

GACETA MÉDICA DEL NORCE

REVISTA MENSUAL DE MEDICINA, CIRUGÍA Y FARMACIA

Órgano Oficial de la Academia de Ciencias Médicas de Bilbao

Año XXI

Bilbao Mayo—1915

Núm. 245

SUMARIO

- Estudio de la Tripanosomiasis*, por don Luis Figueras.
Diagnóstico precoz del «Mal de Polt», por don D. Musatadi.
Psicosis alcohólica sub-aguda, en un alcohólico, por W. L. ALBOS.
Revista de Revistas.
Academia de Ciencias Médicas de Bilbao.
Viaje de estudios hidrológicos.

LEMA: **Lnfständigknit.**
(Beständigkeit)

ESTUDIO DE LA TRIPANOSOMIASIS

POR

D. Luis Figueras Ballester

(Médico de la Armada)

Segundo premio del Concurso del Dr. Camiruaga.

NOTA PREVIA

Entendemos por tripanosomiasis la infección de un organismo animal por ciertos protozoarios conocidos con el nombre de tripanosomas.

Con esta denominación genérica se comprenden un gran número de especies, las cuales viven todas en la sangre de los vertebrados y, difundiéndose por el organismo, dan lugar muchas veces, aunque no siempre ni todas, á múltiples enfermedades.

Los distintos tripanosomas son muy afines entre sí. Hasta ahora sólo se conocen dos capaces de infectar al hombre, pero teniendo en cuenta su afinidad con todos los demás y siendo por lo tanto á ellos aplicables casi todos los descubrimientos que, en los distintos terrenos de la Patología, de la Microbiología y hasta de la Terapéutica, se hacen acerca de los que viven en la sangre de los animales, no será posible hacer el estudio completo de la tripano-

somiasis humana sin hacer conjuntamente el de todas las tripanosomiasis en general.

Todas estas consideraciones me han movido á prescindir de exclusivismos y á desarrollar el tema enunciado en la forma comprensiva que lo hago.

ESTUDIO DE LA TRIPANOSOMIASIS.

I

El conocimiento de las tripanosomiasis de los animales de sangre fría (peces, anfibios, etc.), es, relativamente, bastante antiguo, pues data de los años 1841 y 1842. Por el contrario, las tripanosomiasis de los vertebrados hematermas, y especialmente las del hombre, son de muy reciente descubrimiento. Había sucedido con ellas lo mismo que con otras muchas enfermedades en las que, á pesar de ser clínicamente conocidas, no había podido descubrirse su verdadera etiología. No sólo esto; las mismas dificultades que á su estudio había opuesto su distribución geográfica por comarcas en estado de civilización rudimentaria, hicieron que su conocimiento, desde el punto de vista sintomatológico, permaneciera también incompleto durante muchos años.

La fiebre remitente de Gambia, conocida y descrita desde 1901, no fué identificada con la enfermedad del sueño hasta después de los trabajos de la comisión inglesa del Uganda y la existencia del primer período de la tripanosomiasis africana ha sido completamente desconocida hasta muy reciente fecha.

Puede decirse que los progresos clínicos han seguido camino paralelo al de los adelantos microbiológicos y sería imposible pretender abarcar con una sola ojeada el cuadro total de nuestros conocimientos actuales sobre esta materia.

Para dar á este trabajo la mayor claridad posible intentaré primero la descripción de los tipos clínicos (tal como hoy los concebimos), relacionándolos inmediatamente con las alteraciones anatómicas correspondientes y con nuestros conocimientos microbiológicos. A continuación expondré la aplicación de todo ello al diagnóstico, á la profilaxis y al tratamiento de la enfermedad, terminando con el estudio histórico de nuestros progresos en el conocimiento de la terapéutica.



Nos es grato recordar á los
Señores Médicos
receten para los
recien-nacidos
enfermos y reconvalecientes
la Leche condensada Suiza
Marca
La Lechera

acreditada y apreciada en el mundo entero por su riqueza alimenticia sin rival, su optima calidad siempre igual, su notable digestibilidad y su conservacion ilimitada.

50 años de éxito

Garantizada contener toda su riqueza natural de crema

Cuidado con imitaciones y leches desnatadas.

Mucho ojo de criar niños con leches de calidad inferior

Exijan siempre la verdadera marca
La Lechera de Cham, Suiza.



Señores Médicos
 Recien-nacidos
 enfermos y reconvalcientes
 la Leche condensada Suiza

La Lechera

Recien-nacidos y enfermos en el mundo entero por su
 virtud singular, así como en otros casos de
 que aquí se habla de actualidad y en constante
 demanda.

50 años de éxito

Garantiza contra todos los riesgos naturales de curar

Conceda sus instrucciones y leches de exportar.

Muchas de las leches que se venden de calidad inferior

Tengan siempre la verdadera marca

La Lechera de Cham, Suiza.

II

A.—Clínicamente, se desarrolla la *tripanosomiasis africana* en tres períodos perfectamente caracterizados. Durante el primero aparece y evoluciona la *lesión local* en el punto de inoculación. El parásito invade poco después el sistema circulatorio y aparecen entonces los accidentes generales constituyendo su conjunto el período secundario de la enfermedad. Finalmente, durante el tercer período dominan la escena los trastornos nerviosos.

El período primario no es constante. En muchos casos el parásito es inoculado en un vaso sanguíneo y la lesión local no aparece. La enfermedad comienza en éstos por su período secundario, pero, en todos los demás aparece, en el punto inoculado, pocas horas después de la inoculación, una pápula rojiza que asienta casi siempre sobre un fondo ligeramente edematoso que da al tacto sensación de empastamiento. Esta descripción acomoda á los casos en los que la lesión primaria reviste mediana intensidad. En algunas ocasiones todo queda reducido á una mancha de eritema, á pequeñas manchas violáceas que forman ligero relieve sobre la piel circundante; en otras la reacción es sumamente viva, produce elevación térmica, edema violento, linfangitis. Sea como sea, la supuración no se presenta y las alteraciones descritas retroceden con bastante rapidez.

Una vez curada la lesión inicial queda el enfermo en estado de salud aparente durante un período de tiempo variable que no suele, sin embargo, ser mayor de tres semanas; transcurridas éstas aparecen los trastornos secundarios.

Los ganglios correspondientes á la región donde asentó el accidente primario, se infartan y aumentan de tamaño hasta alcanzar el de una avellana, raras veces más. Estos ganglios infartados son duros, indoloros y ruedan bajo el dedo. El infarto se extiende rápidamente á los ganglios de las demás regiones, de tal modo, que su aumento de volumen es casi simultáneo con el de los ganglios regionales del punto inoculado.

Los ganglios infartados no supuran, permanecen invariablemente en el estado descrito y sus lesiones no retroceden en todo el curso de la enfermedad.

Esta poliadenitis va acompañada de trastornos térmicos importantes aunque nada característicos. La fiebre, sumamente irregular, suele presentarse por accesos de duración variable. En algunos casos reviste la forma de fiebre hética; en otros adopta el tipo remitente ó intermitente. En general se presenta bajo forma

de fiebre remitente con períodos de apirexia cuya duración puede oscilar varios días y varios meses.

Los accesos febriles no suelen ir precedidos de escalofrío, si bien esto no puede sentarse como regla de absoluta precisión; influyen de modo variable sobre el estado general del enfermo, siendo su influencia tanto más nefasta cuanto más cortos sean los períodos de apirexia y van siempre acompañados de taquicardia y polipnea. Al descender la temperatura disminuyen estas últimas. La respiración se normaliza y las pulsaciones vuelven á aproximarse á su número normal. A medida que pasa el tiempo y se re-piten los accesos febriles se observa que el descenso térmico se acompaña ya de la normalización del pulso. La taquicardia persiste y, desde este instante, asociada á veces á ligera polipnea, continúa invariable durante el resto de la enfermedad.

Los síntomas descritos van acompañados, casi siempre, de trastornos digestivos (vómitos, diarrea, crisis disenteriformes de intensidad variable), alteraciones circulatorias (edemas dolorosos de corta duración especialmente localizadas en los maléolos y en el párpado inferior) y de trastornos tróficos y cutáneos. En este último grupo de alteraciones deben incluirse la canicie, la sequedad de la piel y la aparición de erupciones cutáneas, las cuales, conocidas hoy día con el nombre de tripánides, se presentan bajo forma de manchas de color rojo vinoso ó tomando el aspecto de eritema circinado. Poco ó nada visibles en los enfermos de raza negra se aprecian fácilmente en los individuos blancos.

Todo este conjunto sintomático se prolonga durante meses y hasta años. Cada uno de los síntomas evoluciona con cierta independencia de los demás y todos ellos ofrecen períodos de remisión y de recrudescencia. Los únicos que persisten constantemente desde el momento en que aparecen son la poliadenia y la taquicardia.

El período terciario he dicho ya que está caracterizado por los síntomas nerviosos. Aparecen éstos de modo fugaz y con poca intensidad durante el período secundario manifestándose por cefáleas (que desaparecen rápidamente), por alteraciones auditivas (zumbidos, disminución de la agudeza del oído), por trastornos de la visión y por un trastorno especial de la sensibilidad profunda que hace que los enfermos perciban dolorosamente los contactos normales con los objetos que les rodean (hiperestesia profunda).

Poco á poco la cefálea se hace más intensa y persistente, aparecen temblores fibrilares de la lengua, vértigos, trastornos intelectuales, emotividad extraordinaria y así, paulatinamente, sin lí-

mites ni comienzo precisos hace su aparición al período final de la dolencia.

Sus progresos ulteriores distan mucho de ser uniformes.

En unos casos acompaña á la cefálea un estado de somnolencia progresivo que, manifestándose al principio por la necesidad invencible que siente el enfermo de dormir después de la comida del mediodía, llega á convertirse paulatinamente en el coma más profundo con incontinencia de orina y de materias fecales, retardo de la respiración y de la circulación, hipotermia y muerte. (Forma, *enfermedad del sueño.*)

En otros casos del período terciario de la tripanosomiasis reviste una sintomatología muy parecida á la de la *parálisis general progresiva* de la cual se diferencia, sin embargo, por su menor duración, por la falta de trastornos de la escritura y por la ausencia de la desigualdad pupilar y del signo de Argil-Robertson.

Cuando á la cefálea dominante se asocian los vómitos, la constipación y los trastornos visuales, la evolución de la enfermedad es muy parecida á la de los *tumores cerebrales*.

Algunas veces dominan la escena los trastornos de la sensibilidad (hiperestesia, hipoestesia), de la nutrición de los músculos, del funcionamiento de los esfínteres; todo ello acompañado de la exageración de algunos reflejos tendinosos (rotuliano, olecraniano), y de la disminución de excitabilidad eléctrica y unido á accesos febriles caracteriza las *formas medulares* de la enfermedad que nos ocupa.

Finalmente, hay ocasiones en las que los síntomas dominantes lejos de indicar depresión nerviosa son más bien el resultado de un aumento de actividad de los centros motores ó psíquicos. Tales son los casos de *manía* de origen tripanosomiasico con insomnio, delirio y excitación violenta; los de *epilepsia*, y los de *confusión mental* que, precedidas por un período de excitación violenta, evolucionan lentamente (ó de modo más rápido) hacia estados depresivos con amnesia, alucinaciones y demencia.

La tripanosomiasis africana es, pues, una enfermedad esencialmente polimorfa y lo es no sólo en su sintomatología sino también en su curso.

Ya he dicho, al describirla, que el período primario no es constante ni mucho menos. La enfermedad puede comenzar desde luego por el período secundario. Ahora bien; éste y el terciario tampoco son constantes en su aparición. En algunos casos la enfermedad cura espontáneamente durante el segundo período y en otras pasa del primero al tercero sin síntoma secundario alguno. Tal es

lo que sucede con relativa frecuencia en los casos de forma maníaca y en algunos de excitación que evolucionan en forma demencial. El mismo hecho es posible, aunque más raro, en las formas epileptoides de tripanosomiasis.

Véase, por lo tanto, que la enfermedad puede reducirse á uno sólo de los períodos descritos, puede recorrer dos de ellos, primero y segundo, primero y tercero, segundo y tercero), y puede, y es lo que hace en la mayoría de los casos, seguir en su totalidad la marcha descrita en los precedentes párrafos.

La tripanosomiasis africana se extiende por la costa occidental del Africa desde las colonias alemanas hasta el Senegal y se propaga por el interior del continente hasta la región de los grandes lagos, tendiendo á alcanzar la costa oriental. Ha sido importada repetidas veces á las Antillas pero nunca se ha desarrollado allí en grande escala. Más adelante comprenderemos fácilmente los motivos de esta falta de propagación.

B.—La *tripanosomiasis americana*, conocida también con los nombres de *Opilçao y Cangauri*, ataca especialmente á los niños extendiéndose por la parte norte del estado de Minas en el Brasil.

No se sabe aún de modo seguro si se presenta una lesión local en el punto de inoculación de la enfermedad de modo parecido á lo que constituyén el período primario de la enfermedad africana, pero sí se conoce el desarrollo ulterior de la dolencia. Se presenta ésta bajo dos distintas formas: la aguda y la crónica.

a) La infección aguda, es más frecuente en los niños que en los adultos; su duración oscila entre diez y treinta días, terminando por muerte del enfermo ó por paso al estado crónico.

Se presenta con fiebre continua y adenitis múltiples en los ganglios axilares, crurales, etc. A todo esto acompaña el infarto del hígado, la hipertrofia del bazo (que suele ser bastante considerable, aunque no tanto como la del paludismo), y además la hipertrofia que se aprecia muy bien al tacto y que da la sensación de crepitación al palpar.

b) La forma crónica es polimorfa y el síntoma común á todas sus variedades es la tiroiditis parasitaria.

Comienza esta forma con fenómenos agudos que muchas veces pueden asemejarse en gran manera á la forma aguda ya descrita, y después de este primer período (que sería en realidad el segundo si se descubriera la existencia de una lesión local primaria en el punto de inoculación), aparecen los fenómenos crónicos de hipotiroidismo y de hipo-suprarrenalismo.

En este momento la evolución de la enfermedad se hace muy variable en los distintos casos.

En unos dominan los trastornos propios de la falta de secreción tiroidea lo cual da lugar á las formas mixedematosas y pseudomixedematosas de la dolencia; en otros casos los trastornos cardíacos son los dominantes (forma cardíaca) ó son los accidentes nerviosos los que hacen característico el cuadro sintomático (forma nerviosa) lo cual inclina á creer que en estas formas las cápsulas suprarrenales han sido más lesionadas que la misma glándula tiroidea.

La curación espontánea es posible, aunque no es la regla ni mucho menos.

C.—La *durina* ó *mal de coito* es, para nosotros, la más importante de las tripanosomiasis animales. Se la encuentra en la parte norte del Africa (Argelia, Túnez) y también en las provincias del norte de España, especialmente en la de Navarra. En algunas regiones de Francia se la encuentra también.

Ataca espontáneamente á los solípedos y experimentalmente puede transmitirse al perro, al conejo, á la rata y á los ratones blanco y gris. Una vez inoculados éstos se puede transmitir de uno á otro por el mismo medio que espontáneamente lo propaga en los solípedos.

Clinicamente se desarrolla en éstos en tres períodos.

Durante el primero evoluciona la lesión local consistente en la ulceración del pene del caballo con desarrollo de edema y á veces de parafimosis ó en la ulceración de la vulva de la yegua acompañada de exudación purulenta. Estas lesiones aparecen unos quince días después de la inoculación.

Durante el segundo período aparece una erupción cutánea formada por placas del tamaño de un duro y localizadas principalmente en la grupa del animal. Finalmente aparecen las lesiones nerviosas características del último período, las cuales se traducen clínicamente en una paraplegia de los miembros posteriores.

D.—La *nagana* y la *surra* son dos enfermedades clínicamente muy semejantes que atacan á los solípedos y á los bóvidos.

Ambas están caracterizadas por la fiebre (que puede ser más ó menos continua), la destrucción de los glóbulos rojos, el adelgazamiento, la tumefacción de los miembros y la infiltración linfática del tejido celular subcutáneo del cuello y del abdomen.

Ambas son mortales para los animales atacados. Los únicos que pueden curar son los bóvidos atacados por la *surra*, que parece tener en ellos un curso más benigno.

En lo que difieren estas dos enfermedades es en su distribución geográfica, pues al paso que la nagana se extiende por las regiones cálidas y húmedas de la Zululandia, desde la costa hasta unas cincuenta millas hacia el interior, por el sur de Orán y por el Sudán, donde ataca á los dromedarios, la surra reina en gran parte de las regiones cálidas asiáticas, extendiéndose por la India, la China, Persia, Tonkin y el archipiélago de la Sonda.

E.—El *mal de caderas* se extiende por vastísimas regiones de la América meridional (Argentina, Brasil, Paraguay) y ataca preferentemente á los solípedos. Los demás animales de experimentación son también sensibles á la enfermedad, siendo los bóvidos los que mejor la resisten.

Cuando se presenta espontáneamente, el mal de caderas puede revestir una forma aguda con fiebre intensa y adelgazamiento rápido (hace su curso en dos meses cuando más) y otra crónica (dura más de seis meses) en la que la fiebre es muy ligera y la anemia y el agotamiento se presentan con gran lentitud. En ambas formas y en último período de la enfermedad, que suele terminar con la muerte, se presenta una paresia progresiva y sumamente intensa de los miembros posteriores del animal que le impide la progresión y ha dado nombre á la molestia.

E.—La *gall-sickness*, *enfermedad biliar* ó *gall-zieete* que ataca á los bóvidos en el Transvaal está caracterizada clínicamente por la hipertrofia del bazo, la anemia y el tinte subictérico de los tejidos del animal.

G.—La *sumaya* ataca á los bóvidos en el sudán francés y el *baleri* se extiende por las mismas regiones cebándose en los bóvidos y en los solípedos. Ambas enfermedades concluyen con la vida de los animales, á los que atacan y se manifiestan por la fiebre, la anemia y el marasmo progresivo. Síntomas parecidos producen otras tripanosomiasis que reinan endémicamente en el África y que se distinguen unas de otras más desde el punto de vista bacteriológico que desde el clínico.

Entre ellas indicaremos la originada por el tripanosoma *Dimorfon*, que se extiende por el Dahomey, costa de Marfil y atraviesa el África hasta la Gambia y el Sudán Egipcio; la producida por el *Tr. Congolense* y otras menos importantes y también menos conocidas.

(Se continuará).

DIAGNÓSTICO PRECOZ DEL "MAL DE POTT"

En el mal de Pott, antes de que aparezcan con claridad la gibosidad, el abceso y la paraplejia, ha pasado un período de tiempo, durante el cual si se examina al enfermo se encuentran en él, un aspecto característico, actitudes especiales, trastornos nerviosos, dolor, rigidez muscular, desmineralización y cierto aspecto borroso de los discos intervertebrales (hecho que descubre la radiografía) y por último jibosidad nada ó muy poco aparente. Estos síntomas permiten diagnosticar un mal de Pott, relativamente al comienzo.

Antes de describir los síntomas particulares de cada región, haré una breve reseña de la anatomía y fisiología normales del raquis.

En los niños y aún en la juventud, los cuerpos vertebrales de la región cervical forman una ligera convexidad hacia adelante y las apófisis espinosas posteriores una concavidad hacia atrás, esta concavidad se acentúa sobre todo al nivel de la 4.^a y 5.^a vértebras debido al pequeño desarrollo de sus apósisis, en cambio son voluminosas y fáciles de palpar las apófisis del axis, 6.^a y 7.^a cervicales.

En la parte anterior é inferior de la región cervical se inicia una concavidad hacia adelante, concavidad que muy regular y ligera existe en la parte anterior de la región dorsal, correspondiendo su grado máximo al nivel de la 6.^a dorsal.

Las apófisis espinosas de la región dorsal forman en su parte superior una línea algo convexa hacia atrás, en su región media esta convexidad es menor y tiende á ser algo plana, á causa de la dirección casi vertical de sus apófisis espinosas. Las apófisis más salientes de esta región son las tres primeras, la 11.^a y 12.^a, debido á su dirección más horizontal, además se hallan más separadas, en cambio las de la parte media están más unidas, más acopladas, por lo cual es más difícil el palparlas.

En la región lumbar los cuerpos vertebrales forman una convexidad hacia adelante, pero sus apófisis espinosas no forman concavidad hacia atrás, sino una superficie plana ó muy ligeramente cóncava en su trozo dorso-lumbar y plana en su parte media. Según Menard de Bert, esta parte media es generalmente algo

convexa hacia atrás, debido al gransarrollo de la 3.^a apófisis lumbar, pudiendo esto hacer creer en la existencia de una jibosidad pottica.

En la región lumbar-sacra se observa una ligera concavidad hacia atrás.

En el niño de pecho, hay una muy ligera convexidad hacia atrás, desde la región cervical al sacro.

En el adulto se exageran las curvas antes citadas. En la mujer la columna vertebral es menos accidentada que en el hombre, pero la región lumbar presenta hacia atrás una concavidad mayor.

En el anciano toda la columna vertebral se inclina hacia adelante, las concavidades cervical y lumbar se aplanan, los relieves musculares desaparecen y los óseos se acentúan.

Los cambios de forma se hacen gradualmente, mas en la época de la pubertad se observan á veces cambios bruscos.

Existen ciertas variaciones que no pueden considerarse como patológicas; á veces la 6.^a apófisis cervical es más prominente que la 7.^a, otras es ésta tan prominente, que parece que existe un reculamiento del arco posterior de dicha vértebra.

En algunos individuos, la región dorsal superior es de una curva dura muy exagerada, haciendo esto creer en una jibosidad de gran radio.

Las apófisis posteriores pueden presentar ciertas hipertrofias, como sucede á veces en el raquitismo, pudiendo esto dar lugar á dudas.

Respecto á los movimientos de las vértebras, unicamente haré recordar que, en la extensión se aproximan las apófisis y se separan los cuerpos, en la flexión sucede lo contrario y que en los movimientos laterales se aproximan las apófisis transversas de un lado y se separan las del lado contrario, pero en estos movimientos laterales siempre se combina algo el movimiento de rotación.

En lo normal la columna vertebral es indolora á una presión y percusión no fuertes.

Al apreciar el síntoma dolor, es necesario distinguirlo de esa sensación desagradable que toda presión fuerte y prolongada despierta en todas las apófisis espinosas y sobre todo en las del axis, 6.^a cervical y 3.^a lumbar. El dolor del mal de Pott es agudo, repentino, localizado á una ó dos vértebras, el enfermo lo manifiesta con viveza y no como en las vértebras sanas, que se manifiesta lentamente y cuando la presión ha llegado á cierto grado.

Mal de Pott cervical

En un enfermo con mal de Pott cervical llama la atención la rigidez del cuello, el enfermo para mirar á un lado necesita hacer girar todo el cuerpo.

La actitud que toma el niño, en un principio, depende poco de la destrucción de los cuerpos vertebrales, para que la jibosidad sea aparente es necesario que estén varios cuerpos destruidos.

Cuando la contractura muscular domina en un lado, el enfermo presenta un aspecto idéntico al que padece una tortícolis; cuando son los músculos de la región posterior los contracturados y la destrucción del cuerpo vertebral no ha pasado hacia atrás el centro de gravedad de sostén de la cabeza, el cuello se presenta en fuerte extensión pudiendo hacer creer en una luxación vertebral, y por último cuando más tarde los cuerpos vertebrales están destruidos, el cuello se presenta entonces con flexión y el mentón puede estar tocando al pecho.

Los dolores espontáneos faltan muchas veces, su asiento es variable, algunas veces engañoso su carácter, el enfermo puede referirlo á la nuca, á la pared posterior de la laringe, puede irradiarse hacia la región temporal y á veces hacia el hombro.

Al palpar las vértebras se despierta un dolor agudísimo, así como también al apretar la cabeza hacia abajo aunque sea suavemente.

Para explorar la región cervical así como todo el raquis, el enfermo debe estar desnudo, de pie con los talones juntos y los brazos pendientes á lo largo del cuerpo.

En esta posición se le ordena flexione ligeramente el cuello y se podrán explorar las apófisis espinosas posteriores del axis, 6.^a y 7.^a, las otras no.

Las apófisis transversas, se exploran introduciendo los dedos por fuera de las masas musculares laterales, siguiendo hacia abajo una línea que parte de las apófisis mastoideas; debe tenerse en cuenta que esta exploración es siempre dolorosa ó por lo menos molesta aún en el sano, así que será necesario guiarse por la cantidad de dolor, para lo cual no estará de más compararlo con un individuo sano.

Los cuerpos vertebrales se exploran haciendo que el enfermo apoye su occipucio en el pecho del médico, en esta posición se in-

introduce un dedo en la boca pasando por entre los últimos molares, esto es, llegando á los cuerpos vertebrales por su borde. Al hacer esta exploración podrán á veces descubrirse abscesos.

El síntoma principal, el que aparece primero es la rigidez muscular y en esta región aún con más claridad que en otras á causa de la gran amplitud de sus movimientos.

Al hacer estos movimientos, por muy al debut que esté el mal de Pott, se notarán resistencias, la amplitud de los movimientos será más limitada, las resistencias serán casi infranqueables y si se intenta forzarla se despertarán dolores y el niño moverá antes todo el cuerpo que la región cervical

Es muy característica la actitud que toma el niño al apoyar su cabeza en la almohada, agarra la cabeza con las manos y la apoya suavemente para evitar todo movimiento brusco.

Si el mal está en las últimas vértebras cervicales, al hacer la flexión y extensión, la mano colocada sobre las apófisis espinosas no nota que éstas se aproximan y se separan en forma de abanico, esto es, no se mueven bajo los dedos, permanecen en bloque conservando la misma distancia en la flexión que en la extensión.

Cuando el mal radica en las dos primeras vértebras, en los condilos occipitales, en las articulaciones occipito-atloido-axoideas la dificultad de los movimientos es aún mayor, pues los dolores son muy grandes.

Según el profesor Denucé, cuando la flexión y extensión de la cabeza son particularmente dolorosas, las lesiones principales asientan en las articulaciones occipito-atloideas; cuando el enfermo se queja sobre todo al hacer los movimientos de rotación é inclinación lateral, son las articulaciones atloido-axoideas las que están de preferencia atacadas.

Los dolores al hacer los movimientos son tan grandes en esta localización sub-occipital, que el enfermo marcha con precaución, con las articulaciones coxo-femoral y rodillas dobladas.

En el cuello, al contrario de lo que sucede en la región dorsal, la jibosidad no se manifiesta aunque esté destruido un cuerpo vertebral, es necesario que sean varios, y ello se debe á que el centro de gravedad se halla situado en un plano más posterior que en las demás regiones, á que las partes laterales de las vértebras toman mucha importancia en el sostenimiento del peso de la cabeza y por otra parte á que entre una y otra apófisis posterior haya bastante distancia, por lo cual los músculos de la nuca al contracturarse luchan en muy buenas condiciones para

evitar la inflexión hacia adelante de la columna vertebral situada por encima del foco.

El examen de la región cervical por medio de los Rayos X es hoy indispensable, y más aún en la región cervical que se presta fácilmente á este modo de exploración.

Aparte, como es lógico, de que la placa radiográfica esté bien impresionada y bien enfocada, como los datos útiles que de ella hemos de sacar al leerla, dependen de una mayor ó menor transparencia del punto correspondiente al foco tuberculoso (desmineralización), de que aparezcan más ó menos borrosos los espacios y discos intervertebrales, para lo cual es necesario establecer comparaciones de unos puntos con otros, de unos espacios y discos intervertebrales con otros, es buena práctica para hacer estas comparaciones sacar otras radiografías á individuos sanos aproximadamente de la misma edad.

Las radiografías deben sacarse en dos posiciones, una en sentido antero-posterior y la otra en sentido lateral.

En la placa sacada en sentido transversal y si sobre todo las vértebras atacadas son las 3.^a, 4.^a ó 5.^o, en el sitio correspondiente al foco tuberculoso, aparecerá una mancha (si así puede llamarse) de tonos más claros que el resto de las partes óseas, la estructura de las trabéculas óseas ha desaparecido, los límites de esta mancha son borrosos y necesita ser una placa muy bien impresionada, para averiguar aproximadamente la extensión del foco tuberculoso. El tono de más claridad ó mejor dicho la mayor transparencia de la mancha á la luz, se ve comparando el foco con puntos análogos de las vértebras superior é inferior y también con los puntos análogos de la columna vertebral del individuo sano.

Es muy importante la imagen que dan los discos intervertebrales. Los más próximos al foco tuberculoso, aparecen más borrosos que los restantes, esto es, parece que no separan con tanta claridad unas vértebras de otras.

En la placa sacada en sentido lateral, aparece cuando la región cervical está sana, que la línea formada por la parte anterior de los cuerpos vertebrales, es convexa hacia adelante como he dicho al hablar de la anatomía de esta región, pero cuando los cuerpos vertebrales son atacados, esta línea convexa tiende á hacerse y se hace plana, lo cual se vé comparándola con la placa del individuo sano.

La placa sacada en sentido antero-posterior, nos demostrará (á veces con más claridad que la sacada en sentido transversal) la mancha correspondiente al foco tuberculoso, y con más detalle

aún si este foco tuberculoso se halla situado en las apófisis transversas. Entonces las líneas correspondientes á los espacios interarticulares de estas apófisis atacadas por la tuberculosis, aparecen también borradas.

En toda radiografía conviene tener en cuenta los cartílagos de conjugación que separan los diversos centros de oxificación, pues ellos dan su imagen en la placa.

Por lo que se refiere á la región cervical, tiene esto poca importancia, pues los únicos puntos que pudieran tenerla son los complementarios del cuerpo vertebral, que aparecen en el sitio correspondiente á los discos epifisarios y ya conocemos su imagen en la placa.

Es conveniente tener en cuenta, que estos discos epifisarios, se oxifican y unen al cuerpo vertebral hacia la edad de 22 años. Los otros centros complementarios de oxificación, corresponden á los vértigos de las diversas apófisis y no tienen ninguna importancia en la interpretación de placas de radiografía. Sin embargo téngase en cuenta que su soldadura al resto de la vértebra, se verifica hacia los 18 años.

Las particularidades del desarrollo del atlas, axis y 7.^a cervical, tampoco merecen tenerse en cuenta.

Diagnóstico diferencial.—Son muchas las enfermedades con las que es necesario hacer el diagnóstico diferencial del mal de Pott, pero el de localización cervical principalmente con las siguientes: torticolis y mostaiditis torpida.

El torticolis congenito se distingue del mal de Pott, en que no acusa ningún dolor á la movilidad, además á causa del tiempo que dura presenta cierta simetría la cara y cráneo, el músculo externo-cleido-mastoideo y á veces otros más, se hallan retraídos, adelgazados y duros como si fueran una cuerda tendinosa, á la curvatura lateral de él se añaden otras de compensación y sobre todo la radiografía no descubre nada.

El torticolis muscular agudo parece ser una alteración reumática de los músculos de un lado del cuello, se debe casi siempre á un enfriamiento y se presenta bruscamente, acusan los enfermos un dolor muy vivo al hacer cualquier movimiento, en cambio apenas existe al hacer presión sobre las apófisis espinosas posteriores, como sucede en el mal de Pott, en el torticolis los músculos atacados están tensos dolorosos.

El reposo, la antipirina, la aspirina, etc., lo curan en pocos días, cuando dura mucho y sobre todo en niños desconfíese del torticolis y piense en un mal de Pott, pues en ellos el reumatismo

cervical es muy raro. A veces el torticolis muscular adquiere cierta tendencia á ser crónico, pero en él son los músculos los que duelen y no las apófisis espinosas.

Otras veces, no sólo los músculos sino también las articulaciones son atacadas por el reumatismo, creyendo muchos que la manifestación muscular no es más que un acto reflejo; cuando esto sucede, la medicación, el tiempo y sobre todo la radiografía son los encargados de hacer el diagnóstico.

La confusión entre el mal de Pott cervical y ciertas mastoiditis tórpidas apenas es posible, sin embargo ha habido casos en que era necesario hacer este diagnóstico diferencial.

En efecto, hay mastoiditis latentes en las que el dolor se propaga hacia la nuca é inmoviliza la región cervical, el pus siguiendo la ranura digástrica y el músculo externo-cleido-mastoideo, forma un absceso profundo en el cuello, y para que la semejanza sea aún mayor el enfermo no presenta otros síntomas de agudeza que se presentan en las mastoiditis.

Examinando con detención estos enfermos dudosos, se verá que en la mastoiditis la rigidez muscular, es muy pequeña comparada con la que se observa en el mal de Pott, el dolor en la mastoiditis aunque se propague hacia la nuca, reside principalmente en la mastoides y no en las apófisis espinosas posteriores ó transversas. En la mastoiditis los salientes normales de la mastoides están borrados; su superficie es globulosa, el pabellón de la oreja se halla algo separado, presentará alteraciones en el conducto auditivo, habrá supuración de oído y este será fétido, bien trabado, amarillento.

En el mal de Pott, un aparato que inmovilice bien, calmará los dolores en 48 horas. Por último, una radiografía bien hecha levantará las dudas.

Al hablar del mal de Pott dorsal y lumbar, haré el diagnóstico diferencial con otras enfermedades.

Mal de Pott dorsal

En un enfermo con mal de Pott dorsal, su actitud es característica, apoya sus manos en la parte alta de los muslos y eleva los hombros como si quisiera ayudar al raquis en sostener el peso del cuerpo.

Se queja de dolores vagos en la espalda, dolores que pueden seguir el trayecto de los nervios intercostales y ser uni ó bilaterales, irradiarse al epigastrio y miembros inferiores.

Estos dolores espontáneos son raros, á veces pueden ser despertados por la risa, el estornudo y hacen la respiración entrecortada.

Lo que con mucha frecuencia presentan estos enfermos es la exageración de la excitación refleja rotuliana, pastelar, etc.

El dolor provocado puede ser muy poco intenso, y el modo de buscarlo es percutiendo sobre las apófisis posteriores y mejor aún sujetando el cuerpo del enfermo con el brazo izquierdo y con el pulgar é índice de la mano derecha coger las apófisis é imprimir las movimientos de lateralidad.

La exploración de movimientos no dá síntomas tan claros como en las otras regiones.

Estando el enfermo desnudo y de pie se le ordena haga la flexión, viéndose así si el tronco se flexiona ó no, todo por igual. El movimiento de lateralidad, se explora ordenándole levantar un brazo y bajar el otro, é inclinar la cabeza hacia el hombro más bajo.

El movimiento de extensión, que es el más importante, se explora colocando al enfermo sobre una mesa en decúbito ventral. En esta posición el médico pasará un antebrazo al nivel de la empuñadura del esternón y colocará la otra mano sobre la región enferma. También puede producirse este movimiento de extensión colocando el antebrazo en vez de al nivel del mango del esternón, debajo de la extremidad inferior de los fémures.

Al levantar una ú otra extremidad, bien la cefálica ó la podálica, la mano colocada sobre la región enferma notará, no que la línea convexa ó arco se convierte en un panto dado en una línea recta, como sucede cuando el mal de Pott está algo avanzado, sinó que notará que las apófisis no se aproximan y se separan en forma de abanico, sinó que conservarán la misma distancia.

También es buena práctica respecto á este síntoma, establecer una comparación con un individuo sano y aproximadamente de la misma edad.

Si al mismo tiempo de tener levantadas una ú otra extremidad, se las mueve lateralmente, se comprobará la defensa muscular al hacer estos movimientos.

Esta rigidez disminuye con el reposo y aumenta con el ejercicio.

M. MUSATADI.

Bilbao y Abril 1915.

(Se continuará).

PSICOSIS ALCOHÓLICA SUB-AGUDA, EN UN ALCOHÓLICO

(*Delirio onírico alucinatorio*)

Se trata de un individuo de 28 años, viudo, sin hijos. Alcohólico crónico. Gran fumador y bebedor de café. Hace un año procuraba apartarse de los excesos alcohólicos reconociendo lo perjudiciales que eran para él. En el mes de Noviembre último, dejó por completo el vino y los licores. Hasta los primeros días de Junio continuó sin tomar bebidas alcohólicas, pero entonces fué presa de un impulso dipsomaniaco que le incitó á abusar de toda clase de licores, unido esto á sus acostumbrados excesos de café y tabaco; originándose un estado de alcoholismo agudo, que se reveló clínicamente por una confusión mental delirante, la cual revistió el tipo delirio onírico alucinatorio, con predominio casi exclusivo de las alucinaciones visuales, más una amnesia lagunar total consecutiva é idas fijas post-oníricas. Asimismo presentó, durante el acceso agudo, un mutismo de tres horas y media de duración.

Vimos al enfermo en el preciso instante en que, víctima de una alucinación visual, daba con el puño en un cristal.

Su estado somático era el siguiente: temblor de rápidas oscilaciones, y no muy acentuado, en las manos; escritura poco legible y temblona. Las pupilas no reaccionaban á la luz natural, colocado á dos metros de la ventana; su amplitud era normal; *quizá* un poco más ancha la pupila izquierda. Rechinamiento de dientes, de vez en cuando. Sin temblor en la lengua. Reflejos cutáneos muy vivos, sobre todo los abdominales y el plantar. Reflejos rotulianos y del tendón de Aquiles abolidos. Hiperexcitabilidad cutánea. Por causa de su estado mental, no pueden explorarse las diversas sensibilidades. Cara hiperhemiada, conjuntiva bulbar enrojecida, mirada viva, ojos brillantes. Continuas alucinaciones visuales y algunas ilusiones auditivas. Lengua saburrosa; pulsaciones 100, temperatura 38°. Fetidez del aliento y olor alcohólico intenso. Exaltación de las funciones musculares.

Por exploración física, encontramos bien el corazón, los pulmones, el bazo y el hígado.

Un interrogatorio sobre su estado, nos responde que su padre ha muerto; acaba de recibir un telegrama con la noticia, y esa era la causa de su situación. Negó que hubiera tomado licores durante los últimos días. Y no nos dijo más. Fué presa de un mutismo completo que no desapareció hasta pasadas tres horas y media.

Nos enteramos de que hacía dos días abusaba de las bebidas; que no iba á casa á las horas de costumbre, y que la noche anterior regresó á las tres de la madrugada en un estado de gran excitación y desorientado, pues anduvo llamando en puertas y pisos de la vecindad. Aquella noche no había dormido sino que la pasó hablando sólo en voz baja y paseando de vez en cuando por su habitación.

El mutismo persistió durante la cura de las heridas de la mano y horas siguientes que permanecemos con el enfermo. Se servía de un lápiz para escribir lo que deseaba decirnos. Continuaban sus alucinaciones, dirigiendo su vista en la dirección del cristal que había golpeado.

Mientras se le practicó la cura tomó dos cucharadas grandes de una mezcla de bromuro potásico, veronal sódico y antipirina, al mismo tiempo que por sugestión se influía sobre su mudez y alucinaciones, consiguiendo de este modo la disminución de su gran excitación y que se fuera dando cuenta de cuanto le ocurría.

Ya bastante calmado, y convencido de que lo visto por él no era una cosa real, la presencia de un amigo hizo desaparecer bruscamente su mutismo mientras correspondía á su salud. Entonces nos manifestó que vió á alguien en el cristal y que antes había visto personas por la casa. Igualmente nos contestó que había tomado varias copas de cognac aquella tarde. Nos relata, casi por completo en estado consciente, que él debe ser un caso patológico muy especial. La noche anterior, por ejemplo, tuvo que permanecer dos ó tres horas sentado en la escalera sin decidirse á llamar por creer que no podría hacerlo. En otra ocasión estuvo un par de horas parado en la acera de una calle convencido de no poder andar, y comprende que todo eso no es normal. Estaba persuadido de haber sufrido alucinaciones, pero no estaba cierto de no volverlas á ver, porque era un abúlico y no tendría voluntad suficiente para imponerse á ellas. Fuera de las alucinaciones, no recordaba ningún detalle del acceso, ni de la cura.

Se le prescribió un purgante salino, dieta láctea y la mezcla Edinger.

Aquella noche la pasó durmiendo, sin ensueños ni onirismo alucinatorio como las anteriores. Su estado somático estaba mejorado al día siguiente. No hay temblor de los dedos, ni tanta hipersensibilidad. Las pupilas reaccionan á la luz y á la acomodación y son iguales. Sólo recuerda que la tarde anterior fué á casa á buscar tabaco á las cinco de la tarde y que rompió un cristal porque vió á su madre. A otra persona á quien suele ver, es á su cuñada que le quiere mal.

Nos dijo haber padecido con anterioridad ataques convulsivos, en algunos con mordedura de lengua, pero nunca se orinaba, ni expulsaba las heces. El último lo padeció hace ocho meses. Seguramente se trataría de ataques histeriformes y epileptiformes que tan á menudo se presentan en los intoxicados crónicos alcohólicos.

También nos enteró de que de vez en vez, en su vida corriente, sufría alucinaciones que no llegaban á imponerse á su conciencia y pronto las desechaba como irreales.

No recordaba nada del acceso de la tarde anterior, pero no le extrañaba, pues varias veces perdió la memoria. Ni tampoco se acordaba de la cura, aunque debía ser verdad, pues tenía la mano vendada. Quiere morir porque es mejor la muerte que la vida.

La mayor preocupación, nos dice, es no poder recordar la fisonomía de su mujer. La mira en los retratos que conserva de ella y cree que á aquella mujer jamás le vió. Por eso piensa que su cerebro es una cosa muy anormal.

Se da perfecta cuenta de su situación, y comprende que no debe tomar bebidas alcohólicas, ni café, ni fumar, pero le falta la voluntad.

Todavía insiste en la idea fija post-onírica de la muerte de su padre. No le cabe ni la menor duda de que ha fallecido.

La lengua sigue saburral y el aliento fétido. Se le ordena nuevo purgante, teobromina y dieta láctea.

Al tercer día había desaparecido la amnesia lagunar. Recuerda todo lo ocurrido durante el acceso. Su estado general está muy mejorado. Ha hecho abundantes deposiciones y una gran crisis urinaria. No solamente insiste en la muerte de su padre, sino que, agrega, se lo han ratificado por carta. Aquella noche volvió á tener onirismo alucinatorio terrorífico; varios hombres le amenazaban con puñales.

Continuó con dieta láctea, la teobromina y la poción de bromuro, veronal y antipirina.

Al cuarto día le desapareció la idea fija post-onírica de su padre, pero aún continuaba el estado saburral de la lengua.

Por circunstancias especiales del domicilio del paciente, éste había abandonado la casa la noche anterior y no volvió hasta la una de la madrugada. El nada recordaba de esto. A los pocos días nos confesó que aquella noche había comido y bebido en abundancia.

Al quinto día se le podía considerar como curado de su acceso. Sólo quedaba un poco de saburra lingual y la abolición de los reflejos rotulianos y del tendón de Aquiles, en lo somático, y en lo mental la amnesia de la fisonomía de su esposa.



El enfermo historiado representa un caso típico de confusión mental, en la cual dominaron la amnesia y el onirismo alucinatorio.

La amnesia adoptó la forma lagunar casi total. Se refería, sobre todo, al acceso alucinatorio, si bien alcanzaba á otros acontecimientos anteriores al delirio subagudo que presentó el enfermo.

El estado de sueño automático se influenció con la sugestión, logrando que á las tres horas recordara la alucinación que con más fuerza se había impuesto á su conciencia. Lentamente fué recobrando su estado consciente y volvió á la realidad, como pasa en todo delirio tóxico. Hubo sus alternativas de recuerdo y nuevo olvido, pues á las 15 horas olvidó otra vez la alucinación visual que había recordado luego del acceso, para volver á recuperarla al día siguiente.

A esta amnesia lagunar, se unió una amnesia retrógrada que ya existía con anterioridad al acceso, y consistía en no serle posible representarse cómo era su esposa, ni tampoco reconocerla en las fotografías. (Paramnesia de lo jamás visto).

El mutismo presentó los caracteres de una afasia motora subcortical: no podía hablar espontáneamente, ni repetir las palabras que oía, ni leer en alta voz. Sin embargo, comprendía perfectamente el lenguaje hablado y el escrito, escribía al dictado y espontáneamente.

Luchaba con su imposibilidad de hablar; tenía completa conciencia de su mudez, hacía continuados esfuerzos para hablar, y, al no conseguirlo, se desesperaba. Toma el lápiz y escribe que está desesperado por creer que nunca podrá hablar. En sus miradas y ademanes se advierte su deseo de hablar y contarnos lo que le sugieren nuestras preguntas y conversación y una vez se sonrió al ver que no podía hablarnos.

Durante el mutismo se hallaban exaltadas las operaciones intelectuales. Hacía esfuerzos para hablar y serenos útil mientras se le curaban las heridas. Nos indicaba dónde podía encontrarse lo que se buscaba y hasta nos daba reglas atinadas para la mejor colocación del vendaje.

Con la sugestión repetida é insistiendo muchísimo, llevando á él firmísimo convencimiento de que pronto hablaría, logramos que pronunciara de cuando en cuando algunos monosílabos. Al acabar la cura, la presencia del amigo hizo que desapareciera repentina y definitivamente el mutismo, con gran admiración del enfermo.

El mutismo no fué el de la confusión mental simple asténica, ni el de la forma estuporosa, en los cuales domina la sorpresa mental.

La afasia forma á veces el síntoma primordial de la confusión

mental, y esto hizo admitir á Meynert una variedad de confusión mental pseudo-afásica.

Relacionado con la afemia es de interés recordar, bajo el punto de vista anatómo-patológico, que entre las lesiones señaladas en la psicosis alcohólica, se hallan los focos hemorrágicos en el territorio de la cerebral media izquierda.

Entre los trastornos perceptivos sobresalieron las alucinaciones visuales y algunas ilusiones auditivas. Las primeras fueron diferenciadas (su madre, su cuñada, etc.); á veces terroríficas, durante su ensueño alucinatorio (asesinatos). También tuvo alucinaciones visuales verbales (telegrama en que le comunicaron la muerte de su padre y carta de la familia confirmándolo).

Las alucinaciones se presentaron por la noche y se continuaban durante el día. En el delirio onírico de las primeras noches fueron múltiples y movibles, verdaderas alucinaciones cinematográficas, como las llama Regis.

Los trastornos de la conciencia fueron debidos á la amnesia y al delirio onírico, que le mantuvieron en un estado subconsciente. Sus excesos alcohólicos fueron tan intensos, que un día llegó á beber 14 copas de Whisky, lo cual le mantuvo en una verdadera fuga inconsciente todo un día: no sabía dónde había estado en un espacio de tiempo de diez horas.

En resumen, el enfermo padeció un estado segundo tóxico, de cual no salió por completo hasta los cinco días.

* * *

La psicosis alcohólica representa el tipo de las exo-intoxicaciones.

El alcohol ocasiona, además de la psicosis alcohólica aguda, la conocida embriaguez, la psicosis alcohólica crónica y la demencia alcohólica, que á veces toma el aspecto de la demencia parálitica.

No todos los alcoholes son igualmente tóxicos. El alcohol de vino natural es el menos tóxico y apropiado para dar lugar á perturbaciones mentales. En cambio los licores y aperitivos contienen los alcohólicos más tóxicos para el sistema nervioso. También se sabe, luego de los trabajos de Dujardin-Beaumetz y Rabuteause, que las bebidas procedentes de la destilación del alcohol son tanto más tóxicas cuanto su punto de ebullición y su fórmula atónica son más elevados.

La psicosis alcohólica es el tipo más genuino y primeramente estudiado de las psicosis tóxicas corticales, y la expresión mental de la intoxicación alcohólica. Se manifiesta por el síndrome clínico de la confusión mental, que en nuestro caso adoptó la forma deli-

rante de onirismo alucinatorio, la cual predominó en la sintomatología.

Que el alcohol originaba con frecuencia un delirio en forma de ensueño, fué estudiado hace tiempo por Laségue. Más tarde se ha advertido una gran semejanza entre los delirios de las auto-intoxicaciones y el delirio alcohólico, que para Klippel sería, en su mecanismo patogénico, una verdadera auto-intoxicación, jugando el hígado un gran papel en su producción; es decir, para que un alcohólico delire, tiene que existir una insuficiencia hepática ó de otra naturaleza. Después, Régis ha extendido la opinión de Laségue á todo delirio bien sea tóxico, auto-tóxico ó infeccioso, y ha creado la concepción actual del delirio onírico, la cual ha ampliado últimamente á las psicosis de la guerra (emotivas y traumáticas), por haberle encontrado en ellas como manifestación constante (1).

Como todos los delirios tóxicos, auto-tóxicos é infecciosos se parecen en conjunto, puede pensarse que en todos ellos existe por base una auto-intoxicación, bien sea creada por la misma intoxicación ó infección que produce el delirio, de antemano crónica en el enfermo, ó ya sea provocada con anterioridad por otro agente tóxico ó infeccioso.

En nuestro enfermo, su intoxicación crónica misma, originó la explosión de la psicosis aguda, que no se hubiera presentado de no ser un intoxicado crónico y por lo tanto predispuesto á la más fácil perturbación del cerebro.

Que al mismo tiempo del alcohol, mantuvo su estado anormal la auto-intoxicación, lo prueba el que no desapareciera la psicosis hasta que el régimen lácteo y la medicación purgante y diurética, dando lugar á una gran descarga tóxica por el intestino y el riñón, cumplieron su efecto eliminador de productos tóxicos.

En este enfermo, alcohólico crónico, gran fumador y dado á los excesos de bebidas excitantes, como el café, se ha creado por debilitación tóxica de su sistema nervioso, una aptitud á la intoxicación y una disminución de resistencia al agente tóxico alcohólico.

Los accesos de dipsomanía alcohólica se presentaron por ser ya un intoxicado y no por ser un neurópata, puesto que los ataques nerviosos, la abulia de los actos y los impulsos dipsomaniacos, los presentó después de haber abusado del tóxico. Pues muy bien se puede ser dipsomaniaco sin ser alcohólico.

(1) REGIS. *Les troubles psychiques et neuro-psychiques de la guerre*. La Presse Médicale, 27 mai, 1915, p. 177.

Este enfermo presenta además trastornos polineuríticos: ausencia de reflejos rotulianos y del tendón de Aquiles. Estas alteraciones podrían hacer pensar en un comienzo de pseudo-tabes alcohólica, pero no hay ni incoordinación, ni ningún otro signo de lesión orgánica medular, ni cerebral.

Igualmente esas alteraciones neuríticas unidas á la psicosis, pueden guiar el diagnóstico hacia un caso de la forma de psicosis polineurítica descrita por Korsakopf. Pero esa psicosis polineurítica no es otra cosa que una psicosis tóxica en la cual se añaden á los trastornos psíquicos, alteraciones polineuríticas.

En el caso historiado, la misma causa creó la intoxicación cerebral y las alteraciones neuríticas en las extremidades inferiores.

En la actualidad el enfermo se halla completamente libre de su acceso agudo, cumple su trabajo normalmente. Ha dejado de tomar café y disminuído la dosis de tabaco.

La última vez que hablamos con él, nos manifestó que comprendía que había tenido un *vértigo de cuatro días*, pero que ya no se repetiría. Únicamente le preocupa algo el no poder recordar como era su esposa. Fuera de esto, su estado mental parecía normal.

El porvenir del enfermo no es favorable. La posible repetición de sus impulsos dipsomaniacos puede causarle nuevos episodios psicopáticos y acentuar los síntomas neuríticos. Además no hay que desechar la posibilidad de la evolución hacia una confusión mental crónica, habiendo padecido algunos síntomas de ella, como las alucinaciones que de cuando en cuando presenta y los accesos de epilepsia alcohólica.

Este caso demuestra que las psicopatías tóxicas, en general, pueden ser asequibles á un tratamiento en el domicilio del paciente.

o
* *

Después de escribir lo anterior, hemos hablado con el enfermo, á los veinte días de su acceso, y durante ellos no ha presentado la menor alteración en las percepciones. Pero continúa su amnesia, á la cual ya no le da importancia.

W. L. ALBOS.

Bibliografía sobre alcoholismo y psicosis alcohólicas

Baez, A., Der Alkoholismo, 1878.

Boudet, Th. B., 1909.

Dacurout-Fucort, Th. B., 1906.

Dupré et R. Charpentier, L'Encéphale, 1906.

- Eymery*, Th. B., 1908.
Eyquem, Journal de Médecine de Bordeaux.
Frielaüder, A., Der Morphinismus, Kokainismus, Alkoolismus et Saturnismus, 1923.
Hoppe, H., Tatsacheu über der alkool.
Klieneberger, Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie.
Kraepelin, E., Einführung in die psychiatr. Klinik. y Psychiatrie.
Lancereaux, Alcoholismo, 1907.
Loiseau, Alcoholismo et Réforme Sociale.
Mabille, R., Th. B., 1909.
Mendel, Neurologisches Centralblatt.
Prince, Revue de psychiatrie, 1912.
Rénon, Les Maladies populaires: vénériennes, alcoolismo, tuberculose, 2.^o édition, 1907.
Romme, L'alcoolisme et la lutte contre l'alcool en France 1901.
Sapelier et Dromard, L'alcoolmanie, 1903.
Triboulet, Mathieu et Mignot, Traité de l'alcoolisme, 2905.
Viand et Vasnier (H. A.), La Lutte contre l'alcoolisme, 1907.

REVISTA DE REVISTAS

Polio-encefalitis hemorrágica subaguda de Wernicke, con el síndrome del núcleo rojo. — Modificaciones del líquido céfalo-raquídeo y complicaciones del oído. (Poliencephalite subaiguë hémorragique de Wernicke avec le syndrome du noyan rouge. Modifications du liquide céphalo-rachidien et complications otiques). Egas Moniz, Revue Neurologique, 1915, XXII Abril, p. 237.

En un hombre de 31 años, que trabajaba en el campo durante un día muy caluroso, se presentó con rapidez una ptosis casi completa de ambos párpados superiores. Luego apareció ligero dolor de cabeza, delirio, tendencia á caer hacia la izquierda, parálisis bilateral completa de los pares tercero y cuarto, ligero nistagmus, desigualdad pupilar y pérdida de los reflejos á la luz, á la acomodación y á la convergencia. Las diferentes sensibilidades y reflejos eran normales. Presentó una hemiataxia del lado izquierdo. El sujeto no era alcohólico. La R. W. fué negativa. Después se ex-

tendió ligeramente la parálisis al sexto y séptimo pares del lado derecho.

Cuando niño, á consecuencia del sarampión, sufrió una otitis bilateral y sordera, con supuración de ambos oídos.

La punción lumbar dió, al principio, un líquido normal; más tarde era amarillo y contenía muchos glóbulos rojos. Estos disminuyeron, y apareció linfocitosis, mientras los síntomas comenzaron á mejorar.

La parálisis bilateral del tercero y cuarto pares, con ligera paresia del sexto y séptimo del lado derecho, la hemiataxia cerebelosa con lateropulsión izquierda y demás síntomas, todos indican un proceso inflamatorio hemorrágico en la vecindad del núcleo rojo y del pedúnculo cerebeloso superior.

W. L. ALBOS.

Polineuritis asociada con «oftalmoplegia total externa bilateral. (Polinevrite associata ad «ophthalmoplegia totalis externa bilateralis.») G. Fumarola, Rivista de Patol. nerv. e. ment., 1915, XX, p. 1.

Publica la historia de un caso de polineuritis de evolución lenta. Empezó en 1907 y terminó por generalizarse por completo á los seis años. Se trataba de un hombre de 53 años, bebedor de vino, pero no sifilítico. En Abril de 1914 mejoró notablemente la polineuritis, pero persistió la oftalmoplegía.

En este enfermo se pudieron excluir del diagnóstico: parálisis general, tabes, sífilis cerebro-espinal, esclerosis diseminada, síringomielia y esclerosis lateral amiotrófica.

W. L. ALBOS.

Un caso de histero-catalepsia. - (A case of Hystero-catalepsy), Lionel A Weatherly, The Lancet, 1915, April 24, p. 853.

Relata la historia de una mujer soltera, de 35 años, con antecedentes neuróticos familiares y que había tenido un ataque nervioso á los 17 años. Tenía típica apariencia histérica, una excitación mental considerable, inquietud y confusión de ideas. Al aislarla de sus relaciones, sobrevinieron varios ataques de éxtasis, en los cuales estaban abolidos todos los reflejos. Antes se presentaba rigidez de los miembros, que duraba una hora, pero el estado cataléptico permanecía varias horas.

La enferma curó completamente, no obstante volverse muy

delgada, casi inconscientemente, y debilitarse mucho las pulsaciones.

W. L. ALBOS.

Lavado del canal raquídeo en la meningitis cerebro-espinal.—(Le lavage du canal rachidien dans la méningite cérébro-spinale) Ch. Aubertin et H. Chabanier, La Presse Médicale.

Se practican estando el enfermo sentado. Recojen 50 á 60 c.c. de líquido céfalo-raquídeo, inyectando á continuación 50 c.c. de suero fisiológico al 7,5 por 1.000, á una temperatura de 37°. A este suero se le puede agregar electrargol. Una vez inyectado, se obtura la aguja con el dedo, y al cabo de dos ó cinco minutos se deja salir de nuevo 50 c.c. de líquido. El lavado se puede repetir una ó dos veces, si el líquido es muy purulento. Finalmente se inyecta 50 c.c. de suero antimeningocócico.

El lavado es completamente indoloro y permite sustraer una gran cantidad de líquido cefaloraquídeo purulento.

Terminan con la siguiente reflexión: «Habiendo curado próximamente la mitad de nuestros enfermos por el suero solo, y la mitad por las inyecciones de suero precedidas de lavado nos creemos con derecho á considerar el lavado como una buena medicación coadyuvante de la seroterapia.»

SOCIEDADES

Société Médicale des Hopitaux (París)

Caracteres anormales del líquido céfalo-raquídeo en la meningitis cerebro-espinal.—(Caracteres anormaux du liquide céphalo rachidien dans la méningite cérébro-spinale). Discusión por los señores Arnold Netter, Marius Salanier, M. Achard, M. Gaucher y M. de Massary. La Presse Médicale, 1915.

Todos estuvieron de acuerdo en reconocer la inocuidad del suero antimeningocócico, administrado, según las reglas corrientes, en inyección intrarraquídea.

No sólo debe inyectarse el suero cuando el líquido cerebro-espinal sea turbio y contenga diplococos que no se coloreen por el método de Gram, sino también cuando sea claro y no aparezcan gérmenes, siempre que exista la menor sospecha de un proceso meníngeo, aunque no se tenga la certeza de su naturaleza meningocócica.

Se debe, por consiguiente, inyectar el suero antimeningocócico en cuanto se sospeche clínicamente el proceso meníngeo y con más motivo, tan pronto se aprecie un enturbiamiento del líquido extraído por punción lumbar.

W. L. ALBOS.

El líquido cerebro-espinal normal y el patológico.

(The cerebro-spinal fluid in health and disease.) Charles H. Frerier, Journ. Med. Assoc., 1915, LXIV, April 3, p 119 (Traducción del extracto publicado por J. K. Milne Dickie en la Review of Neurology et Psychiatry, Mayo 1915.)

El autor concluye, después de demostración experimental, que la mayor parte del líquido céfalo-raquídeo es segregado activamente por los plexos coroideos, pero que algo de él deriva de algún otro origen. Los experimentos fueron también dirigidos con intención de descubrir algún medio por el cual pudiera ser aumentada ó disminuída la secreción del líquido céfalo-raquídeo. Fueron encontradas muchas substancias que elevaron la secreción, y ésta fué acompañada siempre de un descenso en la presión sanguínea. Cuanto mayor es la disminución de la presión sanguínea, más grande es la secreción. Esto fué atribuído á la dilatación de los senos cerebrales que comprimen el líquido, y no á una acción secretora específica sobre los plexos coroideos. Un extracto de tejido cerebral produce, al contrario, un aumento definitivo de la secreción sin caída concomitante de la presión sanguínea. Ello ha sido atribuído por Discou y Halliburton á la presencia de un hormón actuando sobre las células coroideas. Como substancias aptas á inhibir la acción de los plexos coroideos, se vió, después de mucho inquirir, que el extracto tiroideo produjo el deseado efecto. Luego de la inyección se observó el consiguiente descenso transitorio de la presión sanguínea y aumento del líquido cerebro-espinal, pero fué seguido de una *prolongada* disminución del líquido céfalo-raquídeo de próximamente un tercio de la normal. Igualmente hallaron que una substancia sintética, la «difodotyrosin» dió un similar resultado. La absorción del líquido cerebro espinal tiene lugar por las venas. La absorción es muy intensa: 500 ó 1.000 c.c. fueron absorbidos en una hora. El autor describe un caso clínico, en él afirma querer distinguir entre hidrocéfalo obstructivo y no obstructivo. Encontró en la orina el 60 por 100 de «phenulsul-phonethalein» inyectado en los ventrículos, dos horas después de la inyección. Nuevamente, en un caso en que los ventrículos fueron obturados artificialmente y se inyectó aquella substancia, sólo pu-

dieron obtenerse vestigios de ella en la orina. Todo eso ha sido aplicado á la clínica, y en casos en los cuales solamente puede ser recogida en minuciosas cantidades, debe existir alguna lesión obstructiva, cuyo tratamiento será el drenaje.

W. L. ALBOS.

SOCIEDADES

Réunion Médicale de la IV.^e Armée. 1915.

A propósito del tratamiento de las meningitis cerebro-espinales.—(A propos du traitement des méningites cérébro-spinales.) M. Felix Ramond et A. Résibois (Traducido de la Presse Médicale, 1915.

Gracias á las medidas profilácticas tomadas, no ha habido epidemia de meningitis cerebro-espinal, sino simplemente endemia. De 33 casos observados, hubo 18 originados por meningococos y 15 por microbios diversos.— 3 enterococos, 2 estreptococos, 2 pneumococos, 2 tetragenos, varios bacilos, 1 aséptico, 1 ourliano y 3 por microbios indeterminados.—Las meningitis de microbios vulgares han sido tratadas por la punción lumbar, ampliamente hecha, seguida de la inyección de oro coloidal. El porcentaje de curación sólo fué 40 por 100. Las meningitis de meningococo fueron igualmente tratadas por la punción lumbar abundantemente hecha, frecuentemente repetida y seguida de la inyección diaria intra-raquídea de 40 c.c. de suero los dos ó tres primeros días, de 30 c.c. y 20 c.c. los días siguientes. La inyección no debe ser suspendida hasta que el líquido se vuelva absolutamente claro, luego de dos ó tres días. Estas dosis *fuertes* tienen la ventaja de yugular rápidamente la infección meníngea, de evitar las secuelas y, á menudo, también los accidentes séricos, porque ellas no son prolongadas demasiado. Nuestro tanto por ciento de curaciones ha sido de 70 por 100. Las formas más graves nos han parecido ser las meningitis delirantes de la convexidad. La edad juega también un gran papel, siendo el pronóstico infinitamente más grave para los viejos que para los jóvenes.

W. L. ALBOS.

Meningitis tífica serosa. (Meningitis typhosa serosa.—Löw (Klosterbruck) Wiener Klinische Wochenschrift. Número 21.

Publica un caso de meningitis en un tifus casi curado.

Lo corriente es que aparezca el comienzo de los síntomas meníngeos en el principio de la afección, siendo por el contrario, extraordinariamente raros en la convalecencia.

W. L. ALBOS.

Hidrocéfalo interno. (Hydrocephalus internus) W. E. Dandy, M. D., y K. D. Blackfuss, M. D. (Baltimore). *Brusnns Beitrage*, 93 H. 2.

El hidrocéfalo interno puede partirse en dos subdivisiones anatómicas, según que las comunicaciones, el ventrículo y los espacios subaracnoideos estén obturados ó no. La clase de intervención operatoria depende de la anterior diversidad. En el primer caso puede ser alejado el obstáculo que ocasiona la oclusión.

En la segunda eventualidad, en la cual se ha determinado una disminución de la reabsorción en los espacios subaracnoideos, es preciso aspirar el líquido sobrante que no puede ser absorbido (Drenaje).

W. L. ALBOS.

ACADEMIA DE CIENCIAS MEDICAS DE BILBAO

Acta de la sesión del día 15 de Enero de 1915

Preside el señor Llandí.

El señor *Salaverri*: Presenta un caso de parálisis del plexo braquial que coexistía con una fractura de la clavícula, del cuello de la escápula y apófisis coracoides, lesiones que fueron producidas por el golpe de una cornisa que cayó sobre el hombro del enfermo en cuestión.

Hace un resumen anátomo-fisiológico del plexo braquial desde la emergencia de las raíces medulares que lo constituyen hasta la formación de los troncos nerviosos definitivos y deduce de aquí la marcha que ha de seguirse en el examen clínico para el diagnóstico topográfico de la lesión, diferenciando así clínicamente las parálisis radicales de las tronculares del plexo; y comparando con el resultado de la exploración clínica verificada á dicho enfermo, deduce que la parálisis del plexo es una parálisis total del mismo y ha debido verificarse por distensión radículo-medular y por consiguiente que las lesiones óseas que acompañan no son causas determinantes de la parálisis del plexo sino consecuencias

simples del traumatismo sin relación de causalidad inmediata con la parálisis del plexo braquial.

Cita después las experiencias de Duval et Guillaín que condujeron á estos autores á su teoría del arrancamiento ó distensión radiculo-medular como causa principal de estas parálisis del plexo braquial.

El pronóstico en cuanto á la función del miembro, es siempre desfavorable en las parálisis radiculares mucho más que en las tronculares, por lo que con pocas esperanzas de éxito se instituyó un tratamiento electroterápico.

Todo tratamiento resultó infructuoso y á petición del enfermo se amputó el brazo que pendía inerte de su hombro y no servía más que de molestia.

A continuación expone algunas consideraciones sobre las parálisis obstétricas por la relación que tienen con las parálisis del plexo braquial, refiriéndose principalmente á dos casos que recientemente ha observado.

Hace una distinción entre las verdaderas y falsas parálisis obstétricas, comprendiendo entre las primeras las que corresponden á lesiones de raíces ó de troncos del plexo braquial durante las maniobras obstétricas y entendiendo por falsas parálisis obstétricas las que corresponden á distensiones capilares de la articulación del hombro ó á otras lesiones óseas como la epifiscolisis de la cabeza del húmero que consolida en posición de rotación interna exagerada del húmero.

En estas pseudo-parálisis obstétricas no hay en realidad parálisis, pero quedan como reliquias de la lesión articular, retracciones musculares que primero reflejas y defensivas se han hecho definitivas, lo que unido á la pronación exagerada en que se coloca el miembro dan un cuadro muy semejante á las parálisis del plexo braquial, sobre todo á las del tipo de Duchenne-Erb ó tipo superior.

De los dos casos de parálisis obstétrica á que hace referencia, el primero es una verdadera parálisis obstétrica determinada por fractura de la clavícula y compresión del primer tronco secundario del plexo por la compresión de la clavícula fracturada contra la 1.^a costilla. Presentaba este caso la parálisis del deltoides, triceps, supinador largo, radiales y extensor largo de los dedos, zona motora correspondiente al primer tronco secundario que dá origen al radial y circunflejo.

El otro de los casos era un caso de falsa parálisis obstétrica determinada por epifiscolisis de la cabeza del húmero en el acto

del parto, lesión que se aprecia en la radiografía que del caso presenta, por lo que se ve, que la consolidación diáfiso-epifisaria se ha verificado en posición muy defectuosa. La lesión del cartílago conjugal ha determinado también en este caso un gran defecto de desarrollo del brazo.

Acta de la sesión del día 22 de Enero de 1915

Preside el señor Landín.

El señor *San Sebastián*: Presenta un caso clínico de absceso cerebral doble, en los lóbulos frontales acompañando las piezas anatómicas en cortes muy instructivos que, permiten observar con claridad la anatomía patológica del proceso. Se trata de un sujeto adulto que siente coriza, cefalalgia, fiebre, produciéndose luego una sinusitis frontal y propagando por vía linfática la infección llegó hasta producir los abscesos en los lóbulos frontales, determinando los fenómenos cerebrales; gritos, pulso lento, estrabismo y luego coma completo, en cuyo estado ingresó en el Hospital.

Practica la trepanación y notando fungosidades en la dura-madre, hace una punción que dá salida á una pequeña cantidad de pus y luego desbrida el foco, colocando drenaje y dando así término al acto operatorio. Mejorado el enfermo, al mes sobreviene súbitamente fiebre alta y coma que causa la muerte del paciente.

La autopsia descubre otro absceso en el otro lóbuló frontal, formado de paredes gruesas y á pesar de su extensión, fueron tolerados por radicar en una zona indiferente sin grandes fenómenos cerebrales.

El señor *Olaortua*: Vió al enfermo al ingresar en la sala, que estaba gravísimo, en estado comatoso, pulso lento y dá minuciosos detalles de la autopsia, caracteres del pus, formación del absceso, etcétera.

El señor *Leniz*: Cita una observación propia, de un individuo convaleciente de ictericia, que presenta cefalalgia y al día siguiente sobreviene la muerte precedida de convulsiones, encontrando en la autopsia, un extenso gioma en la región del lóbuló frontal.

El señor *Landín*: Recuerda otro caso de absceso en el lóbuló frontal á consecuencia de un traumatismo, que operado mejoró, sobreviniendo á los dos meses la muerte producida, á su juicio, por una meningitis, aunque carece de los datos de autopsia.

Viaje de estudios hidrológicos

BAJO LA DIRECCIÓN TÉCNICA DEL DOCTOR RODRÍGUEZ PINILLA

CATEDRÁTICO DE HIDROLOGÍA MÉDICA DE LA UNIVERSIDAD CENTRAL

Una larga experiencia personal, primero como discípulo en los viajes de estudio organizados por el Profesor Landouzy, en Francia, y después como maestro con mis alumnos oficiales en estos últimos años, me han permitido conocer las ventajas didácticas de esta forma de «lecciones de cosas» aplicadas en una especialidad científica tan relacionada con la economía nacional.

En su virtud, y creyendo que las actuales circunstancias brindan un momento en que se pueda realizar una introspección sobre lo que llamarse puede la hidrología patria, organizamos un primer viaje de estudios médico-hidrológicos al que pueden concurrir médicos españoles y alumnos de Medicina, así como señoras de las respectivas familias.

Las condiciones serán estas:

1.^a Se organizará esta expedición de carácter científico práctico, que partirá de Miranda de Ebro el 1.^o de Septiembre y terminará el día 10 en Santander, recorriendo los Bañerios de Sobrón, Zuazo, Ormaiztegui, Betelu, Cestona, Alzola, Zaldívar, Villaro, Molinar de Carranza, Solares, Liérganes, Alceda, Ontaneda, Caldas de Besaya y Puente Viesgo.

Después de una visita detenida á cada Establecimiento, seguirá una Conferencia sobre su historia y aplicaciones médicas y las recepciones que organicen los respectivos Bañerios.

2.^a Una segunda Circular que seguirá á esta dentro de un mes, fijará el número y nombre de los inscriptos, los detalles del viaje y el precio del mismo, que podrá oscilar entre doscientas y trescientas pesetas, incluyendo todos los gastos desde el momento de la reunión en Miranda, hasta el de separación en Santander. Dicho precio será satisfecho quince días antes del comienzo del viaje.

3.^a No pudiendo verificarse este «Viaje de estudio» sin un mínimo de veinte inscripciones, éstas deben hacerse dentro del mes de Julio, á reserva de resolución definitiva comunicada el 15 de Agosto, con el envío de la cotización señala.

DR. RODRÍGUEZ PINILLA.

Diríjase toda la correspondencia á este Profesor en Salamanca BAÑOS DE LEDESMA, ó al Secretario organizador, Dr. Rodríguez de Mata, MADRID, Jovellanos 7, principal, á quien se dirigirán también los giros