

TRABAJOS ORIGINALESNUEVO CONCEPTO FISIO-PATOGENÉTICO  
-:- -:- DE LAS DIABETES -:- -:-

Deducciones clínicas, por RAMON CAMIÑA.

La sangre contiene multitud de sustancias; pero bajo el punto de vista de nuestro estudio las más importantes son la urea, los cloruros, la glucosa y el agua.

Estas sustancias las podemos clasificar en dos grupos; un grupo de *substancias escrementicias*, es decir, de sustancias que formadas por la bioquímica celular, son sustancias nocivas al organismo y, por lo tanto, deben ser eliminadas en su totalidad. La urea, es la sustancia escrementicia mejor estudiada. El otro grupo lo constituyen las *substancias recrementicias*, es decir, aquellas sustancias que son útiles al organismo, que la sangre debe siempre contener y sin las cuales la vida celular sería imposible; estas sustancias son la glucosa, el agua y el cloruro de sodio.

Ahora bien; las sustancias recrementicias en determinadas condiciones, por ejemplo, cuando su cantidad en la sangre es excesiva, deben ser eliminadas para evitar los perniciosos efectos que un exceso de estas sustancias puede producir, es decir, las *substancias recrementicias* antes indicadas (glucosa, agua y cloruro de sodio), en determinados momentos deben ser eliminados ó lo que es igual, se transforman en sustancias *escreto-recrementicias*.

¿En virtud de qué mecanismo el organismo transforma estas sustancias recrementicias en escreto-recrementicias?

Vamos á exponer el concepto moderno de estos mecanismos:

*Eliminación de las substancias propiamente escrementicias.*

Las substancias escrementicias y, por lo tanto la urea, deben ser eliminadas á medida que se forman en el organismo. La Fig. 1.<sup>a</sup>

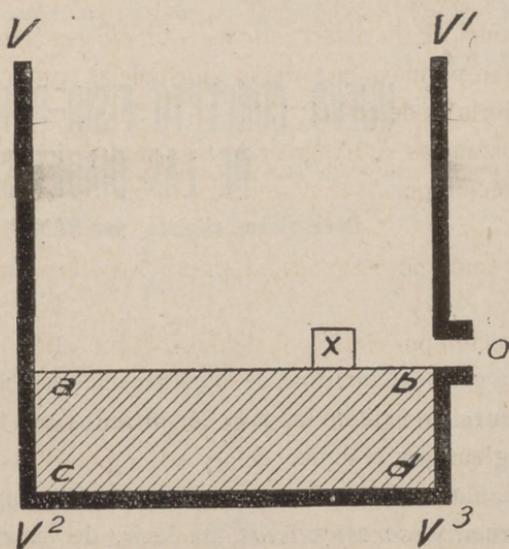


fig. 1.<sup>a</sup>

indica, mejor que una larga descripción, el modo cómo se eliminan estas substancias y facilitará la comprensión de la eliminación de las substancias escreto-recrementicias.

$V$ ,  $V^1$ ,  $V^2$ ,  $V^3$ , representa el parenquima del riñón, el cuadrilátero  $a$ ,  $b$ ,  $c$ ,  $d$ , representa la sangre que contiene el riñón menos urea, el cuadrilátero  $X$ , representa la urea que contiene la sangre que circula por el riñón, claramente se ve que para eliminar la urea por pequeña cantidad que se forma sobre el nivel  $a$ ,  $b$ , será eliminada por la orina por el orificio  $O$  á la pelvis renal y por el ureter á la vejiga y al exterior, es decir, la escreción de estas substancias escrementicias se verifica en su totalidad del propio modo que el cauce de un río deja pasar todas las aguas que se producen del punto en que se estudia su gasto.

En un riñón sano un miligramo de urea que se forme debe ser rápida y totalmente eliminado. Como luego veremos, las sustancias escrementicias deben ser totalmente eliminadas porque no tienen *seuil* ó nivel de escreción, ó lo que es igual, porque su nivel de escreción ó seuil, es cero.

*Eliminación de las substancias escreto-recrementicias.*— Nuevamente repetimos que estas substancias son la glucosa, el agua y los cloruros de sodio.

Estas substancias se eliminan de tres modos diferentes:

1.º Escreción por encima del seuil' ó por encima del nivel de escreción.

2.º Escreción por descenso del seuil ó por descenso del nivel de escreción.

3.º Escreción por anulación del seuil ó por anulación del nivel de escreción.

Como el término seuil ó nivel de escreción es una adquisición relativamente moderna de la ciencia y no es generalmente conocido y además su conocimiento es de importancia capital, no sólo en fisiología normal y patología renal, sino también para interpretar el objeto de nuestro trabajo, vamos, siquiera sea lo más someramente posible, á tratar de esta cuestión. La Fig. 2.<sup>a</sup> aclara el concepto y significado del seuil mejor que una larga descripción.

El cuadrilátero V, V<sup>1</sup>, V<sup>2</sup>, V<sup>3</sup>, representa el parenquima renal.

El cuadrilátero a, b, c, d, representa toda la sangre que circula y contiene el parenquima renal, menos el elemento glucosa, que es el que vamos á estudiar.

El cuadrilátero a b S, S<sup>1</sup>, representa la cantidad de glucosa que normalmente debe contener la sangre, que es aproximadamente 3 x 1000. En estas condiciones la orina del sujeto no debe contener glucosa, porque al nivel S, S<sup>1</sup>, á que sube la glucosa, se halla justo en el nivel del orificio 0, y por lo tanto no puede derramarse glucosa por el orificio 0 de la orina. A este nivel S, S<sup>1</sup>, los franceses le llaman *seuil*, y nosotros le designamos con el nombre de *nivel normal de escreción*. Los modernos estudios han demostrado que el seuil normal ó nivel normal de la glucosa es la con-



*secreción.*—Admitamos que por una causa cualquiera, por ejemplo, un exceso de alimentos hidro-carbonados, aumenta rápidamente la cantidad de glucosa en la sangre, por ejemplo, de la concentración  $3 \times 1000$  sube a  $4 \times 1000$ , es decir, en la Fig: 2.<sup>a</sup> el nivel de la glucosa sube de  $S, S^1$ , al nivel  $S^2, S^3$ . En este caso la cantidad total de glucosa representada por el cuadrilátero  $S, S^1, S^2, S^3$ , pasará por el orificio  $O$  y se verterá ó pasará con la orina porque dicha cantidad de glucosa  $S, S^1, S^2, S^3$ , es superior al seuil ó nivel de escreción que es  $S, S^1$  nivel que limita el orificio  $O$ .

Vemos que en este caso pasa glucosa á la orina por el mecanismo llamado por sobrecarga, del mismo modo que la presa de un río deja pasar agua por encima de la presa cuando la cantidad de agua que afluye es superior ó rebasa el borde superior de la presa.

Este mecanismo de producirse la secreción de la glucosa á la orina por sobrecarga, constituye el mecanismo de las glucosurias, y diabetes llamadas por hiperglicemia, descritas por Claudio Bernard y que durante mucho tiempo se ha considerado como el único mecanismo de la diabetes y glucosurias.

*Eliminación de las substancias escreto-recrementicias cuando el seuil ó nivel de escreción desciende.*—En ciertas condiciones fisiopatológicas, todavía mal estudiadas ó por la acción de ciertos medicamentos, tales como la floridina, el cromo, el urano, etc., ocurre que no obstante no contener la sangre cantidad de glucosa mayores que las normales y en muchas ocasiones conteniendo la sangre menos cantidad de glucosa que la que debe contener normalmente, existe, sin embargo, glucosuria, es decir, existe glucosuria con concentraciones sanguíneas normales ó inferiores á la normal, es decir, existen glucosurias sin hiperglicemia.

En estos casos cabe el preguntar: ¿cómo se verifica este fenómeno?

Gráficamente no tiene más explicación que admitiendo que el riñón, bien por condiciones especiales ó por la acción de los indicados medicamentos, abre de un modo automático el orificio  $O^1$ , y, por lo tanto, dejará pasar toda la glucosa contenida, por encima del nivel  $S^4, S^5$ , rasante al orificio  $O^1$ . Como decimos, el seuil normal  $S, S^1$ , ha descendido á  $S^4, S^5$ .

Del mismo modo que el seuil ha descendido á  $S^4$ ,  $S^5$ , puede descender más, á  $S^6$ ,  $S^7$ , en cuyo caso pasará á la orina toda la glucosa contenida por encima del nivel  $S^6$ ,  $S^7$ , ó puede descender á un nivel más inferior, es decir, el seuil puede descender en grados ó intensidades variables y puede, por lo tanto, oscilar entre el seuil normal y la anulación del seuil que vamos á estudiar.

En estos casos de *escreción por descenso del seuil*, la *escreción* se verificaría á semejanza de una presa que automáticamente modificara su altura sobre el lecho del río. Supongamos que la altura normal fuese de tres metros y en un momento determinado bajara á dos metros. En este caso dejaría pasar un metro más de agua por unidad de tiempo. Supongamos que el nivel de la presa bajara á un metro, en este caso dejaría pasar dos metros más de agua por unidad de tiempo.

Claramente se ve que en caso de descenso de la altura de la presa, el remanso contendrá menos volumen de agua, es decir, en el caso de paso de glucosa á la orina en virtud de este mecanismo, la sangre llegará á empobrecerse en glucosa, existirá, por lo tanto, hipoglicemia, tanto más acentuada cuanto que el nivel del seuil haya descendido más.

Como vemos, en estas glucosurias lejos de existir hiperglicemia existe hipoglicemia. Esta es la explicación de las modernas diabetes renales y de las diabetes experimentales con la floriciidina, urano, etc. En estas últimas diabetes el descenso del seuil y, por lo tanto, la intensidad de la glucosuria, es directamente proporcional á la dosis de substancia empleada en la experimentación.

*Eliminación de las substancias escrete-recrementicias por anulación ó descenso total del seuil.*—Existen casos en los cuales el seuil ó nivel de *escreción* desciende tanto que ya á la sangre le es imposible retener nada de glucosa. Si un miligramo de glucosa llega á la sangre, el riñón inmediatamente lo elimina (en la Fig. 2.<sup>a</sup> el seuil ha descendido de la normal  $S$ ,  $S^1$ , ó de otro seuil descendido,  $S^1$ ,  $S^2$ , ó de  $S^6$ ,  $S^7$ , al nivel a-b).

En estas condiciones se comprende que si la sangre representada por el cuadrilátero a, b, c, d, contiene un miligramo de glucosa representada por el cuadrilátero x, inmediatamente saldrá á la

orina por el orificio  $O^2$  que automáticamente abre el riñón.

Si comparamos la excreción de la glucosa y demás sustancias excreto-recrementicias cuando el seuil ha descendido totalmente, es decir, cuando el seuil se ha anulado ó no existe, con la excreción de las sustancias verdaderamente excrementicias vemos que ambos mecanismos de excreción son idénticos, puesto que la cantidad más pequeña que se forma de sustancia excreto-recrementicia, debe ser eliminada totalmente, como hemos visto ocurre con las sustancias excrementicias (cuadrado x, Figs. 1 y 2).

Es decir, en los casos de excreción por anulación del seuil, la glucosa, no obstante ser un elemento indispensable para la vida, se elimina como si fuera un elemento altamente nocivo ó propiamente excrementicio.

Claro está que en estos casos de excreción por anulación del seuil, no pudo existir hiperglicemia, existirá siempre hipoglicemia próxima á la anaglicosuria.

Es decir, en los casos de excreción por anulación del seuil, se asemeja al gasto de un río que no tiene presa ó que teniéndola, en un momento desaparecer dicha presa; en ambos casos el río tendrá idéntico gasto que los ingresos de agua, no existiría remanso ó acumulación de agua, es decir, refiriéndonos á la secreción de la glucosa, existirá anaglicosuria ó hipoglicosuria máxima.

¿Cuáles son las causas que hacen descender y anular el seuil?

Es indudable que las causas son numerosas, las cuales las podemos agrupar en tres categorías: 1.º medicamentos; 2.º causas patológicas; 3.º causas fisiológicas.

Entre los medicamentos modificadores del seuil tenemos que la floridina hace descender el seuil ó nivel de excreción normal á un nivel tanto más bajo cuanto que la dosis empleada sea mayor; si la dosis empleada es máxima, se puede llegar á anular el seuil.

Para los cloruros, la diuretina, en el perro hace descender el seuil á todos los niveles y consigue anular el nivel de excreción.

La teobromina en el hombre consigue hacer descender el seuil de los cloruros hasta niveles muy bajos; pero no consigue anular el nivel de excreción.

El descenso y anulación del seuil no es permanente, al cabo de

cierto tiempo desaparece la acción del medicamento haciéndose normal el nivel del seuil ó nivel de escreción. Si ha hecho descender el seuil de á  $1 \times 1000$ , al cabo de cierto tiempo el seuil vuelve á  $3 \times 1000$ . Ya hemos indicado que para un mismo sujeto el influjo de un medicamento sobre el seuil es directamente proporcional á la dosis empleada; pero es necesario hacer una salvedad, cual es, que es proporcionalmente directa á la dosis inicial; ejemplo, á un sujeto se le administra  $x$  gramos floridina en una dosis y en otro experimentó la misma dosis en 24 horas; el descenso del seuil es más acentuado y rápido en el primer caso que en el segundo, conocimiento que no deja de tener importancia clínica, como lo ha demostrado Ambard para aplicar la teobromina en las nefritis clorurémicas y quizá la tenga para la floridina en el tratamiento de las diabetes.

2.º *Causas patológicas.* - De los estudios de Frank, Chabannier, Lobo-Onell, Ambard, Sa, Weill, Tacchau, etc., etc., han visto con relación á las diabetes, que existen casos en los cuales el seuil se halla descendido, sin que por el momento el mecanismo íntimo de tal fenómeno sea conocido, pero la existencia de tales datos indica que existen causas patológicas que hacen descender el seuil.

3.º *Causas fisiológicas.*—Si bien de un modo categórico no puede decirse por pruebas directas, cuáles son las causas fisiológicas que hacen variar el seuil de las sustancias recrementicias, es necesario admitir su existencia, puesto que admitiendo la hipótesis de que dichas causas fisiológicas existen, se explicará no sólo la acción de dichos medicamentos y causas patológicas sobre el seuil, sino también se da una explicación clara y racional de cómo se mantiene constante la composición orgánica respecto á los hidratos de carbono, cloruros y agua, es decir, de los productos recrementicios de la sangre y de la escreción de la urea, etc., etc.

En efecto, supongamos que un sujeto tiene en su sangre una concentración de  $3 \times 1000$ , ó sea la concentración normal. Como la concentración de la sangre en glucosa es normal, el organismo no tiene necesidad de segregar ni eliminar glucosa, el seuil ó nivel de secreción será normal. Supongamos que por un exceso de ali-

mentación hidrocarbonada, se produce en la sangre un exceso de glucosa (hiperglicemia); el organismo dejará salir el exceso de glucosa que contiene la sangre; pero podrá efectuarlo por mecanismos diferentes. Supongamos que la hiperglicemia no es excesiva; por ejemplo, 4 x 1000, el organismo tiene necesidad de eliminar el sobrante; pero como el exceso de glucosa no es excesivo lo deja pasar por el mecanismo de la sobrecarga hasta que la concentración sanguínea se hace normal; pero supongamos que la cantidad de glucosa en la sangre es enorme, el organismo teme los perniciosos efectos que tan enorme cantidad produce no sólo en la sangre hiperglicemia sino en todas las células hiperglicísticas trata, en vista de estos peligros, de eliminarla lo más rápidamente; para ello descende el nivel de excreción (desciende el nivel de la presa) y, por lo tanto, en igual unidad de tiempo en cualquier volumen de orina, existirá más glucosa; cuando la cantidad de glucosa que contiene la sangre llega á la glicemia normal eleva el seuil, ó lo que es igual, eleva la presa hasta el nivel normal.

Si la cantidad de glucosa que la sangre contiene fuera enorme (gran hiperglicemia), el organismo se vería obligado á anular el seuil, ó sea destruir momentáneamente la presa para elevar el seuil ó reedificar la presa en el momento en que la cantidad de glucosa fuera normal (glicemia normal).

En el caso de la secreción de las substancias escrementicias propiamente dichas, es decir, de las substancias que siempre son perjudiciales, *la secreción debe ser continua y total*, por eso no tienen seuil, pues si tuvieran seuil existiría normalmente retención sanguínea y, por lo tanto, fenómenos de intoxicación.

Ambard ha demostrado que el seuil se rige por el sistema nervioso, ó lo que es igual, el sistema nervioso produciendo descensos, anulaciones y elevaciones del seuil ó conservando el seuil en su estado normal, á medida que el organismo necesita combatir la intoxicación que la glucosa, cloruros y agua producirían en el organismo en los casos que la cantidad de dichas substancias aumentaran rápidamente en la sangre.

Facilmente se comprende que cuando una causa cualquiera patológica ó medicamentosa se oponga al funcionamiento normal

del sistema nervioso sobre el seuil, se producirán alteraciones en la composición de la sangre, de la cual se derivará alteraciones orgánicas.

Así, por ejemplo, si existiendo más cantidad de glucosa que la que la sangre debe contener, el sistema nervioso no sólo no desciende el seuil sino que por aberración de su función lo eleva, se producirá una hiperglicemia, ó por el contrario, si debiendo poner el seuil á su nivel normal, lo desciende, la sangre se empobrecerá de glucosa y se constituirá una hipoglicemia y si lo anula se producirá una anaglicemia consuntiva.

Antes de pasar á exponer el objeto de nuestro trabajo, juzgamos útil recordar algunos datos que creemos útiles para la mejor comprensión del fin de nuestro estudio.

1.º Se admite que la cantidad de glucosa que normalmente contiene la sangre, es decir, la glicemia normal, oscila entre 1 y 1,50 gramos por 1000.

2.º Durante mucho tiempo se admitió con Claudio Bernad, que la glucosa no pasaba de la sangre á la orina mientras que la cantidad de la glucosa no pasaba de  $3 \times 1000$ , que en este momento el exceso de glucosa que contenía la sangre sobre el  $3 \times 1000$  pasa á la orina por el mecanismo antes descrito, de la sobrecarga, es decir se ha admitido durante mucho tiempo en virtud de la teoría de Claudio Bernard, que para que existiera glucosuria era necesario que existiera hiperglicemia.

3.º Posteriormente se ha visto que existen glucosurias nerviosas, medulares y pancreáticas en casos que la sangre contenía la glucosa normal ó menos glucosa que la normal, es decir, se vió que era necesario admitir que existían glucosurias sin hiperglicemia puesto que existían casos con glicemia normal y en ciertos casos con hipoglicemia; pero el mecanismo íntimo de estas glucosurias sin hiperglicemia, se desconocía.

4.º Más tarde se vió que la administración de la floricina á un sujeto normal, le determina una glucosuria experimental. Al principio se creyó que el riñón elaboraba azúcar á expensas de la floricina y durante bastante tiempo se empleó la floridina en la exploración de las funciones renales, suponiendo que puesto que el

azúcar se producía en el riñón á expensas de la florícidina, un riñón sería tanto más sano cuanto más azúcar se producía, puesto que el riñón que produce más azúcar tenía más intacta la facultad de crear azúcar.

En vista de que después de la inyección de florícidina, ciertos enfermos presentaban una glucosuria más ó menos permanente, se creyó que la florícidina atacaba al riñón y que debido á la lesión que por la florícidina se producía, se determinaba una glucosuria, es decir, se admitió la existencia de una glucosuria florícídínica por lesión renal; posteriormente se demostró que la glucosuria producida por la acción de la florícidina, desaparecía al cabo de cierto tiempo, fué necesario admitir que la glucosuria florícídínica ó por lesión renal de dicha substancia, era sólo transitoria.

Experimentos posteriores demostraron que la glucosuria florícídínica era tanto más intensa y tanto más duradera cuanto que la cantidad de florícidina empleada, fuera mayor y que con dosis terapéuticas de florícidina se producían glucosurias, sin que ni por análisis químico histológico, etc., de la orina, pudiera apreciarse la más insignificante lesión renal, es decir se llegó á las siguientes conclusiones:

1.<sup>a</sup> La florícidina produce una glucosuria, la cual es directamente proporcional á la dosis empleada, la cual es transitoria, y en esta glucosuria no existe lesión renal. Entonces los experimentadores se preguntaron: ¿Cómo se produce esta glucosuria, cuál es la causa ó mecanismo íntimo de la acción de la florícidina?

De los experimentos realizados por Gohieb, Mayer y Lepin se demostró que en los casos de glucosuria florícídínica la sangre contenía menos azúcar que en los casos de hiperglicemia y sentaron la hipótesis de que la glucosuria florícídínica debía producirse por descenso del seuil. Chabanier y Lobo-Onell, en vista de sus experimentos se asocian á la misma hipótesis; pero la cuestión no quedó dilucidada hasta que por experimentos de Chabanier y Sa se demuestra de un modo claro que la florícidina *no sólo hace descender el seuil de la glucosa y anularlo*, sino que la glucosuria tiene para un sujeto una intensidad en relación directa con la florícidina empleada y que, por lo tanto, puede fijarse de antemano

cuál será la glucosuria que se producirá con una cantidad  $x$  de floridina empleada y que la glucosuria que se produce se halla en relación con la constante ureo-secretoria de Ambard y con la glicemia total del sujeto.

Hoy se admite en virtud de las conclusiones de Chabanier y Sa que la glucosuria floridínica se producía por modificaciones del seuil; en unos casos por el sólo descenso del seuil y en otros por anulación del seuil cuando la dosis de medicamento empleado es suficiente.

En vista de la existencia de glucosurias por descenso y anulación del seuil, distintos autores tratan de estudiar si los diferentes casos de diabetes sin hiperglicemia que antes hemos consignado, pueden incluirse en la categoría de glucosurias por descenso del seuil, entonces para esclarecer la cuestión, se echó mano de los casos clínicos de diabetes sin hiperglicemia publicados con antelación á los estudios del seuil; pero de dichos estudios se obtiene escaso fruto, pues no sólo faltan los conocimientos del seuil sino que en ellos sólo se consignan datos sobre la glicemia total datos insuficientes, puesto que además de la glicemia total y del seuil, son necesarios para interpretar debidamente el asunto, el conocimiento de la glicemia de la sangre y de la glicemia del suero.

Pero pronto se ve que para el estudio de tan complicado asunto no basta tener en cuenta en estos casos los datos expuestos, ya que experimentos practicados por Ambard demuestran que la ingestión de grandes cantidades de líquido puede modificar el descenso ó anulación del seuil, es decir, que la ingestión de grandes cantidades de líquido puede, en ciertos casos, retardar el descenso del seuil y en otros casos oponerse á su descenso ó anulación.

Teniendo presente esta nueva adquisición científica y el conocimiento de que los diabéticos son polidípsicos, ha sido necesario, en los nuevos casos estudiados, tener en cuenta este nuevo factor que quizá tenga aplicación clínica, como luego veremos; pero que complica de un modo enorme el estudio.

Pero aún hay más complicaciones. Ambard ha demostrado que la eliminación de la glucosa se rige por una constante secretoria análoga á la constante de la urea, que ambas constantes se rigen

por idénticas leyes biológicas y secretorias, que ambas varían en idéntico sentido y que ambas constantes tienen en clínica análogos valores bajo el punto de vista de diagnóstico, pronóstico y tratamiento y que, por lo tanto, no siendo posible conocer hoy la constante de la glucosa, se debe conocer cuando se estudian las glucosurias, la constante uréica y por lo tanto, es necesario hacer intervenir en el estudio de las glucosurias este nuevo elemento de juicio, la concentración uréica.

Weilland, Tacchau, E. Franck, Chabanier y Sa estudian diferentes enfermos teniendo en cuenta los diferentes datos apuntados y demuestran que en los casos llamados de diabetes renales, no existe hiperglicemia, que la glicemia es casi siempre inferior á la normal y que el seuil está descendido y la constante uréica alterada en sentido de elevación, indicando la existencia de lesión renal.  $K=110$ ;  $K=119$ .

En resumen, ha sido necesario admitir la existencia de una glucosuria por descenso del seuil.

De lo expuesto se deduce que el riñón, respecto á la función glugcoénica y gluco-reguladora, interviene de un modo activo.

Interviene regulando la secreción y eliminación por medio de la constante, por medio de las modificaciones del seuil ya elevándolo ya descendiendo ó anulándolo y, finalmente, interviene de un modo activo electivo, puesto que no todos los azúcares los filtra de idéntico modo; así, los azúcares asimilables y nutritivos, glucosa y lebulosa, los filtra difícilmente porque son útiles al organismo, mientras que los azúcares que no son asimilables los filtra fácilmente, tales como la sacarosa y lactosa, que por ser inútiles al organismo son diuréticos para que puedan mejor expulsarse.

De lo expuesto dedúcense algunas consideraciones que pueden tener, á nuestro juicio, particular interés bajo los múltiples aspectos de la patogenia de las glucosurias y sobre el pronóstico y tratamiento de las mismas.

*Decuccioncs bajo el punto de vista de la patogenia de las glucosurias.* - Hemos visto que el paso de la glucosa de la sangre á la orina, es decir, la glucosuria se produce por medio de mecanismos diferentes, puesto que en unos casos, para que la glucosu-

ria se produzca es necesario que en la sangre exista un exceso de glucosa (hiperglicemia), para lo cual es necesario admitir que existen modificaciones del seuil secretorio de la glucosa, seuil elevado mientras que en otros casos hemos visto que existe paso de glucosa á la orina sin que en la sangre exista hiperglicemia, es decir, en caso de glicemia normal ó de hipoglicemia o de anaglicemia; hemos visto que para explicar estas glucosurias es necesario admitir que existen causas que obran directamente sobre el seuil, haciendo que el nivel de éste descienda, en unos casos el descenso sólo parcial y en otros el descenso del seuil es total, ó lo que es igual, se produce la anulación.

Es cierto que hoy, salvo en los casos de glucosurias experimentales (floricidina, urano, etc.), desconocemos cuáles son las causas que hacen descender el seuil y el mecanismo íntimo de cómo actúan dichas causas; pero si bien desconocemos las causas, conocemos los efectos (descenso del seuil) y, por lo tanto, parece lógico clasificar las glucosurias con relación á estas causas, ó lo que es idéntico con relación al seuil del enfermo, pues de este manera nos acercamos de un modo más preciso si bien desconociendo la esencia de la causa primordial al mecanismo íntimo patogénico de las glucosurias. De aquí que nosotros creamos útiles clasificar las glucosurias en dos grupos principales.

GRUPO 1.º *Glucosurias con elevación del seuil de excreción.*  
Son aquellas glucosurias en las que el seuil está elevado y en las cuales existe, por lo tanto, hiperglicemia.

GRUPO 2.º *Glucosurias con descenso del seuil.*—Son aquellas glucosurias en las cuales el seuil se halla descendido; no existirá hiperglicemia. Dentro de este grupo existirán diferentes clases de diabetes, según el grado de descenso que el seuil haya experimentado, así tendremos:

CLASE A. *Glucosurias por descenso parcial del seuil.*—Dentro de esta clase existirán tantas clases de diabetes como descensos puede experimentar el nivel del seuil; la hipoglicemia será tanto más acentuada cuanto que el descenso del seuil haya sido mayor.

CLASE B. *Glucosuria por anulación del seuil cuando el nivel*

*del seuil haya descendido totalmente.*—En este caso existirá hipoglicemia próxima á la anaglicemia.

No merece la pena de establecer una nueva clasificación patológica que se sume á las múltiples ya estudiadas y complique todavía más el intrincado asunto de las glucosurias si con esta nueva clasificación además de acercarnos, como antes hemos expuesto, de un modo más preciso, al mecanismo patológico de las diabetes, no se pudiera deducir de esta nueva clasificación algunas consideraciones dignas de interés para el pronóstico, para el tratamiento dietético y farmacológico de las glucosurias, y no explicara además de un modo satisfactorio, los diferentes síntomas de la diabetes tales como la Polidipsia, Poliuria, Glucosuria, Azoturia, etc.

*Deducciones que se derivan para el pronóstico de las glucosurias.*—1.º Las glucosurias sin modificación del seuil ó con seuil elevado ó con hiperglicemia, deben ser menos consuntivas que las glucosurias con descenso del seuil ó con hipoglicemia y en este grupo la glucosuria será tanto más consuntiva cuanto que el seuil haya descendido más, ó lo que es igual, cuanto que la hipoglicemia sea más acentuada; la diabetes más consuntiva será la diabetes por anulación del seuil, porque la glucosa de la sangre llega á los límites de la anaglicemia.

La razón de estos diferentes pronósticos es sencilla. Siendo la glucosa un elemento indispensable para el organismo, en la glucosuria con seuil normal ó con seuil elevado, el organismo no sólo no conserva la cantidad necesaria de glucosa, sino que contiene glucosa en exceso, sólo expulsa el sobrante de glucosa, mientras que en las diabetes con descenso del seuil, el organismo pierde de glucosa el cuadrado de la diferencia del punto á que ha descendido el seuil desde el nivel normal; de aquí se deduce, que cuanto más descende el seuil, mayor es la consunción del enfermo, puesto que la sangre se empobrece más de glucosa y en el caso de anulación del seuil, la consunción será máxima, puesto que la sangre no podrá contener nada de glucosa, anaglicemia.

Los siguientes ejemplos servirán para fijar y aclarar las ideas.  
(Se continuará.)



Un caso de bala situada en  
la región ganglio-radicular  
del trigémino

Consideraciones anatómicas, fisiológicas  
y clínicas (\*).

TRABAJO DE LA CLÍNICA DEL SR ZARZA  
EN EL HOSPITAL CIVIL DE BILBAO.

POR W. LOPEZ ALBO

JEFE DE LA CONSULTA PARA ENFER-  
MEDADES NERVIOSAS Y MENTALES EN  
EL CITADO HOSPITAL.

Entre los diversos casos de heridas en los centros nerviosos, que he tenido ocasión de explorar durante los tres años de asistencia á las clínicas del Hospital Civil de Bilbao, sobresale uno muy interesante de bala intracraneana que originó toda la sintomatología de las raíces motora y sensitiva del trigémino izquierdo. La presencia de una erupción de vaxículas en la mitad correspondiente de la cara, contribuye á realzar la importancia de esta observación.

Con motivo de la guerra actual, el asunto de los proyectiles alojados en la cavidad craneana ha adquirido una importancia considerable. Las reuniones científicas de los neurólogos y cirujanos de los países beligerantes, especialmente de los franceses y alemanes, contienen un material enorme de toda clase de heridas intracraneanas é intraraquídeas por los más variados proyectiles. Es suficiente leer las discusiones habidas acerca de esta materia en la *Société de Neurologie de Paris*, entre sus miembros y los Jefes de los centros neurológicos de Francia y sus aliados, y en la *So-*

(\*) Este caso fué comunicado en el año 1917 á la Academia de Ciencias Médicas de Bilbao.

*niété Nationale de Chirurgie* (\*), para convencerse de los progresos logrados en este tema tan interesante de neurología médica y operatoria. También la *Bertiner Gessellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten* y las reuniones científicas de los cirujanos militares alemanes y austro-húngaros han contribuido á poner á la orden del día este asunto.

Peró yo no he encontrado en la literatura francesa, ni en la esca- casa alemana que ha llegado á mis manos en estas circunstancias, más que un sólo caso de proyectil con localización igual al aquí historiado. Me refiero al de Uthhoff (5 y 6) en el que un trozo de granada había penetrado por la sien derecha y que la radiografía descubrió inmedia'mente delante del ganglio de Gasser del mis- mo lado. A su paso había destruído la glándula lagrimal, por lo que el enfermo no podía llorar por el ojo derecho, y además había originado los siguientes síntomas: anestesia total en el territorio del nervio oftálmico, incluso en la córnea, y de la rama maxilar superior; disminución considerable del gusto en la mitad derecha de la lengua; y como hecho curioso el herido padecía en días alter- nos intermitentemente una infiltración inflamatoria de la corona: «Alle paar Tage tritt eine entzündliche infiltration der Cornea auf, die wie ein Artefakt aussieht.»

En primer lugar expondré la historia clínica del caso.

D. R., de 33 años, obrero, casado. Sin antecedentes traumáti- cos ni de otra naturaleza relacionados con la afección actual. El día 23 de Abril de 1916 recibió un tiro de revólver, penetrando el pequeño proyectil por la parte más superior del lomo de la nariz. El herido no perdió el conocimiento, pero en el acto quedó sin vis- ta en el ojo izquierdo.

El día 25 ingresó en la sala de cirugía del señor Zarza. Tempe- ratura 38°.

*Exploración el día 26 de Abril.*—Temperatura 37°. Orificio de entrada, muy reducido, en la línea media y extremidad superior

(\*) En los números de Mayo-Junio, 1915, Nov. Dic. 1915, Abr.-Mayo y Junio, 1916, Nov.-Dic. 1916, Jun. 1917, y Oct.-Nov. Dic., 1917 de la *Rev. Neurol.*, se halla todo lo relacionado con este asunto.

de los huesos propios de la nariz. Aquejaba pequeñas molestias en la mitad izquierda del cráneo. Sin cefalea ni neuralgia facial. No tenía náuseas ni vómitos.

1.<sup>er</sup> par: *Hipoosmia en la pituitaria derecha y anosmia en la izquierda.*—Por la fosa nasal derecha percibía, aunque no mucho, el olor de asafétida, mientras que en la fosa izquierda había anosmia. Los vapores de éter los sentía por la abertura nasal derecha. El vinagre y el ácido acético los reconocía atenuados por el lado derecho, sin declarar qué era lo que olfateaba, pero nada olía por la fosa nasal izquierda.

2.<sup>o</sup> par: *Gran disminución de la agudeza visual en el óptico izquierdo.*—(Durante los dos días que siguieron al traumatismo no veía nada con este ojo.) Con el óptico izquierdo sólo distinguía el número de dedos á la distancia máxima de dos metros. Optico derecho normal. (Creo que no se exploró el fondo del ojo.)

3.<sup>er</sup> par: *Parálisis de la musculatura intrínseca y paresia acentuada de la musculatura extrínseca del motor ocular común izquierdo.*—Pupila izquierda dilatada, oval y sin reacciones á la luz, á la acomodación, al dolor, ni consensual; parálisis casi total del globo ocular izquierdo: solamente le movía un poco hacia arriba, y menos hacia adentro, abajo y afuera; ptosis acentuada, aunque incompleta, del párpado superior.

4.<sup>o</sup> par: *Paresia del patético.*—La córnea se desviaba muy poco hacia afuera y abajo, á causa de estar paresiado el músculo oblicuo mayor.

5.<sup>o</sup> par: *Parálisis sensitiva de la 1.<sup>a</sup> y 2.<sup>a</sup>, paresia de la 3.<sup>a</sup> y parálisis motora del nervio masticador, en el lado izquierdo. Areflexias corneana, conjuntival y pituitaria, é hiporeflexia en el conducto auditivo del mismo lado. Herpes labial.*—Anestiasias táctil, dolorosa y térmica en las dos primeras ramas del trigémino izquierdo y en parte de la distribución de la tercera: piel de la frente, párpados, mejilla, nariz y mitad izquierda del labio superior; los mismos trastornos aprecié en la conjuntiva ocular, en la córnea y en la mucosa del carrillo; encías, región sublingual, frenillo, hasta justo su borde anterior, y en la mitad correspondiente de la bóveda palatina. En la mitad izquierda de la lengua, del labio

inferior, del velo del paladar y de la úvula, solamente había hipotermia é hipoestesia, mientras que en la piel del menton se comprobó repetidamente anestesia táctil con integridad de las sensibilidades dolorosa y térmica. En el resto de la distribución cutánea de la rama tercera no se observaron alteraciones sensitivas. (Fig. 1.<sup>a</sup>)

En la piel de la mitad izquierda de la nariz y del maxilar superior estaba disminuida de una manera cierta la sensibilidad á la presión superficial y profunda, así como también se notó hiposensibilidad al percutir la región parieto-frontal izquierda.

No sentía el bolo alimenticio cuando le trasladaba al lado izquierdo de la cavidad bucal, pues «tenía muerta la mitad izquierda de la boca».

En el lado izquierdo faltaban los reflejos craneano, conjuntival y pituitario, y estaba atenuado el del conducto auditivo. Excitando la córnea derecha se obtenía reflejo palpebral bilateral, y en ningún lado si se excitaba la córnea izquierda.

Los movimientos activos y pasivos—los primeros estaban muy limitados—del maxilar inferior eran percibidos por el enfermo, que se daba cuanta bastante aproximada de cuantas posiciones imprimamos á su menton; tanto que en un principio se llegó á creer en la normalidad de las sensaciones musculares y articulares, pero en las siguientes exploraciones me persuadí de que la percepción de los movimientos de la articulación témporo-maxilar derecha contribuía á que el herido apreciara la posición de su mandíbula, pues no sentía en la articulación izquierda las molestias consiguientes á la separación forzada del maxilar. Sin embargo, es probable que la rama aurículo-temporal del nervio maxilar inferior, que había quedado bastante respetado, transmitiera en parte las sensaciones articulares.

El reflejo maseterino era débil, especialmente percutiendo sobre el depresor apoyado en el lado izquierdo.

La comisura izquierda estaba orlada de multitud de pequeñas vaxículas de herpes, que en el labio superior se extendían con exactitud hasta la línea media, en tanto que en el inferior no traspasaban más allá de un centímetro la comisura, limitando alrededor de ella un círculo algo mayor que una moneda de dos pesetas. Cerca

el alap izquierda de la nariz había un grupito aislado de unas 18 vevículas, que reunidas alcanzaban las proporciones de una moneda de un céntimo. También existían dos pequeñas vevículas en el borde izquierdo de la punta de la lengua, una de las cuales llegaba justamente hasta la misma línea media. (Fig. 1.<sup>a</sup>)

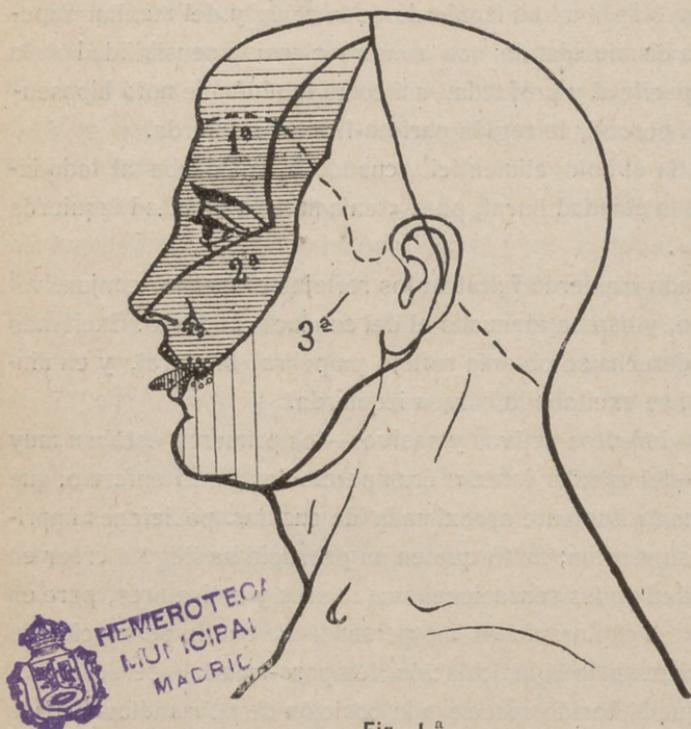


Fig. 1.<sup>a</sup>

La erupción herpética ocupaba, por lo tanto, la distribución periférica de las ramas segunda y tercera.

*El nervio masticador izquierdo estaba totalmente paralizado.* El maxilar inferior estaba algo caído y un poco desviado hacia la izquierda á causa de la tonicidad conservada del músculo pterigoideo externo derecho y á la parálisis del izquierdo, sin fuerza contractil la mitad izquierda del maxilar, que pendía por motivo del relajamiento muscular, elevándose algo merced á la integridad de los músculos del lado derecho. Al intentar contraer los músculos masétero y temporal, no se apreciaba en la fosa temporal ni en el ángulo de la mandíbula izquierdos la dureza normal sino flacidez

de las fibras musculares, mientras que en el lado derecho aparecía el abultamiento característico. El enfermo encontraba dificultad para dirigir la mandíbula hacia adelante y al lado derecho. El reflejo masetérico era más débil apoyando el depresor en los dientes izquierdos.

*Ageusia en la mitad izquierda de la lengua.*—En la mitad derecha de la lengua reconocía bien los sabores dulce y amargo; en cambio, en la mitad izquierda no reconocía el dulce aunque se dejara gotear la solución azucarada sobre el borde de la lengua y el surco gíngivo-lingual, y el amargo no lo percibía ó lo confundía con el salado. Con los sabores ácido y salado no se obtuvieron resultados tan netos: mientras en el lado izquierdo los confundía ó no los reconocía, en el derecho los percibía deficientemente.

6.º par: *Parálisis del motor ocular externo izquierdo.*—Imposibilidad de dirigir hacia afuera el globo ocular, por parálisis de músculo recto externo.

7.º par. *Integridad de la musculatura inervada por el facial.* No se apreció ningún síntoma de paresia. Había arrugas pronunciadas en la región frontal izquierda por contracción compensadora del músculo frontal izquierdo, á fin de mantener elevada la ceja—que estaba algo más alta en dicho lado—é indirectamente el párpado paralizado. La fuerza del orbicular de los labios era normal en ambas comisuras; desviaba con facilidad los labios á uno y otro lado. Silbaba con dificultad (!), lo que me hizo practicar un examen detenido de la motilidad de todos los músculos inervados por el facial, con venciéndome de su perfecto funcionamiento. La deformidad de la boca, que á un examen superficial pudo haberse confundido con una parálisis del facial derecho, era debida á la desviación del menton por parálisis del músculo pterigoideo externo izquierdo. Esta misma desviación era la causa de la dificultad para silbar, de lo que fácilmente podemos convencernos intentándolo hacer con el menton desviado.

Los pares 8.º, 9.º, 10, 11 y 12 estaban normales en los dos lados. Los reflejos palatino y faríngeo se obtenían con regularidad en ambos lados.

No se observó ningún trastorno sensitivo ni motor en el cuello,

tronco y miembros. Tampoco se apreciaron alteraciones vestibulares y cerebelosas. La inteligencia no estaba perturbada.

*Diagnóstico.*—Por la exploración clínica se pudo afirmar que la bala había lesionado en su trayectoria los nervios olfatorio, óptico, motores oculares y la rama oftálmica del 5.º par en el lado izquierdo, y que finalmente había alcanzado la región ganglio-radicular del 5.º par en el mismo lado, donde probablemente se detuvo

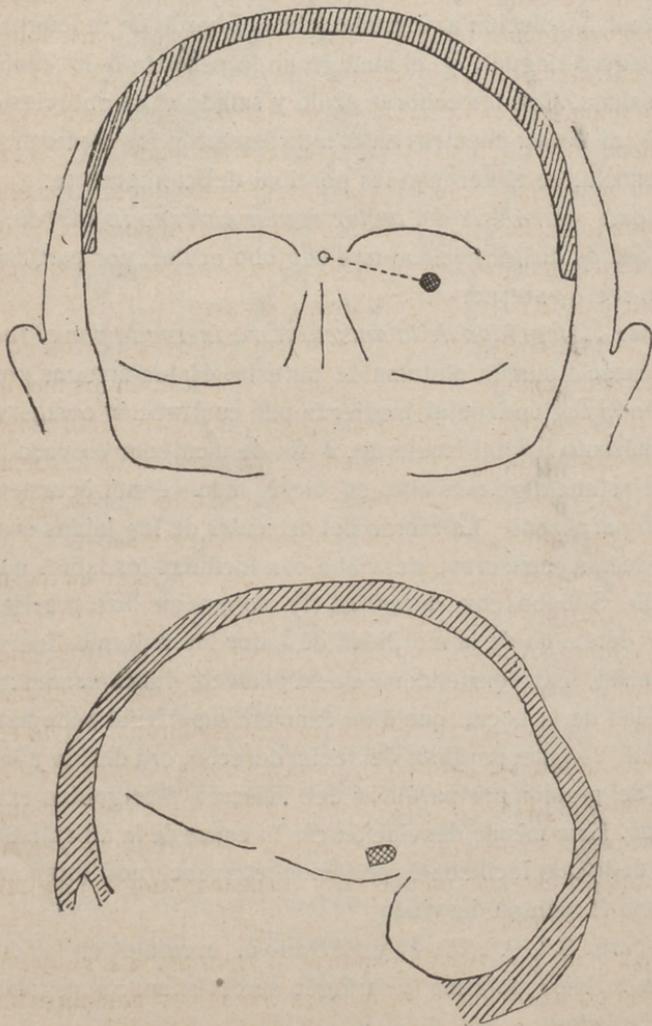


Fig. 2.<sup>a</sup>

sin interesar el pedúnculo medio, pues no se observó ningún trastorno cerebeloso.

La radiografía dió una imagen clara del proyectil inmediatamente encima de la apófisis mastoides izquierda (Fig. 2.<sup>a</sup>)—señor Azaola—correspondiendo, por lo tanto, al nivel de la parte más posterior de la segunda circunvolución temporal, es decir, en la porción radicular del trigémino. La ausencia de hemianopsia homónima indicaba que las fibras visuales no habían sido heridas á su paso por el lóbulo temporal. Este fué otro dato para apoyar el asiento extraencefálico de la bala.

*Exploraciones ulteriores.*—*3 de Mayo:* Había desaparecido la deformidad oval de la pupila y estaba menos midriásica: reaccionaba tan bien como la detecha á todos los excitantes, excepto al dolor, que lo hacía perezosamente. Movía algo más el globo ocular. El déficit sensitivo de la rama tercera se había restablecido. Las vexículas de herpes empezaban á secarse.

*8 de Mayo:* Bien musculatura intrínseca del ojo, con reacciones pupilares prontas y rápidas; mayor amplitud en los movimientos del globo ocular. A veces percibía algo el contacto del pincel en cierta región de la córnea y en el lado externo de la conjuntiva bulbar. Las costritas consecutivas á las pústulas del herpes estaban en el período de eliminación, completamente secas.

El enfermo salió del hospital para volver de vez en cuando á ser explorado.

*14 de Junio* (A los 52 días del accidente): Queratitis conjuntival pericorneana y comienzo puntiforme de opacidad en la semicircunferencia inferior de la córnea. Dolor espontáneo en la región malar. Dos días antes había sufrido sensaciones dolorosas en la mitad izquierda de la nariz y en la mejilla del mismo lado, acompañadas durante unos momentos de náuseas. Se quejaba de ver dobles los objetos. Anestesia conjuntival y corneana. Ninguna mejoría en los demás trastornos.

A los pocos días volví á explorar al enfermo. La reacción inflamatoria pericorneana y los dolores habían casi desaparecido, lo mismo que la opacidad de la córnea. Marchó de la clínica y no he tenido más noticias de él.

Del caso historiado se desprenden consideraciones anatómicas y fisiológicas de interés.

*Consideraciones anatómicas.*--Bajo el punto de vista del diagnóstico local es de gran utilidad diferenciar los procesos ó cuerpos extraños situados á uno ú otro lado del borde superior del peñasco. Este, en unión del canal petroso superior, donde se aloja el seno que lleva su nombre, y de la tienda del cerebelo, que se inserta en él, divide en dos caras la superficie endocraneana del peñasco: una ántero-superior ó cerebral, que mira especialmente hacia arriba, y que posee en la parte interna una escavación oval, la fosa del ganglio de Gasser, ocupada por un desdoblamiento de la duramadre, constituyendo la cavidad fibrosa de Makel, donde se alojan, además del ganglio del trigémimo, el origen de sus tres ramas y el nervio masticador; otra póstero-superior ó cerebelosa, dirigida sobre todo hacia atrás, en la que descansa la cara anterior del hemisferio cerebeloso correspondiente y el pedúnculo cerebeloso medio. La última cara tiene, en la unión del tercio interno con el medio, un orificio que da paso al facial, al auditivo, al vestibular y al intermediario de Wrisberg: agujero auditivo interno. Todas las formaciones situadas en la unión de ambas caras contribuyen á separar la fosa cerebral media ó eseno-temporal, de la fosa cerebral posterior, occipital ó cerebelosa.

El borde superior del peñasco tiene en su extremidad interna dos canales ósteo fibrosas, formados por la circunferencia posterior ó mayor de la tienda del cerebelo, que contornea el borde superior del peñasco, dejando un puente interno, estrecho, para el nervio motor ocular común, y otro puente externo, ancho, para el trigémimo. Tanto el borde superior como las dos caras intracraneanas del peñasco se reunen en el vértice del hueso, que se insinúa en el ángulo entrante formado por el cuerpo y el ala mayor del esfenoides.

Las dos regiones ó fosas citadas, media y posterior, corresponden en la base del cráneo á dos ángulos óseos, uno anterior, obtuso hacia adelante, el ángulo petroso-esfenoidal, formado por la unión del vértice del peñasco con el entrante limitado por el ala mayor del esfenoides, el cuerpo de este hueso y la apófisis basilar

del occipital. Ahora bien; la región del ángulo petroso-esfenoidal corresponde á la mitad interna de la fosa cerebral media, que posee los siguientes contornos: hacia adelante y adentro el agujero óptico y la apófisis clinóides anterior; hacia adentro el borde del cuerpo esfenoidal—apófisis clinoides media,—próximo al cual yace el seno cavernoso, y la apófisis clínica posterior; hacia atrás la articulación petroso-esfenoidal y la mitad ántero-interna del borde superior del peñasco. Toda esa región tiene por base la cara posterior, cerebral, cóncava, y el borde interno, muy convexo, del ala mayor del esfenoides.

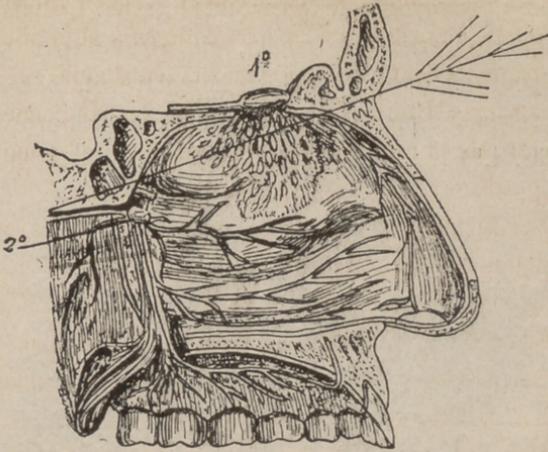
En la parte más próxima al vértice é interna de la fosa esfenoidal se hallan las tres ramas del trigémino. La parte lateral de la silla turca está ocupada por el seno cavernoso, que se extiende desde la porción más ancha de la hendidura esfenoidal al vértice del peñasco. Al través de la cavidad del seno cavernoso, junto á la silla turca, se desliza la carótica interna, y un poco más afuera el motor ocular externo, cada cual aislado de la sangre venosa por la capa endotelial del seno. Más hacia afuera, atravesando la pared externa del seno cavernoso y su propio espesor—formada por una expansión resistente lateral destacada de la hoja fibrosa que la circunferencia anterior ó menor de la tienda del cerebelo envía á la apófisis clinoides anterior, y que desciende y se fija fuertemente en la cara ántero-superior del peñasco y en la hendidura esfenoidal—, se encuentran colocados de arriba abajo el motor ocular común, el patético y la rama oftálmica del trigémino. Posteriormente y por fuera de los pares 3.º, 4.º y 6.º, en la cavidad de Meckel, está alojado el ganglio de Gasserio y la emergencia de sus tres ramas: la oftálmica, más interna y anterior, que se dirige hacia arriba, adelante y adentro, introduciéndose en el espesor de la pared externa del seno cavernoso y tomando dirección de la hendidura esfenoidal, la que atraviesa penetrando en la órbita; la maxilar superior, situada á la parte externa de la precedente, que con una trayectoria hacia adelante y algo de dentro afuera penetra en el agujero redondo mayor para salir á la fosa ptérigo-maxilar; y la maxilar inferior, rama mixta, por unirse á sus fibras las del nervio masticador, la más externa, que envuelta con la raiz moto-

ra en un desdoblamiento de la duramadre, pero conservando cada cual su independencia, caminan hacia afuera y algo adelante, llegan al agujero oval, donde se fusionan, atravesándole y expandiéndose en sus ramas. El nervio masticador se desliza primero por debajo y adentro de la raíz gruesa, después entre el ganglio de Gaserio y el borde superior del peñasco, pasa luego al *cavum de Meckel* siguiendo una dirección hacia adelante y afuera, y finalmente se une con el origen del nervio maxilar inferior.

Hecha esta breve reseña anatómica de la región petroso-esfenoidal, vemos que del mismo modo que en la mitad interna de la cara súpero-posterior del peñasco se describe un síndrome correspondiente al ángulo petroso-occipital, en la mitad interna de la cara ántero-superior del peñasco puédesse describir otro conjunto sintomático correspondiente al ángulo petroso-esfenoidal. En el primer caso se interesan los pares 5.º, 6.º, 7.º y 8.º y las vías cerebelosas—pedúnculo cerebeloso medio y cara anterior del lóbulo correspondiente—, y en el segundo son lesionados los pares 3.º, 4.º, 5.º y 6.º, siendo por consiguiente los pares 5.º y 6.º los intermediarios entre ambas localizaciones, y de ahí que participen en los dos síndromes.

Por lo tanto, al síndrome posterior, petroso-occipital, pontocerebeloso, ó cerebelo-pedúnculo-pontino, puede oponerse el síndrome anterior, petroso esfenoidal ó cavernoso. La localización ó propagación de la causa patológica (neoplasia, proyectil, cuerpo extraño, paquimeningitis, etc.) á uno ú otro lado del borde superior del peñasco es la mejor manera de representarnos los diferentes síntomas de uno y otro cuadro clínico. El valor capital y eminentemente práctico de esta diferenciación topográfica reside en la eventualidad de una intervención, que se hará por la fosa posterior en el primer caso, y siguiendo la técnica de la extirpación del ganglio de Gaserio en el segundo caso.

Ahora podemos apreciar la *trayectoria seguida por el proyectil*. Los síntomas de defecto observados en el enfermo nos irán evidenciando de un modo inequívoco el camino seguido por la bala, cuya dirección general fué de adelante atrás, afuera y abajo, ligeramente oblicua. El proyectil penetró por la línea media (Fig. 3.<sup>a</sup>).

Fig. 3.<sup>a</sup>

en el sitio de articulación de los huesos propios de la nariz, espina nasal del frontal y lámina vertical del etmoides, donde destruyó, á la izquierda, los ramos olfatorios externos é internos á nivel de su desprendimiento de la cara inferior del bulbo olfatorio (1º), el que probablemente fué respetado por su situación en un plano un poco superior. Después de destruir la articulación citada, la bala continuó su marcha por dentro de la apófisis ascendente del maxilar superior izquierdo y del unguis, á través del infundibulo y células etmoidales de la lámina cribosa y agujereó la pared interna de la órbita pasando á la cavidad orbitaria—aquí pudo lesionar el ramo nervioso para el resto interno—para dirigirse hacia el cuerpo del esfenoides, donde atravesó la base del ala menor y la parte interna de la hendidura esfenoidal, respetando el ganglio esfeno-paladino (2º) y sus anastónosis con el nervio maxilar superior (síndrome esfeno-palatino), lesionando en este trayecto el nervio óptico, antes del quiasma, sea en el mismo canal ó bien en la porción intracraneana. Los motores oculares, el patético y la rama oftálmica del trigémino fueron interesados en el espacio comprendido entre la hendidura esfenoidal, la apófisis clinoides posterior y el ganglio de Gaserio, ó sea en la pared externa del seno cavernoso, seguramente fuera de éste, como lo indica la dirección de la bala, y además porque no hubo pérdida del conocimiento ni otros trastornos

que indicaran hemorragia de la carótida interna. La bala se detuvo en el pedúnculo cerebeloso medio, sin atravesarle, pues no se apreció ningún síntoma cerebeloso homolateral, bien en la parte póstero-interna del gánglio ó, lo que parecía más probable, sobre la raíz (Fig. 4.<sup>a</sup>).

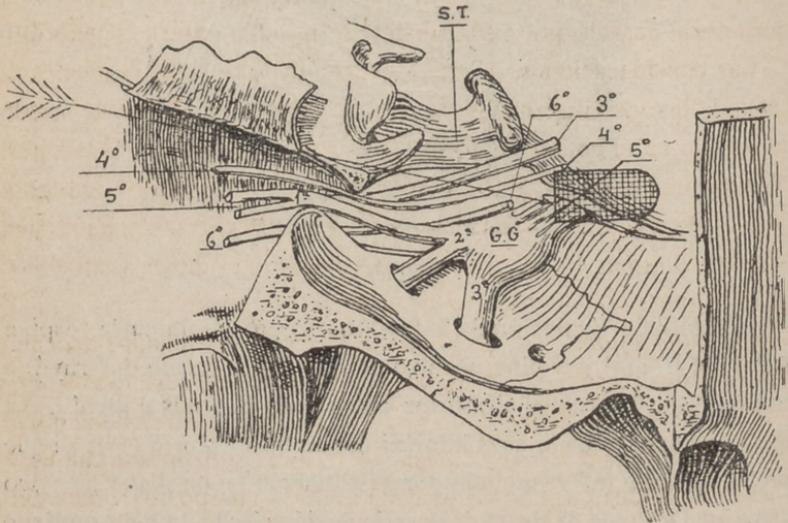


Fig. 4.<sup>a</sup>

De ese modo, la bala respetó la substancia encefálica, pues únicamente pudo interesar de paso alguna pequeña porción de la segunda circunvolución tèmpero-occipital.

La hiposmia de la pituitaria derecha puede explicarse porque al entrar el proyectil en la misma línea media, interesó la lámina vertical del etmoides, que contribuye á separar ambas fosas nasales, y muy bien pudieron ser destruídos los vasos y nervios—ramos internos—destinados á la mucosa olfatoria derecha. Menos este trastorno, todos los demás eran claramente unilaterales.

*Consideraciones fisiológicas.*—Además de probar este caso que la función sensitivo-motriz del 5.<sup>o</sup> par se limita á la línea media, demuestra el mecanismo de los movimientos del maxilar inferior. El herido no podía colocar el arco dentario inferior por delante del superior. Sabido es que cuando los dos músculos pterigoideos externos se contraen simultáneamente, los dos códilos se

dirigen hacia adelante, y por ende también el maxilar. Como en el enfermo sólo podía contraerse el músculo pterigoideo externo del lado derecho, el cóndilo de este lado se dirigía hacia adelante en su movimiento de rotación, inclinando el menton hacia el lado opuesto. De ahí la desviación del menton hacia la izquierda. El herido no podía verificar el movimiento de diducción, pues faltaba la inclinación lateral derecha por parálisis del pterigoideo externo izquierdo.

Las consideraciones que se deducen de este caso respecto al curso de las vías lagrimales, salivales y gustativas, quedan para un trabajo en el que se relatarán tres casos de parálisis facial periférica con síntomas sensitivos, y uno del síndrome del ganglio geniculado. Igualmente será objeto de otro trabajo la relación que hay entre la ganglio-radculitis traumática y la erupción vexiculosa facio-lingual.

*Consideraciones clínicas.* - La radiografía es siempre necesaria para localizar un cuerpo metálico intracraneano. Al menos servirá, como en el caso relatado, para confirmar el diagnóstico establecido por los síntomas clínicos. A menudo se tropieza con muchas dificultades para localizar balas ú otros cuerpos extraños del cráneo, pues aparte de los síntomas consecutivos á las lesiones que el proyectil deja en su trayecto, no hay que olvidar que continúa su marcha y puede detenerse en una zona que no dé signos apreciables, escapándose á un riguroso examen de localización.

Teniendo en cuenta la proximidad de la hipófisis al trayecto recorrido por el proyectil, se investigaron los síntomas dimanados de la alteración de dicha glándula, pero con resultado completamente negativo. Mientras el enfermo estuvo bajo nuestra observación no se observaron poliuria, polidipsia, tendencia al engrasamiento, sensación de frío, trastornos genitales -síndrome adipo-genital- ni síntomas acromegálicos. No se practicó análisis de sangre para investigar si había mononucleosis. La falta de hemianipsia indicaba que el quiasma no había sufrido alteración. Marañón, ha publicado recientemente un caso muy interesante de lesión del tallo pituitario por una pequeña bala (1).

(1) *Marañón*: Lesión traumática pura de la hipófisis. Síndrome adiposogenital y diabetes insípida. Murcia Médica, núm. 35, 1918.

Actualmente se ha enriquecido mucho la técnica radiográfica. Wullzamoze ha empleado un nuevo método para extraer proyectiles por medio de los rayos X combinados con una pantalla fluorescente, lo cual permite al cirujano seguir la dirección apropiada para llegar directamente al cuerpo extraño. Gilletschen ha precisado la técnica con su esterómetro-radiológico. Este método ha sido modificado por Cromback, quien usa un aparato de medida para determinar los cuerpos extraños. Dumer ha ideado también un instrumental de radioestereoscopia y de determinación del lugar ocupado por los proyectiles. Meisel emplea un enrejado especial para localizar los cuerpos extraños. El método estereoscópico ha dado muy buenos resultados.

Por su parte, Pierre Marie y Foix y Bertrand, han hecho también estudios topográficos de la superficie encefálica y obtenido por medio de hilos de plomo, colocados sobre las principales cisuras de la cara externa, imágenes radiográficas que sirven después de comprobación.

Hedley ha empleado su teléfono para localizar los cuerpos extraños.

Acerca de este asunto siguen publicándose interesantes trabajos, que forman ya una copiosa literatura, por médicos y cirujanos: (Ferraton, Hanmes y Schoepf, Holzknicht y Wachtel, Jourdan, Abadie, Rouvillois, Luénu, Loewenthal, Gruenhangen y Runge, Weischer, Levy-Dorn, Wiesinger, Albers-Schönberg, Fürstenan, Salow, Dietlen, etc.)

El asunto más importante en los casos de proyectil alojado en la cavidad craneana, es la oportunidad de una operación encaminada á extraerle. La experiencia actual es más bien intervencionista, pues todo proyectil intracraneano, en especial si es intraencefálico, es una amenaza constante para el enfermo. Por eso, siempre que esté bien localizado y la zona sea de fácil acceso, debe extraerse. Pero conviene recordar que los proyectiles intraencefálicos son á veces bien tolerados. Pierre Marie relató 31 heridos, radiografiados por Infrot, en la Salpetriere, que no solamente toleraban admirablemente el proyectil, sino que casi las  $\frac{3}{4}$  partes ignoraban ser portadores de él. Pero tampoco debe olvidarse que

la extracción secundaria se hace en plena infección, cuando han aparecido los accidentes secundarios: meningo-encefalitis, absceso, crisis convulsivas, fiebre, escalofríos, etc.

En general debemos atenernos á la regla siguiente: Mientras el herido no presente síntomas generales—fiebre, escalofríos, cefalalgia, náuseas, vómitos, trastornos mentales, lentitud de pulso, alteraciones papilares, ni signos de hemorragia abundante (hematoma supradural, hemorragia de los vasos intracraneanos)—, ni locales de intolerancia, entonces la expectación, siempre dispuesta á intervenir, ha de ser nuestra regla de conducta. Pero aun en este caso, si el proyectil se localiza bien y ocupa un lugar donde la extracción no sea peligrosa, puede también intervenir precozmente, sobre todo cuando se sospeche que haya llevado infección al cerebro. Debe intervenir en el caso que aparezcan algunos de los síntomas indicadores de la protesta del encéfalo ante la presencia del cuerpo extraño ó de la infección por éste transmitida. Entonces no hay que demorarse, á fin de evitar la propagación de proceso infeccioso y la exacerbación de los trastornos focales originados por el cuerpo extraño.

Pero en ciertas ocasiones los síntomas focales adquieren tanta importancia como los generales. Tal sucede en el caso historiado. La posibilidad de una queratitis trófica, con todas sus desastrosas secuelas, que constantemente amenaza al enfermo, debe tenernos siempre en guardia ante semejante localización, y si se ha iniciado la ulceración corneana, y con mayor motivo si progresa, la intervención debe practicarse lo antes posible, pues la extracción de un proyectil situado en la región ganglio-radicular del trigémino no es un proceder muy peligroso. Sin embargo, en algunos casos, la extirpación de un tumor del ganglio de Gaserio ha dado lugar á la queratitis neuro-paralítica (8). Pero, en cambio, el alejamiento la evita en caso de cuerpo extraño. Los trastornos inflamatorios que aparecieron en la córnea á los 52 días y los dolores en la rama 2.<sup>a</sup>, indicaban que el cuerpo extraño ocupaba un sitio peligroso, desde el cual acaso algún día comprometiera el globo ocular del paciente.

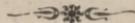
Recordamos los dos casos análogos publicados por Wanzel (7), en los que Eiselsberg extrajo la bala de dicha región con éxito

completo, siguiendo la técnica de extirpar el ganglio en las neuralgias rebeldes del trigémino. En ninguno de esos casos había indicación vital que apremiara al alejamiento del proyectil, pero se contó con la expresa aquiescencia de los pacientes. Casos análogos han sido relatados por Bergmann (1). A veces la queratitis neuroparalítica ha curado con la simple trepanación (4).

Como conclusión á este respecto, diré: *que un proyectil alojado en las proximidades del ganglio de Gasserio ó de su raíz ó en plena región ganglio radicular, que dé lugar á trastornos sensitivos graves en la esfera del trigémino en especial á alteraciones tróficas de la córnea, y á parálisis del nervio masticador, debe ser vigilado continuamente hasta que retrograden francamente los síntomas tróficos, aunque no produzca ninguna de las manifestaciones generales de intolerancia, y extraído si persisten ó reaparecen los fenómenos oculares.*

## BIBLIOGRAFÍA

- (1) Bergmann.—Deuts. m. Wochens., núm. 14, 1902.
- (2) Hellsten.—Ein Fall von Ganglion Gasseri-Tumor. Deuts. Zeits. f. Nervenheilk. página 290, núm. 12, 1914. (En este trabajo se reúnen todos los casos publicados con anterioridad.)
- (3) Sachs y Berg.—Operative Heilung einer Gerchwulst des Ganglion Gasseri. Berl. Klin. Wochens., núm. 30.
- (4) Bochon Davigneand.—Kératite neuro-paralytique guérie par la trépanation dans un cas de tumeur cérébrale. Rev. Neurol., página 525, 1910.
- (5) Uthhoff.—Trigeminusverletzung. Breslauer medizinische Vorträge; 26 feb. 1915. Deuts. m. Wochens., página 1143, núm. 38, 1915.
- (6) Uthhoff.—Deux cas de lésion du trigémeau par coup de feu. Klin. Monatsb. f. Augenheilk.; 54, abril, mayo, 1915.) En Rev. Neurol.; página 982 23-24, 1915.
- (7) Wanzel.—Zwei erfolgreiche Projektilentfernungen aus der Gegend des Ganglion Gasseri. Wiener klin. Wochens., núm. 39, 1913.
- (8) Weilder.—Keratitis neuro-paralytica after removal of ganerian Ganglion. New York State Journal of Med., octubre, 1912.



## RECUERDOS DE MI VIDA PROFESIONAL

---

### “Un crimen,, impune

---

—¿De modo que la muchacha va á casarse pronto?

—Sí, señor; para el mes que viene, si Dios quiere y las cosas salen bien.

—Pues amigo mío, siento decirle que el primer obstáculo con que se tropieza es mi consentimiento. Observaremos unos días más la enfermedad de su hija, y, para mayor seguridad, soy de parecer que la visite otro médico de conocida autoridad en estos casos.

—No puede ser, señor médico. Las cosas ya están formalizadas y pese á quien pese, la chica se casará el mes que viene. ¿Que ahora anda un poco delicada y sin ganas de comer? No se apure usted, son los amores; en cuanto se case y coja fuerza la sangre, verá usted cómo se cambia.

Tal respuesta me produjo verdadera lástima y pavor. Insistí en algunas observaciones, procuré convencer á este obstinado é ignorante padre de lo que se iba á cometer con aquella víctima de la codicia más que del amor, y todo fué en vano. La joven contraía matrimonio pocos días después de este diálogo.

Era el verano de 19... Una tarde que pasaba por las cernanías del caserío donde habitaba la protagonista de este sucedido, observé que, en dirección contraria á la que yo llevaba, caminaba pausadamente una joven apoya del brazo de otra mujer. Era ella, Juanita, que así la llamaremos. Fui á su encuentro, cambiamos algunas palabras y quedamos en visitarla al día siguiente. Así lo

hicimos, y mis primeros temores se confirmaron en la segunda visita. Volví á manifestarlos á sus deudos, pero entonces, ¡oh previsión! mis palabras hicieron mella y desde entonces aquella familia desplegó toda su *diligencia é interés* en favor de la enferma. Espertos especialistas y distinguidos médicos fueron consultados, y hasta, según noticias, *se la hizo de la paletilla*. Todo fué inútil: la recién casada moría á los seis meses de sus bodas, víctima de la terrible tuberculosis pulmonar, y en aquellos días *de las alabanzas* se murmuraba que había sido «*un crimen*» consentir aquel matrimonio.

*Reflexionemos.*—Acabo de referir un hecho que no será el primero ni por desgracia el último que suceda, siempre que no cambie el estado actual de las cosas y que á los médicos no se les dé más autoridad que la que hoy tienen en asuntos de cierta índole, ahora que tanto se preocupan los gobiernos de la higiene; convencidos de su imperiosa necesidad para el engrandecimiento de los pueblos, ¿por qué no fijan más su atención en la *profilaxis social*?

La tuberculosis, la sífilis, el alcoholismo y la mortalidad infantil son las terribles plagas que amenazan á la Humanidad; para combatir las cuales es necesario, no solamente poseer buen material de desinfección, aire, agua, etc., sino que se impone ejercer acción social amparada de la protección de los gobiernos por medio de la ley. Y ya que hemos citado este caso que no ocasionó otras lamentables consecuencias, venimos á parar y á insistir una vez más en lo necesario que es promulgar en nuestro país una ley sobre la *licencia médica de matrimonio*, es decir, establecer el *matrimonio eugénico* como uno de los medios más urgentes para ejercer esa profilaxis social. Y esto que á primera vista pugna con el sentimiento, con el principio de la libertad individual (dice nuestro sabio Martínez Vargas), porque no deben desunir las leyes de los hombres la simpatía, la atracción mútua espiritual de dos almas, resulta abusivo si se considera como un acto de previsión erigido en beneficio de la comunidad. También parece oponerse á la libertad individual la detención de un individuo honrado y su traslado á un lazareto; la vacunación obligatoria, la enseñanza obliga-

toria, y sin embargo, cuando se calcula el inmenso daño que se produce con las epidemias de cólera ó de peste, con la invasión de la viruela, con el analfabetismo, ya no se juzgan tan duras estas medidas de previsión. De igual modo, si se tiene en cuenta las desgracias que producen en el hogar el alcoholismo, la sífilis, la neiseriosis, la tuberculosis, etc.; si se calcula el número de jóvenes casados que al año, al semestre ó al día siguiente de su matrimonio se dan cuenta exacta de su equivocación y de su desgracia; ya no parecerá tan cruel ni tan dura la ley que obliga á cada contratante á un examen médico para que la ciencia dé su autorización ú oponga su veto.

Y por último, el docto catedrático de Medicina en la Universidad de Zaragoza, señor Royo Villanova, dice sobre este particular: «Para ejercer una profesión, para ingresar en un colegio, para pertenecer á un cuerpo social determinado, se necesita un certificado facultativo, y para realizar el acto más solemne de la vida, porque es la vida misma, no se exige nada parecido, y las iniciativas llevadas á cabo para conseguirlo no son tomadas en consideración y sólo burlas de mal género y chacotas del gusto han sido los comentarios de aquellos propósitos nobles, honrados, racionales de preocuparse por la salud de los progenitores, pensando en la sucesión de la especie humana.» (1)

Así pues, los gobiernos en el orden legislativo y los individuos en el terreno particular, están obligados á seguir de cerca las prescripciones de la *Eugénica*, y á medida que el ambiente social vaya preparándose por medio de la propaganda, se implantarán en las leyes con carácter obligatorio, aquellas disposiciones compatibles con el estado del país, y de esta manera no se cometerían actos como el relatado, y si así sucediese no quedarían impunes.

MANCIO.

---

(1) El senador por la Real Academia de Medicina, Dr. González Alvarez, ha hecho ante las Cámaras, una proposición de ley sobre este asunto.



## Academia de Ciencias Médicas de Bilbao

---

Sesión del día 1.º de Marzo de 1918

Preside el Dr. Crende.

Asisten los señores Mendaza, Lauzurica, Echave-Sustaeta, Mesanza, García Hormaeche. Unamuno, César, Prieto, Léniz, Yanke, Santibañes, Otaola, López Albo, Alvarez y Mochales.

El señor Alvarez lee la historia clínica de un caso de distiroidismo. La enferma presentaba cuello tiroideo, ojos grandes y brillantes, poco parpadeo, y sufría accesos de sofocación y opresión cardiaca, á veces con temblor generalizado, y arritmias. Hace algunas consideraciones acerca de la patogenia y del tratamiento del distiroidismo.

El señor López Albo manifiesta que los síntomas respiratorios y circulatorios relatados por el señor Alvarez entran en el cuadro nosológico de la neurosis de angustia, caracterizada por la emotividad ansiosa. Ha tenido ocasión de observar bastantes casos de esta neurosis, á la que Heckel ha dedicado (1) recientemente un hermoso trabajo de conjunto, en el cual hace resaltar la influencia que los trastornos nutritivos tienen en la génesis del estado emocional.

El señor Prieto enumera los síntomas de la hipofunción tiroidea y dice que el análisis de la orina es de valor en ella. Cree que aún no está suficientemente aclarada la relación entre las glándulas de secreción interna y el sistema nervioso. La opoterapia es lo mejor

---

(1) *Heckel*: La Nervose D'Angoisse, 1717.

contra los casos de distraidismo é hipotiroidismo, citando á este propósito un caso suyo.

El señor Echave-Sustaeta queda en el uso de la palabra para la próxima sesión.

El Secretario de actas, *W. López Albo*.

### Sesión del día 8 de Marzo de 1918.

Preside el Dr. Crende.

Asisten los señores Alvarez, Mendaza, Echave-Sustaeta, Clemente Romeo, Fontán, Larrumbide, Unamuno, Prieto, Santibañes, Lauzurica, Otaola, García Hormaeche y López Albo.

El señor Echave-Sustaeta hace un resumen histórico del origen de la opoterapia desde Lander-Butrón y Bronw-Secuard hasta nuestros días. Enumera los diversos cuerpos hallados en el tiroides y demás glándulas de secreción interna y los extractos opoterápicos.

El señor Larrumbide toma la palabra para felicitar al señor Echave-Sustaeta.

El señor Alvarez, rectifica.

El Secretario de actas, *W. López Albo*.

### Sesión del día 15 de Marzo de 1918

Preside el Dr. Crende.

Asisten los señores Mendaza, Lauzurica, Fontán, Otaola, Santibañes, Prieto, Clemente Romero, Echave Sustaeta y García Hormaeche.

El señor Lauzurica lee un extenso y erudito trabajo acerca de la psicosis puerperal, con motivo de varios casos observados por él. El primero de ellos, es el de una mujer primípara, que dió á luz sin asistencia facultativa, sufriendo una rasgadura de periné; á los dos ó tres días del parto presentó fiebre y trastornos mentales: alucinaciones visuales, mutismo y delirio de persecución, coprolalia y pérdida del sentimiento de honestidad.

El segundo caso pertenece á una parturienta que presentó á

los tres días fiebre alta, delirio, amnesia, trastornos intelectuales y estigmas histéricos.

El tercero se caracterizó por mutismo, tristeza y melancolía acentuada; la psicosis adquirió curso crónico en este caso, falleciendo á los tres años.

Resume la sintomatología de las psicosis puerperales y hace resaltar sus cuatro variedades: psicosis que asienta sobre un terreno neurótico; las locuras puerperales propiamente dichas, dependientes de una autointoxicación; las psicosis puerperales infecciosas, y las locuras independientes de toda afección puerperal. Relata á continuación otros dos casos de psicosis independientes del puerperio: uno con trastornos psíquicos sin lesión y otro de epilepsia parcial debida á una excitación periférica ó á vermes intestinales, pues la enferma tenía una tenia (1).

El señor Fontán felicita al señor Lauzurica por su brillante trabajo. Entiende que los dos primeros casos son de verdadera locura puerperal, y cree que difieren algo del caso presentado por él en una de las anteriores sesiones, de locura post-ecláptica.

El señor Clemente Romeo dice que en los casos relatados por el señor Lauzurica juega el principal papel los productos tóxicos absorbidos por la lesión genital ó los del mismo puerperio y embarazo.

El señor Fontán dice que los elementos tóxicos no neutralizados por la placenta dan lugar, según opiniones modernas, á la producción de la eclampsia. Por este motivo cree que las psicosis puerperales pueden ser producidas por sincitiotoxinas que no son neutralizadas por las sincitiolisinas.

El señor Prieto hace consideraciones acerca de las vesanias. Cree que los casos presentados por el señor Lauzurica son idénticos al presentado por el señor Fontán, y hace una excursión por el campo de los trastornos intelectuales, para deducir que los casos presentados son de verdadera locura puerperal. Pregunta por qué el veneno puerperal ocasiona en todas estas enfermas un estado psíquico especial. El pronóstico de esta psicosis es favorable.

(1) En uno de los próximos números aparecerá esta comunicación.

El señor Crende dice que ya Peter había clasificado esta clase de locuras en tres categorías: locura puerperal debida á una infección; locura puerperal debida á una intoxicación, y la que evoluciona según el terreno.

El señor Echave-Sustaeta hace incapié sobre los trastornos nerviosos é intelectuales ocasionados por los vermes intestinales, y entiende que ello no es muy posible, pues la absorción de los venenos desprendidos de estos vermes no puede tener lugar. Estudios modernísimos demuestran que el verme segrega ciertos fermentos que invalidan la absorción de sus propias toxinas.

El Secretario General, *C. Mendaza*.

Sesión del día 21 de Marzo de 1918.

Preside el Dr. Crende.

Asisten los señores Echave-Sustaeta, Mendaza, Loroño, Alvarez, Unamuno, Prieto, Fontán, Lauzurica, Clemente Romeo, Santibañes y López Albo.

El señor Echave-Sustaeta lee un trabajo acerca de los lipoides y la permeabilidad celular. Enumera los lipoides actualmente conocidos: lecitinas, ecorina y protapón, lipoides fosforados; y la cerebrina, lipóide no fosforado. Habla de la influencia de la permeabilidad celular en su relación con los lipoides, del papel estimulante de la lecitina en la nutrición general, por lo que se opone á la infección tuberculosa, de la influencia neutralizadora que la cerebrina tiene contra la toxina tetánica, y del papel defensivo de la colessterina, frente á las substancias tóxicas.

Este trabajo aparecerá íntegro en uno de los próximos números.

El señor Crende felicita al disertante.

El señor Prieto hace algunas consideraciones á propósito del papel de la colessterina en la tuberculosis. En el artrismo hay hipercolessterinemia. Supone que hay relación entre la teoría de

Abderhalden y las doctrinas endócrinas. Cree en la terapéutica de la tuberculosis por las defensas artificiales de los lipoides.

El señor Alvarez dice que los fenómenos de ósmosis y el comportamiento de los lipoides, es asunto de importancia. En la viruela, la colessterina aumenta las defensas orgánicas.

El señor Echave-Sustaeta, rectifica.

El Secretario de Actas, *W. López Albo*.



# NECROLOGÍA

---

Hemos recibido con gran sentimiento la noticia de la muerte del Dr. Achúcarro, Profesor Auxiliar de Histología Patológica en la Facultad de Medicina de Madrid, y uno de los más competentes especialistas nacionales en las enfermedades nerviosas y mentales.

La Medicina española está de duelo por la pérdida de esta personalidad de tanto relieve científico, no sólo entre nosotros sino también en Europa y América. El Dr. Achúcarro, á quien aquejaba hace tiempo cruel afección, supo, en plena juventud, conquistarse á fuerza de perseverancia y estudio, un puesto envidiable entre los investigadores contemporáneos, destacándose, junto á su maestro Cajal, en especiales estudios y orientaciones biológicas. Tales fueron sus investigaciones acerca de las lesiones producidas por la rabia en el encéfalo, sus trabajos concienzudos sobre la neuroglia, su método especial de coloración de la neuroglia y del tejido conectivo, y otros aparecidos en los *Trabajos de Laboratorio de investigaciones biológicas* y el *Boletín de la Sociedad Española de Biología*.

El Dr. Achúcarro unía á las excepcionales dotes de sereno y perspicaz observador, una bondad de carácter que completaba su personalidad científica y social.

La Redacción de la *Gaceta Médica del Norte* y la *Academia de Ciencias Médicas de Bilbao*, se asocian por el momento á este duelo científico, en espera de rendir algún día el homenaje merecido á tan ilustre histopatólogo, neurólogo y psiquiatra.

*La Redacción.*

ALBION