la contracción persistente de la pupila y *la falta de parálisis*...". Laségue insistió sobre este último síntoma, haciendo de él un signo diferencial con la apoplejía, conclusiones que también sostuvieron Sée y Lecorché.

Las ideas sobre este punto han cambiado y las parálisis urémicas son, como ya hemos dicho, de aceptación corriente en la medicina moderna.

El estudio de nuestros casos nos enseña igualmente que no es de todo punto exacta la idea emitida por Raymond de que el ateroma sea el intermedio obligado entre la uremia y las parálisis. La edad de nuestros enfermos y la falta en ellos de lesiones ateromatosas, les coloca al lado de los enfermos de Chantennesse y Tenneson, Boinet, etc., que han hallado hemiplejías urémicas en sujetos jóvenes, indemnes de toda lesión vascular, lo que permite comprender que en el mecanismo patogénico de las mismas puede jugar un importante papel el ateroma, pero sin que llegue á ser condición indispensable.

Se ha querido hacer de la poca duración é inestabilidad de las parálisis urémicas un caracter distintivo de las mismas. Boinet (1) insiste sobre la importancia de este dato que, según él, es de gran trascendencia para el diagnóstico diferencial; así sucede realmente en la gran mayoría de los casos y así ocurrió en nuestra observación segunda, pero el enfermo de la primera, junto con algunos otros de la literatura médica, nos demuestra que no siempre ocurren las cosas de ese modo y que las parálisis urémicas pueden lograr marcada persistencia en algunas ocasiones.

El estudio que hacemos más adelante del mecanismo patogénico, contribuirá á la mejor explicación de estos fenómenos, como asimismo nos demostrará por qué algunas hemiplejías urémicas tienen más parecido con las parálisis del histerismo, mientras que otras son más análogas á las producidas por hemorragias y trombosis cerebrales.

OBSERVACIÓN 3.^a — *Epilepsia Jaksoniana de origen urémico.*

Hospital de San Carlos.—Clínica médica. 2.º curso.
Año 1902.

F. T., de diez años, natural de Villar del Ala (So-

(1) Revue de Medecine, 1892.

ria), es un niño bien constituido y desarrollado en proporción á su edad. No tiene antecedentes familiares que merezcan ser tenidos en cuenta.

El padre del niño nos refiere con gran claridad y precisión la curiosa historia de su padecimiento actual, que es la siguiente:

Terdría el niño aproximadamente cinco años cuando padeció una escarlatina grave, tan grave que médico y familia habían perdido toda esperanza; mejoró, no obstante, con dulce sorpresa de todos, pero cuando entraba en convalecencia y á causa, según creen, de un brusco enfriamiento, el enfermito empezó á sentir violentos dolores de cabeza, mientras su familia apercibía que se le hinchaban párpados y piernas, al par que las orinas disminuían considerablemente en cantidad, haciéndose oscuras y sedimentosas. El edema creció rápidamente hasta convertirse en anasarca.

Después cayó el niño en un coma profundo, entrecortado por grandes convulsiones epileptoides y cuando, después de persistir algunos días esta situación angustiosa, los síntomas cedieron y se despejaron sus facultades intelectuales, pudieron todos apercibirse de que el enfermito había quedado completamente ciego.

Al cabo de dos meses de ceguera absoluta, el niño empezó á ver los objetos, confusos al principio, más claros después, recuperando por completo la función visual después de pasados seis ó siete meses.

Conviene hacer notar que desde aquella época el carácter del niño sufrió una profunda modificación, tornándose apático, uraño y de inteligencia obscura.

Algunos meses después empezó á sentir el enfermito una contracción dolorosa, á modo de calambre en la pierna y brazo izquierdos; rápidas y fugaces al principio, más repetidas y molestas después, solían presentarse por accesos entre cortas temporadas de remisión, para reaparecer otra vez, siempre con la misma localización é idéntico carácter.

Unos dos meses antes de su ingreso en el hospital,

aparecieron las primeras manifestaciones convulsivas que, atacando siempre la pierna y brazo izquierdos, se generalizaban á veces á las cuatro extremidades.

Durante su permanencia en la clínica, tuvimos ocasión de observar algunos ataques que se presentaban siempre de la misma manera: una sensación de cosquilleo que empezando por la mano izquierda, se extendía al brazo y pierna del mismo lado, anunciaba al niño el comienzo de un ataque. El brazo y la pierna (siempre del lado izquierdo) quedaban rígidos durante algunos segundos, después presentaban pequeñas sacudidas, mientras que la comisura bucal se desviaba hacia el lado mismo de la convulsión.

Todo el ataque duraba escasamente un par de minutos y después quedaba el niño completamente despejado; en los que yo observé no hubo pérdida completa del conocimiento, el padre me asegura que esto ocurría algunas veces, como también la emisión de las orinas.

Durante su estancia en el hospital, los ataques se repitieron con inusitada frecuencia, siete y ocho en cada noche, pues solían aparecer en las primeras horas del sueño. A medida que los días pasaban y los ataques se sucedían, el lado afecto iba quedando más parésico cada vez y la desviación bucal se acentuaba. Al ser dado de alta, por petición de su familia, era muy pronunciada la hemiparexia contractural de todo el lado izquierdo.

La exploración minuciosa del niño, bien constituido y desarrollado en proporción á su edad, no demostró otra cosa que una ligera hipertrofia cardiaca, con ruido de galope.

El análisis de la orina dió los siguientes resultados:

Cantidad total de 24h.	650 cc.
Densidad.	1'020.
Acidéz total.	0'36.
Urea	28'0.
Cloruros	2'5.
Albumina.	indicios.

Al microscópico, cilindros hialinos.

En vista de los antecedentes del sujeto y de los caracteres de su enfermedad, fué calificada ésta de "Epilepsia de forma Jacksoniana y de origen urémico," apoyando el citado diagnóstico las siguientes consideraciones: 1.^a, la falta de datos que pudieran explicar la epilepsia por una etiología diferente, pues ni los antecedentes familiares acusaban herencia neuropática, ni había tampoco referencias de traumatismos craneales, aplicación de forceps, etc. etc, por los que pudiera inducirse una lesión traumática cerebral.

2.^a El perfecto enlace existente entre la encefalopatía albuminúrica, padecida á consecuencia de la escarlatina y la aparición de los ataques actuales. Tal enlace entre la enfermedad pasada y la presente, es bien ostensible y perfectamente lógica, tanto en lo que se refiere á la época de aparición, cuanto por lo que atañe á la naturaleza de la enfermedad. Bien conocida de todos es la frecuencia con que la intoxicación urémica dá lugar á manifestaciones epileptoides, ya sean generalizadas, como en muchos casos de eclámpsia gravídica ó en la forma de uremia llamada convulsiva, ya sean parciales, como en los casos referidos por Chantennesse y Tennesson, Morpurgo, etc, al lado de los cuales debe figurar el caso referido.

Estimamos, pues, que el presente caso de epilepsia jacksoniana debe ser considerado como un residuo de la grana encefalopatía albuminúrica que el niño padeció en la convalecencia de la escarlatina.

El mecanismo íntimo de estas alteraciones, creemos pueda ser mejor comprendido después de las observaciones que siguen, cuando nos ocupemos de discutir la patogenia de estos accidentes urémicos.

Amaurosis urémicas

OBSERVACIÓN 4.^a—Hospital de San Carlos.—Sala de puerperio núm. 3.—Curso de 1901.