

GACETA MÉDICA DEL NORCE

REVISTA MENSUAL DE MEDICINA, CIRUGÍA Y FARMACIA

Órgano Oficial de la Academia de Ciencias Médicas de Bilbao

Año XXI

Bilbao - Marzo - 1915

Núm. 243

SUMARIO

Tripanosomiasis (Continuación), por el Dr. Ruiz Rodríguez.

Vértigos, Principalmente desde el punto de vista etiológico y de la clínica, por el Dr. Mariano M. Castex.

Las funciones del aparato suprarrenal, Introducción al estudio de las enfermedades de las cápsulas suprarrenales, por el Dr. Jacques Parisot.

Cómo el famoso Metchnikoff contestó á las sufragistas.
Academia de Ciencias Médicas de Bilbao.

LEMA "GÉMINIS,"

TRIPANOSOMIASIS

POR EL DOCTOR

Don Rafael Ruiz Rodríguez

Primer premio del Concurso de 1913 á 1914 (Premio Camiruaga)

(Continuación)

Modo de transmitirse la enfermedad

Esta, lo mismo que la enfermedad del sueño, se transmite por la picadura de la mosca tse-tse (Wiedemann).

Pertencen estas moscas á los dípteros de las muscíneas, que tienen un par de alas más largas que el cuerpo y que se superpone á manera de hojas de tijera durante el reposo, lo que les da una actitud característica que impide confundirle con ninguna otra.

Tienen una trompa ó aguijón, córneo no retráctil, compuesto de dos gotieras y con el cual absorben la sangre del hombre, de los mamíferos, de los reptiles ó de las aves, sangre que les sirve de sustento.

Cada catorce ó quince días expulsan larvas que casi tienen el tamaño del cuerpo de una mosca y que á las pocas horas se convierten en ninfas de las que sale completamente desenvuelta y á las seis semanas aproximadamente, la mosca, individuo adulto y desarrollado sexualmente.

Hay muchas variedades de glosinas; hasta hoy van descritas ocho clases, á saber:

Glosina palpalis.	Glosina pallíipes.
» longipenins.	» pallívera.
» fusca.	» longipalpis.
» morsitans.	» tachinoides.

El estudio de las costumbres de las glosinas tiene, como se ve, una gran importancia en el estudio de la epidemiología de la tripanosomiasis, por lo que vamos á pasarles una ojeada, aunque en otro lugar, incidentalmente, hemos tocado algo este punto, si bien concretándonos á una sola variedad.

Las glosinas viven casi exclusivamente en el Africa central, tropical ecuatorial, buscando siempre la sombra para vivir y no encontrándoselas jamás en terrenos desprovistos de vegetación. Prefieren además los sitios bajos húmedos ó pantanosos, los valles, las orillas de los lagos y especialmente aquellas en que el bosque llega hasta la corriente.

Su campo de desarrollo es, á pesar de todo, muy limitado y con frecuencia forman estrechos anillos que los ingleses han llamado *Flybets* (cinta voladora) que costean los lagos y los rios.

Pican lo mismo el macho que la hembra, ambos pueden inyectarse de tripanosomas. Sólo pican de día, nunca de noche y aún de día casi siempre á media luz, poco antes de salir el sol ó poco después de haberse puesto; de modo que apenas se las ve. Esto, unido á la rapidez de su vuelo y á lo poco ó nada doloroso de su picadura, las hace doblemente temibles. Sin embargo, autores dignos de fé, aseguran que la picadura es dolorosa, pero bien puede suceder que ambos tengan razón y que si bien la picadura apenas se nota en el momento de hacerla, se inflame y sea dolorosa más tarde, como sucede con algunos mosquitos.

Las glosinas no penetran en el interior de casas ni de cabañas; por lo que no es necesario establecer enrejados protectores de tela metálica ó mosquiteros.

Si se quiere cultivar las glosinas y conservarlas vivas, es necesario dejarlas tomar su alimento habitual en los animales por espacio de algunos días.

La glosina *morsitans* era hasta hoy única culpable de la propa-



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.



La Lechera
condensada dulce

La Lechera

condensada dulce

en lata de cobre

La Lechera de Cham Salva

gación de la nagana, pero hoy, y según investigación de R. Koch, deben también considerarse como tales á la *glosina fusca* y á la *glosina pellidipes*, puesto que ambas pueden albergar tripanosomas de Bruce.

Los tripanosomas recorren en las glosinas un ciclo evolutivo, parecido al que recorre el protozooario de Laveran en el Anofelax, ciclo que vamos á exponer en breves palabras por el interés que tienen.

Sin embargo, el asunto está hoy muy obscuro, hay multitud de opiniones contradictorias y se hacen necesarios nuevos estudios para aclarar el enigma.

Se sabe algo, se sospecha bastante y se desconoce mucho; tanto que aún no se han puesto de acuerdo los investigadores que á este trabajo se han dedicado, sobre si el tripanosoma llega á reproducirse sexualmente ó sigue multiplicándose por simple división. Sin embargo, son los más y también los más autorizados los que creen en la reproducción sexual, que sin tener nada de absurdo y lejos de repugnar á la sazón, parece lógica y tiene la ventaja de explicarnos muchos fenómenos que sin admitirla, serían otros tantos milagros fisio-patológicos, que aparentemente estarían en oposición con las leyes naturales.

Hecha por las glosinas la succión, recogen con la sangre que les sirve de alimento algunos tripanosomas (suponemos que la glosina pica en un animal enfermo).

Estos tripanosomas, que en la sangre son bastante escasos, según hemos visto, adquieren actividad progenitora en el tubo digestivo de la glosina y multiplicándose extraordinariamente por división longitudinal adquieren un número muy grande.

Pero si observamos los individuos resultantes de esta multiplicación veremos enseguida que podemos clasificarlos en dos grupos.

1.º Tripanosomas aumentados notablemente de su tamaño, de forma gruesa rechoncha, ricos en plasma coloreado de un azul bastante intenso y con un cuerpo cromático bastante grande redondeado ú ovalado con ondulaciones suaves.

2.º Tripanosomas delgados alargados en forma de lombriz con poco plasma cenceno y sin coloración azul y con un cuerpo cromático alargado flexuoso, llenando casi medio tripanosoma.

Tan pronto domina un grupo como el otro y no es raro que en la misma se agrupen ambos tipos en sitios diferentes.

Hasta ahora, pues, sucede lo mismo que con el protozooario de Laveran y en este parecido se fundan los que opinan que como en aquel, se trata aquí de la formación de formas sexuadas, suponién-

do por homología, que los individuos correspondientes al primer tipo son las hembras y los correspondientes al tipo segundo, los machos, de donde infieren que hay cópula, idea bastante bien acogida, pues los hechos que á continuación describimos parecen confirmar la hipótesis de la existencia de la cópula ó formación de microgametos.

Más tarde se encuentran formas correspondientes al primer tipo pero aún más aumentadas de tamaño, que tienen sólo un blefaroplasto con su correspondiente flagelo, pero varios núcleos (2, la mayoría de las veces 4, y en ocasiones 8).

Estas formas no pueden corresponder más que á las de las hembras fecundadas, porque si bien es verdad que en otro tripanosoma se observan cuando van á multiplicarse por división, varios núcleos, siempre se encuentra en ellos tantos blefaroplastos como núcleos tienen, lo cual no sucede en la forma descrita, de donde se deduce que al no haber tantos blefaroplastos y flagelos como núcleos, no puede tratarse de una simple división, sino de otra forma de reproducción, que aun cuando no se haya observado todavía, debe admitirse; forma que corresponde á la reproducción sexual y de donde procederían esas formas jóvenes redondeadas sin blefaroplasto y sin flagelo y que á menudo se encuentran en las moscas inyectadas.

Además de que estas formas jóvenes, copúsculos redondeados, presentan todas las formas de transición entre ellas y el tripanosoma, primero con blefaroplasto y más tarde con blefaroplasto y flagelo, si bien no llega á adquirir la forma completa del tripanosoma, pues en estas formas el blefaroplasto está delante con relación al flagelo, lo contrario precisamente á lo que ocurre en los tripanosomas.

Pero hay que advertir que en contra de estas teorías está el hecho de haber en la trompa de las glosinas, tripanosomas iguales á los de la sangre, á los cuales pudiera ser debida la infección, pues las tentativas de inoculación con los tripanosomas del aparato digestivo no han dado resultado hasta hoy.

En esto se funda Kovi para concluir que las formas descritas por R. Koch y Kleine en el tubo digestivo de las glosinas, no son formas evolutivas del *t. gambiense* ó del *t. Brucei*, sino otros microbios distintos que nada tienen que ver con aquellos y que accidentalmente se encuentran en el sitio. Por eso decíamos nosotros que eran necesarios nuevos estudios que pongan en claro este asunto, porque después resulta, según las experiencias de Kleine en el Africa central, donde cultivó glosinas alimentadas con san-

gre de animales enfermos, glosinas que luego hacía picar en animales sanos, que las glosinas necesitan un período de tiempo que oscila entre 18 y 22 días después de haberse alimentado de sangre procedente de animales enfermos, para hacerse infecciosas, de lo que quería sacar en limpio que las glosinas necesitan un período de tiempo, para que los tripanosomas evolucionen por reproducción sexual y se hagan así infecciosas. Sin embargo de lo cual Bruce no consideró estos experimentos como demostrativos de que hubiera formas sexuales, pues la reproducción de los tripanosomas en las glosinas, sea cualquiera la forma de efectuarse, se realiza rara vez, puesto que sólo una pequeña parte de las glosinas se hace infecciosa á pesar de nutrirse con sangre enferma.

La transmisión se hace de un modo mecánico con el aguijón, por picadura con instrumento infectado, lo mismo que podría hacerse en el laboratorio, con una aguja mojada de sangre infectada.

Por esto volvemos á insistir sobre la necesidad de aclarar un punto tan importante sobre la epidemiología de esta enfermedad, por medio de nuevos y detenidos estudios y ensayos.

Sintomatología y diagnóstico

La enfermedad ataca espontáneamente á una porción de mamíferos, de los que como principales mencionaremos el caballo, el asno, la mula, el perro, el gato, el cocodrilo, el búfalo salvaje.

El primer síntoma que en ellos se nota es el edema del vientre y más tarde el de las extremidades.

Hay fiebre irregular, á veces bastante acentuada y con grandes saltos en la curva térmica.

Los animales están, por lo general, inapetentes y lo que llama la atención y ha dado nombre á la enfermedad, es la sorprendente flojedad ó decaimiento que el animal presenta en sus movimientos pues parece invadido de una invencible pereza (nagana).

Después aparece la anemia y la cantidad de hemoglobina está muy disminuída, á veces apenas llega al 25 ó 30 por ciento de lo normal.

El pulso excesivamente acelerado y pequeño. Los animales presentan la cabeza en una posición especial, enflaquecen progresivamente y mueren al cabo de más ó menos tiempo.

La mortalidad de los animales infectados espontáneamente es muy grande, exceptuando al cerdo, que es resistente á la infección tripanosomíasis.

En las leptosias, se encuentra el bazo muy aumentado de vo-

lumen, así como también los ganglios linfáticos. Las mucosas extremadamente pálidas y casi siempre se encuentra una hidropesía más ó menos acentuada de los ventrículos cerebrales.

En la médula ósea de los animales muertos, así como en el líquido cefalo-raquídeo, se encuentran tripanosomas en grandes cantidades mientras que en la sangre se les ve en escaso número.

Las curaciones son extraordinariamente raras.

Epidemiología é Inmunidad

Es importantísimo el hecho de que sólo existe la enfermedad allí donde existen glosinas que, examinadas, muestran tener inmenso número de parásitos en su aguijón.

Más como estos insectos se cuentan también infectados en parajes donde el número de animales enfermos de nagana es muy escaso, debe suponerse que la glosina se conserva infectada durante mucho tiempo, quizá meses y aún años.

Hay regiones en donde las glosinas sólo pueden alimentarse de la sangre de las grandes especies de antílopes que tienen parásitos en muy escaso número y precisamente llama la atención que mientras las glosinas transmiten por el aguijón la enfermedad, cuando los tripanosomas pululan en la sangre (laboratorios), se multiplican éstos en el canal intestinal de dichos insectos, cuando en la sangre enferma escasea el tripanosoma, al paso de que en el primer caso pronto mueren éstos y no se les encuentra en el aguijón.

Hay animales que gozan de inmunidad natural contra esta enfermedad y esta inmunidad es natural contra el tripanosoma de Bruce, pero también es factible conseguir cierta inmunidad artificialmente.

Koch, uno de los que más han trabajado en estos asuntos, ha comprobado que previo tratamiento con parásitos de tse-tse débilmente virulentos, puede obtenerse inmunidad en ciertas circunstancias, contra razas de tripanosomas muy virulentos.

Schilling ha repetido estos experimentos y también ha logrado obtener inmunidad.

La inmunidad, en estos casos, es cierta y verdadera porque en la sangre hay anticuerpos y porque esa sangre tiene propiedades aglutinantes é inmovilizadoras, según han podido comprobar Kleine Martini.

Estas substancias pueden acumularse en el suero por un tratamiento conveniente. Los animales sometidos á él durante mucho tiempo contienen en la sangre precipitinas y aglutininas.

Tratamiento

Poco ó ningun resultado han dado en la práctica las anteriores experiencias, además de ser la inmunización contra la enfermedad, una cosa casi imposible de realizar por lo larga y costosa, tampoco dá resultados contra las razas virulentas, además que ni aun los pocos virulentos llegan á desaparecer de la sangre de los animales aun cuando no den señales de presencia y por otra parte no sabemos si estas razas atenuadas recobran su virulencia en el estómago de las glosinas, ya que los parásitos de esta dolencia son tan poco adaptables al organismo de las glosinas.

Otros procedimientos había, pues, que emplear y Ehrlich fué quien se fijó en el parecido de esta dolencia con la enfermedad del sueño y de aquí dedujo el empleo de medicamento ó substancias parecidas.

Se hicieron, ó mejor se han hecho, recientemente ensayos con diversas substancias colorantes y con preparados arsenicales, experiencias de laboratorio y en animales pequeños (conejillos de Indias, ratas, ratones, etc.

Entre las materias colorantes tenemos el rojo tripan (*trypanroth*) eficazmente recomendado por Ehrlich y el verde brillante (*Brillantgrun*) preconizado por Wendelstattl.

Estos medicamentos se inyectan por vía subcutánea y dan un tanto por ciento muy elevado de curaciones en el laboratorio, pero faltan aún ensayarlos en mayor escala. Debe tenerse en cuenta que la inyección subcutánea de estos medicamentos, provoca infiltración y á mayores dosis producen necrosis de los tejidos.

También es digna de atención la observación de Ehrlich de que los tripanosomas que están mucho tiempo en contacto con el *trypanroth* en el organismo de los animales, llegan á acostumbrarse á él y no mueren bajo su acción. A esta clase de tripanosomas les llamó Ehrlich «resistentes al rojo tripan» (*trypanrothfeste*).

Los preparados más eficaces son los arsenicales empleados por Bruce y Lingard primero y por Laveran y Mesnil después. Löffler ensayó el tratamiento por el ácido arsenioso (0,004 gramos por kilo de conejillo), por vía gástrica empleando simultáneamente el atoxil por vía hipodérmica.

Los preparados arsenicales quimioterápicos obtenidos por Ehrlich (arsenofenilglicina) tienen mucha importancia.

No menos importante es el uso de algunas sales de antimonio y sobre todo el tártaro estibiado.

Según Ysurzuki el tratamiento por la combinación de varios

medicamentos pertenecientes á diversos grupos químicos, constituye el mejor procedimiento de obtener una terapéutica activa y una esterilización magna.

Surra

La surra es una enfermedad extendida principalmente en la India en la Indo-China y en las Filipinas y que ataca principalmente al caballo, al asno, al camello y al elefante.

Artificialmente pueden inyectarse ratones, ratas y conejillos de la India, pero los bueyes y las vacas, ni son atacados espontáneamente de la enfermedad, ni pueden infectarse artificialmente.

Evans descubrió en la India y en 1800 un tripanosoma causante de esta enfermedad, que se denominó *trypanosomas Evansi*.

Por su forma no puede diferenciarse del tripanosoma de Bruce, pues son absolutamente idénticos, como lo son también en su etiología y en sus propiedades patógenas, si se excepciona la escasa virulencia que este parásito presenta para con los bueyes y el ganado vacuno en general.

Fundadamente se les acusa á los tabánidos y al *stomoxys calcitrans* como propagadores de la misma enfermedad, pero ahora sería conveniente comprobar si el tripanosoma de Evans, sufre en el *stomoxys calcitrans* un ciclo igual al que el t. Brucei sufre en la glosina morsitans. Sólo de esta manera quedaría probada la identidad de ambos tripanosomas.

Se ha descrito además otro tripanosoma que también ataca á los bueyes, carneros, cabras, etc., y que se le ha designado con el nombre de *trypanosomas viva.x*.

Ziemann fué quien por vez primera lo estudió en Camarones y es tan difícil de distinguir del parásito de la Surra, que Ziemann cree que constituye su variedad africana.

Este protozoo se transmite por la glosina palpalis, faltando ahora averiguar si también puede ser transmitido por el *stomoxys*. Produce una tripanosis del ganado vacuno muy parecida á la Surra y la nagana y está extendido por el Senegal, la Eritrea y la Rhodesia.

Tanto la sintomatología como el diagnóstico es tan parecido al de la Nagana que con él se confunde, por lo que fundadamente se cree que es la misma enfermedad, atendido lo cual haremos gracia de su descripción.

El tratamiento y los resultados obtenidos, son los mismos que en el tse-tse ó nagana.

(Se concluirá).

VÉRTIGOS

PRINCIPALMENTE DESDE EL PUNTO DE VISTA ETIOPATOGÉNICO
Y DE LA CLÍNICA

POR EL DR. MARIANO R. CASTEX

Vértigos, principalmente desde el punto de vista etiopatogénico y de la clínica, es el tema que me ha sido dado por el Jurado para mi concurso oral de suplencia á la cátedra de Clínica médica.

Interpretando el deseo del Jurado y tratándose de un concurso de clínica médica y no de patología interna, me propongo abordar el tema en su faz eminentemente clínica, tocando sólo lo referente á fisiología y teorías de un modo superficial, sólo lo indispensable para poder interpretar los fenómenos clínicos.

DEFINICIÓN.—Vértigo es una sensación ilusoria, rigurosamente subjetiva, de inestabilidad ó desorientación, en la que los sujetos pueden ó no tener la ilusión de girar ó moverse en sentidos diferentes ó de ver los objetos circundantes desplazarse en diversas direcciones.

El vértigo es un signo de carácter indeterminado, pues infinidad de procesos de la naturaleza más variada pueden presentarlo.

En el sentido etimológico el vértigo debe ir acompañado de la sensación ilusoria de movimiento del sujeto ó de los objetos, pero en clínica no se exige este fenómeno para diagnosticar el vértigo. Cuando sólo se tiene la sensación de la inestabilidad, se tiene el llamado por los alemanes «vértigo asistemizado», siendo en cambio un vértigo sistematizado aquel que va acompañado de la sensación de desplazamiento del cuerpo ó de los objetos del medio exterior.

DESCRIPCIÓN DE LAS MORALIDADES CLÍNICAS.—El sujeto con vértigo tiene perfecta conciencia de su estado, por lo menos durante la mayor parte del tiempo. Puede ir precedido de un aura. El individuo hace movimientos reaccionarios de defensa, tratando de equilibrarse mejor, y con frecuencia cae al suelo, con lo cual termina la sensación vertiginosa.

A veces sucede al vértigo un estado sincopal ó epileptiforme. De acuerdo con el movimiento que experimentan los objetos ó de que cree estar animado el sujeto, se clasifican los vértigos en rotatorios, verticales, horizontales, de inclinación hacia adelante,

atrás, á los lados, pudiendo llegar todas estas formas al «vértigo caducans».

El sujeto puede ver acompañar al vértigo de alucinaciones sensoriales ó viscerales. En las primeras tenemos las auditivas y las ópticas. Entre las alucinaciones auditivas mencionamos los zumbidos, los silbidos, los gritos y los ruidos de locomotora.

Entre las alucinaciones ópticas citaremos la nublación, el encandilamiento, la luz coloreada monocromática ó policromática.

En realidad, la mayoría de las veces el vértigo está constituido por un síndrome y no por un signo y á ese conjunto llamaremos «síndrome vertiginoso».

PATOGENIA.—Para Bonnier no hay más vértigo que el laberíntico caracterizado por la desorientación subjetiva. Nosotros le acompañamos en gran parte, pero no en todo, modificando su expresión por lo que: *«todos los vértigos tienen su origen en el sistema vestibular»*.

En pocas palabras resumiremos las relaciones fisiológicas y las funciones de este sistema que llamamos vestibular.

El octavo par craneano está constituido en realidad por dos nervios que anatómicamente, fisiológicamente y patológicamente son independientes, á pesar de nacer juntos del bulbo y correr unidos hasta repartirse en el laberinto en las dos ramas: coclear y vestibular.

Esta última, que inerva el vestíbulo y los canales semicirculares, constituye el verdadero nervio del equilibrio. El sistema vestibular está formado, para nosotros, por el vestíbulo, los canales semicirculares, el nervio vestibular y su núcleo pontino-bulbar. Como puede verse en este esquema, las relaciones son estrechas con el coclear, oído externo y medio; por intermedio del sistema del núcleo de Deiters (incluyendo aquí los núcleos de Bechterew, triangular, cuadrangular, etc.), se pone en relación con el cerebelo y el vermis (núcleos del techo); además tiene vínculos de unión con los núcleos del sexto par (pontino), con los núcleos del oculomotor común en los pedúnculos cerebrales, y además con los cuerpos geniculados y tubérculos cuádrigéminos posteriores. Hacia abajo hay relaciones de contigüidad y hasta de continuidad con los núcleos del glosafaríngeo y sobre todo del vago.

Estas relaciones anatómicas permiten darnos perfectamente cuenta en la mayoría de los casos del mecanismo de producción del vértigo.

Constantemente fluyen de la periferia al cerebelo estímulos ó

excitaciones originadas en la piel, músculos, tendones, huesos, etc., merced á las cuales el cerebelo mantiene el tonus y coordina los movimientos.

Sus estrechas relaciones con el sistema vestibular hacen que éste ejerza constantemente su función de sentido de la orientación en el espacio y del equilibrio. Estas se realizan bajo el control del aparato visual, tan íntimamente vinculado con el sistema vestibular. Del acuerdo perfecto de todas las sensaciones que nos indican la situación de nuestro cuerpo y de todas sus partes en el espacio, nace la noción del equilibrio; de su desacuerdo, nace el vértigo.

Una lesión á nivel de un punto cualquiera del complejo aparato necesario para el equilibrio y la orientación en el espacio es capaz de producir vértigo.

Las alteraciones á nivel del sistema vestibular son las que más frecuentemente van acompañadas del síndrome vertiginoso. Según Wanner, destruido el laberinto desaparece el vértigo; éste no existiría en los sordomudos.

CLASIFICACIÓN.—Toda clasificación del vértigo es necesariamente artificial, pero con el objeto de sistematizar la exposición, con fines exclusivamente didácticos, hemos proyectado la siguiente clasificación, que nos servirá para proceder con método en la exposición, sin que pretendamos que ella sea utópica, desde que hallaremos en uno ó más grupos los mismos tipos clínicos de vértigo.

Creyendo cumplir con el deseo expresado por el Jurado, hemos de abordar el tema en su faz eminentemente clínica, deteniéndonos un poco, lo indispensable, en la patogenia y extendiéndonos en la etiología y sobre todo en los cuadros clínicos, analizando en cada caso el diagnóstico, pronóstico y tratamiento.

CLASIFICACIÓN DEL VÉRTIGO

- 1.^{er} grupo.—Vértigos auriculares.
- 2.^o grupo.—Vértigos llamados fisiológicos y provocados.
- 3.^{er} grupo.—Vértigos por alteraciones del aparato circulatorio y de la sangre.
- 4.^o grupo.—Vértigos por intoxicaciones é infecciones.
- 5.^o grupo.—Vértigos reflejos.
- 6.^o grupo.—Vértigos visuales.

7.^o grupo.—Vértigos de origen nervioso:

- { Por neurosis.
- { Por psicosis.
- { Por mielopatías.
- { Por encefalopatías.

Primer grupo

VÉRTIGOS AURICULARES.—Una lesión cualquiera del oído externo, medio ó interno es capaz de engendrar el «vértigo auricular». Un tapón ceroso del conducto auditivo externo, un eczema del conducto, las miringitis, todas las otitis medias, los procesos mastoideos y de la trompa de Eustaquio y todos los procesos laberínticos son capaces de producir vértigo.

De todas estas causas la que da el cuadro clínico más violento y alarmante es la llamada «enfermedad de Menière», que hoy día se designa más correctamente con el nombre de síndrome de Menière.

El sujeto puede adivinar la aparición del ataque por un aura especial. Generalmente tiene zumbidos de oídos, los cuales se exacerban rápidamente cambiándose en ruidos y silbidos de gran intensidad, junto con la progresiva intensidad del vértigo (de carácter muy variado) y que puede terminar ó no con la caída del sujeto, el cual con frecuencia grita y trata de evitar la caída. La cara á veces es lívida, á veces aborachada, otras veces de una cianosis intensa. Sudores fríos en la cabeza y cuello ó generalizados, pueden acompañar la crisis. Los trastornos gástricos y nerviosos son muy frecuentes.

Este es el tipo primitivo de enfermedad de Menière; pero con frecuencia se ven formas menos violentas: larvadas ó frustras. Pueden repetirse con frecuencia horas, días, semanas ó meses y en ocasiones se puede llegar á un estado de vértigo perpetuo en el cual los sujetos se abotagan con una obstinación patológica, llamándose ese estado por los alemanes: «status meniere».

Esto último no es patognomónico del síndrome de Menière, pues la enfermedad de Voltolini y muchas otras formas de laberintitis pueden presentarla.

La patogenia es múltiple; á veces se encuentran hemorragias en el laberinto, otras veces lesiones luéticas, tuberculosas, tóxicas; se han descrito estos estados en leucemias graves, en las telefonistas (Oppenheim) y hasta en los sujetos tratados por el Salvarsán.

El mecanismo de la producción del vértigo es simple: se debe á estímulos heterogéneos que actúan sobre el sistema vestibular.

El diagnóstico puede hacerse la mayoría de las veces; á veces por el clínico general, la mayoría de las veces por el especialista. Un examen completo del oído, así como también el examen somá-

tico es indispensable, para llegar á establecer la etiología. El pronóstico variará con aquélla.

En la enfermedad de Menière es en general poco favorable, aunque es susceptible de mejorar ó curar.

Tuvimos hace pocas semanas en nuestro servicio de Durand, un cochero que había caído del pescante en un ataque de vértigo. Cuando ingresó á nuestro servicio estaba en un estado completo de Menière: abotagado perpetuamente, en un estado de adinamia y de depresión moral profundo.

El examen clínico era negativo. Los especialistas nos dieron el diagnóstico de laberintitis luética. El tratamiento mercurioyodurado intenso instituido dió por resultado la mejoría del sujeto.

El tratamiento varía de acuerdo con la etiología. En los síndromes de Menière criptogenéticos, se ha probado con más ó menos mal resultado toda la marfacoepa. Desde los yoduros, salicilatos, opiáceos, etc , hasta las intervenciones quirúrgicas, pasando por todo el arsenal de la fisioterapia, ha sido ensayado.

En estos casos, se puede dar, siguiendo á Charcot y á Gilles de la Tourette, la quinina en dosis de un gramo más ó menos, al día, durante 10 ó 15 días, renovando la cura después de una pausa más ó menos breve.

La quinina no cura el vértigo la mayoría de las veces; lo que hace es exacerbar la sintomatología existente y luego llevar de la hipoacusia á la acusia absoluta. Desaparece el vértigo pero queda la sordera.

Para orientarse rápidamente en el diagnóstico de los vértigos auriculares, es bueno recordar que todos ellos, casi siempre, van precedidos de un período más ó menos largo de trastornos óticos.

Segundo grupo

VÉRTIGOS LLAMADOS FISIOLÓGICOS Y PROVOCADOS.—Estos son vértigos, casi siempre agudos, de causa evidente y sin gran valor clínico. Se trata aquí del vértigo que aparece durante el baile, en los columpios, en hamacas, andando á caballo, andando en ferrocarril, etc.

En este grupo también incluimos los vértigos del mal de mar y del mal de alturas. Los primeros mencionados casi siempre son rotatorios; estos últimos generalmente son de traslación.

En el vértigo de altura intervienen dos factores: uno fisiológico; la ausencia de los puntos de reparo visual á que se está acostumbrado, otro psicológico: el terror ante la inmensidad del

vacio; ambos se hermanan en la producción del vértigo. Constatamos al pasar, creyéndolo interesante por la novedad, el hecho publicado por Moulinier en «La Presse Médicale» en 1911 y Bing hace uno ó dos años, de que los sujetos que andan en aeroplanos y dirigibles no tienen el vértigo de altura; es posible que ello se deba á que tienen muchos puntos de mira y la visión está ocupadísima en la navegación, pero la explicación definitiva aun queda por darse.

Llamamos vértigos provocados á aquellos causados por agentes físicos determinados, como ser la corriente eléctrica ó el calor.

El vértigo voltáico estudiado por Purkinge, Hitzig y Erb ha venido á ser puesto en boga gracias á Babinski y sus discípulos. Haciendo pasar una corriente de 2-5-10 miliamperios entre los electrodos colocados sobre regiones homólogas craneanas: sobre los tragus, las mastoideas ó las regiones temporales, se produce un vértigo de intensidad variable y casi siempre rotatorio. Desaparecería él cuando estuviera afectado ó destruído el laberinto. De aquí el valor semiológico que se le diera al principio por Babinski y que ha sido muy discutido.

Algo anómalo sucede con el vértigo y nistagmus calórico de Barany, el húngaro, de la Facultad de Viena. Mucho se ha discutido y se discute sobre su descubrimiento y parece realmente que en la actualidad haya tendencia á ponderar este procedimiento de exploración clínica, sobre todo al querer hacer diagnósticos diferenciales entre el laberinto y las partes cerebrales vecinas.

Tercer grupo

VÉRTIGOS POR ALTERACIONES DEL APARATO CIRCULATORIO Y DE LA SANGRE.—Son muchos los procesos que incluimos en este grupo. Empezamos por el más común de todos, que es la arteriosclerosis generalizada, sobre todo cuando alcanza un alto grado de desarrollo. En general, se trata de sujetos de cierta edad, en los cuales existen en parte ó en totalidad los síntomas de la endarteritis crónica deformante. Puede tratarse también de sujetos jóvenes que precozmente han llegado á la arteriosclerosis por intoxicaciones, etc.

En general, el vértigo, en estos sujetos no constituye un exponente monosintomático de su lesión arterial endocraneana, y ellos sufren de debilitamiento intelectual, de decadencia psíquica más ó menos marcada, de insomnios ó somnolencia, etc.

El vértigo se debe en estos casos á insuficiencia de irrigación sanguínea á nivel de los centros nerviosos pontino-cerebelares ó de las partes del sistema vestibular; tiene lugar una verdadera isquemia en el dominio del sistema vestibular, la que engendra estímulos heterogenéticos.

Estos trastornos vertiginosos se acentúan más aún cuando el sujeto realiza algún trabajo físico ó psíquico, debido á que en estos casos sucede lo mismo en el cerebro que en el resto del organismo: para mayor trabajo se requiere una cantidad mayor de sangre; ésta no puede llegar en la requerida proporción debido á que los vasos tortuosos y deformados no le permiten el paso y se produce una verdadera isquemia, proporcional al exceso de trabajo y que da como consecuencia una claudicación funcional, lo mismo que sucede en la estenocardia con los ataques de angina pectoris, en la aortitis abdominal con la angina abdominal, en los miembros inferiores con los fenómenos de disbasia angiospástica intermitente.

El pronóstico es en general poco favorable, pues las lesiones arteriales no pueden reponerse. En ocasiones, son continuos los vértigos, y á veces cualquier movimiento los provoca.

El tratamiento es el de la lesión arterial. Los hipotensores y vasodilatadores corrientes deben emplearse. Parece que los yoduros actuarán no por su acción hipotensora tan discutida, sino en virtud de su acción fluidificadora de la sangre, la cual parecería demostrada por los estudios viscosimétricos realizados en estos últimos años, merced á lo cual podría ella circular más fácilmente por los canales arteriales estenosados, deformados ó rigidizados.

Las aortitis, estenosis aórticas y muy especialmente las insuficiencias aórticas, dan con frecuencia vértigos. El diagnóstico etiológico se confunde con el de la lesión cardíaca, siendo indispensable un examen somático completo. La patogenia parece ser las bruscas oscilaciones de la presión en la circulación vestibular que corresponden al salto entre la máxima sistólica y mínima diastólica existente en los aórticos. Otras veces parece deberse á fenómenos isquémicos centrales, ó que la lesión aórtica se ha extendido hasta las arterias encefálicas.

El pronóstico es en general desfavorable.

El tratamiento se hará teniendo muy en cuenta la etiología de la lesión aórtica.

Las lesiones mitrales suelen ir acompañadas de vértigo. Su pronóstico es favorable.

Su diagnóstico, fácil la mayoría de las veces. El tratamiento es el del vicio orificial. Si el vértigo se produce en sujetos con vicios decompensados el tratamiento tenderá á restablecer el equilibrio hemodinámico perturbado.

En el síndrome de Morgagni-Adams-Stokes el vértigo es muy frecuente, siendo ó no acompañado de los estados sincopales ó epileptiformes. En estos casos, se deberá establecer la clase del proceso causal. En la forma cerebrolulbar, fácilmente reconocible por la prueba de Dehio, la extensión y grado de la lesión arterial involucra un pronóstico sombrío y un tratamiento poco ó nada eficaz.

En la forma cardíaca las cosas cambian. Por una causa cualquiera: inflamatoria, infecciosa (lues) tóxica (alcoholismo crónico) ó congénita, el sistema de conductividad ó haz de Keith, Flack, Wenckebach, Mönckeberg, His, Aschoff, Tawara claudica su función y la conducción del estímulo contractilógeno desde el seno venoso (sinus reuniens) hasta los ventrículos no puede hacerse.

Esto origina una disociación en el sinergismo atrioventricular que da por resultado un automatismo parcial ó total entre aurículas y ventrículos que es el llamado Heartblock ó Herzblock por los ingleses y alemanes. En estos casos, puede la aurícula alcanzar un ritmo fantástico de 100-200 y hasta muchos más latidos por minuto y tenerse el llamado delirio auricular ó flimmering ó mariposeo ó aleteo auricular, que sólo puede sospecharse clínicamente por un cuadro especial de «asistolia parcial» y que es perfectamente demostrable con los trazados flebo-esfigmo-gráficos ó mejor aún con la electrocardiografía.

El ventrículo, por el contrario, reduce su sistolia a 50—40—30 por minuto, pudiendo alcanzar en casos de disociación completa hasta la cifra de 20 y hasta menos por minuto.

Son éstos los sujetos que sufren con frecuencia de vértigos, además de los fenómenos sincopales y epileptoides. Se deben ellos á fenómenos de isquemia en el sistema vestibular.

El diagnóstico etiológico tiene importancia, pues implica tratamientos diferentes. Se llegará al diagnóstico luego de examinar prolijamente al sujeto y de hacer una exploración electrocardiográfica y fleboesfigmográfica minuciosa.

En caso de tratarse de un síndrome de Morgagni-Adams-Stokes por placas luéticas (la reacción de Wassermann puede prestar aquí alguna utilidad) el tratamiento específico puede mejorar el cuadro clínico y curar los vértigos.

En los nefríticos es frecuente el vértigo. Mucho más raro en los procesos agudos parenquimatosos; mucho más frecuentes en las nefritis crónicas intersticiales y mixtas. El examen completo de la orina, y el hallar un corazón de Traube, un segundo tono aórtico acentuado, con hipertensión arterial grande apreciada con cualquiera de los aparatos manométricos corrientes en clínica, con ó sin una retinitis albuminúrica nos darán el diagnóstico etiológico del vértigo. El pronóstico es malo, como que es malo también el de la nefritis intersticial en cuanto á la curación se refiere. Los derivativos intestinales, los diuréticos, los sudoríficos y las sangrías á repetición constltuyen los mejores paliativos. Como patogenia del vértigo se considera la hipertensión arterial que ejerce su acción excitante sobre el total ó sobre las partes del sistema vestibular.

Las leucemias y pseudoleucemias, las anemias y todo el grupo de las diatesis hemorrágicas son capaces de engendrar vértigos. Se deben éstos á la oligoemia en el dominio vestibular ó á fenómenos hemorrágicos dentro del laberinto mismo. El diagnóstico se hace teniendo en cuenta el examen del enfermo y el examen completo de la sangre. El pronóstico variará con la clase de proceso causal. El tratamiento se instituirá de acuerdo con el diagnóstico sentado.

La policitemia simplex ó poliglobulia vera, conocida por algunos bajo el nombre de enfermedad de Vaquez, aunque fuera antes descrita en Alemania, es un proceso que va con frecuencia acompañado de vértigos. Tenemos vistos varios casos de este raro proceso, pero todos ellos en Alemania, ninguno aquí en la Argentina. El cuadro clínico es sencillo y el diagnóstico fácil en la mayoría de los casos: el sujeto tiene generalmente el hábito apopléctico, su cara aborrrachada, su cuello corto, congestionado, apopléctico, hay tumor esplénico con caracteres de crónico e hipertensión arterial, que no va acompañada en general de lesiones renales, complementa el cuadro clínico el examen de sangre que da el sello más característico á la enfermedad: el número de glóbulos rojos por milímetro cúbico aumenta de 5 á 8 á 10 y 12 millones.

El pronóstico varía de un sujeto á otro, de acuerdo con el grado de alteraciones orgánicas alcanzadas. El mejor de los tratamientos para el vértigo son las sangrías á repetición.

Cuarto grupo

VÉRTIGOS EN LAS INTOXICACIONES É INFECCIONES.—Son le-
gión los medicamentos capaces de producir vértigos y lo hacen
por vías diferentes. La peletierina, las quininas, los salicilatos,
los arsenicales, el tártaro estibiado, las digitales y ergotinas, los
hongos venenosos, los opiáceos y belladonas, todos pueden produ-
cirlo. Unos actuando sobre los centros bulbares, otros sobre la re-
gión laberíntica, otros actuando sobre la circulación y finalmente
otros, como la atropina y los opiáceos, engendrando trastornos
oculares (paresias ó parálisis internas) (y hasta externas) que
llevan al vértigo por alterar el funcionamiento del centro visual,
y perturban la armonía indispensable para el equilibrio en los cen-
tros del tercero y sexto par y los tubérculos cuadrigéminos con el
sistema vestibular á través del núcleo de Deiters.

El óxido de carbono produce con frecuencia vértigos.

Todos estos tipos de vértigos medicamentosos ó tóxicos son
fácilmente diagnosticables. El propósito es bueno en general,
pues suprimiendo ó combatiendo la causa se concluye con el vér-
tigo.

Las intoxicaciones profesionales no son abundantes entre nos-
otros por la relativa escasez de desarrollo que han adquirido las
industrias en nuestro país. Por tanto, sólo de una intoxicación
profesional nos hemos de ocupar por ser ella relativamente fre-
cuente: me refiero al saturnismo crónico. En los saturninos cró-
nicos son frecuentes los vértigos y ellos se deben á factores múl-
tiples.

Los saturninos tienen vértigos, debido á su nefritis crónica, á
su arteriosclerosis precoz, á su encefalopatía saturnina ó á su
anemia plúmbica, pudiendo también encontrarse en los sujetos con
fenómenos neuríticos é intestinales.

A menudo se encuentran en los sujetos varios de estos proces-
os, siendo difícil atribuir á cuál de ellos corresponde el estado
vertiginoso. El pronóstico es en general sombrío, pues todas
ellas son lesiones poco susceptibles de mejoría. La desintoxica-
ción, la diaforesis, la diuresis, constituyen los mejores trata-
mientos (1).

De las intoxicaciones endógenas sólo la gota y la diabetes van
á detenernos. En el primer proceso es poco frecuente en los pri-
meros ataques, bastante frecuente cuando se ha instalado la gota
de una manera evidente, crónica, con alteraciones orgánicas más
ó menos groseras. El pronóstico varía con las lesiones; si el vér-

tigo es de origen arterial ó renal es en general malo; en cambio, si proviene de un grado de uricemia elevado, con someter al sujeto á una dieta libre de purinas y á una cura de Falkestein con HCl se ve desaparecer los vértigos más ó menos rápidamente.

En la diabetes pueden existir vértigos, ó porque los sujetos son nefríticos ó arteriales, ó porque existe una hiperglicemia ó acetonemia intensa. Ya nos hemos ocupado de las primeras formas. Cuando son simplemente hiperglicémicos, un tratamiento adecuado reduciendo los hidrocarbonados y las albúminas, hasta el grado deseado, indicado por la orina, hace atenuar ó desaparecer los vértigos. Si se trata de acetonemias con fenómenos evidentes de acidosis, y presencia de los cuerpos ketónicos en la orina, el pronóstico es más delicado. Si se consigue dominar la acidosis con la alcalinoterapia, todo marchará bien; por el contrario, persistirán los vértigos y el sujeto se irá al coma diabético.

Todas las enfermedades infecciosas agudas son capaces, con ó sin complicaciones del oído, de producir el vértigo. Así tenemos la fiebre tifoidea, la influenza, el paludismo, la fiebre amarilla, la peste, las neumonías, las paperas, y todas las fiebres exantemáticas.

Puede deberse aquí el vértigo á fenómenos congestivos, anémicos ó tóxicos á nivel del oído interno. El pronóstico y el tratamiento variarán en cada caso y muy especialmente teniendo presente la naturaleza de la pirexia (2).

Quinto Grupo

VÉRTIGOS REFLEJOS.—En este grupo hemos reunido los vértigos de origen digestivo, urinario, genital y respiratorio.

Comenzando con los vértigos que tienen su origen en el aparato digestivo diremos que un simple dolor de dientes, de hemorroides, un tacto rectal, un examen rectoscópico, son capaces de producir vértigos. En este subgrupo nos parecen particularmente interesantes los vértigos de origen gástrico é intestinal.

Desde la descripción clásica de Trousseau en el Hôtel Dieu sobre el «vértigo é stomaco leso» las observaciones de vértigo gástrico se han multiplicado; luego analizando más minuciosamente los sujetos se ha visto que no correspondían realmente á este tipo clínico muchos de los incluidos en él. Pero á pesar de todo es un tipo de vértigo relativamente frecuente.

Generalmente no se ve en los sujetos con gastropatías orgánicas, como serían los cancerosos y ulcerosos gástricos; se ven en aquellos sujetos neurópatas por excelencia, con dispepsias nervio-

sas, con gastroptosis ó atonía gástrica en los cuales la hipo ó hiperkinesia gástrica es frecuente, en los que se constata junto con el ángulo xifoide agudo de Stiller y la undécima costilla fluctuante, todo el conjunto sintomático del hábito asténico congénito, de la astenia universal general.

El vértigo estomacal se presenta ora en ayunas, ora después de comer; en el primer caso desaparece con la ingestión de alimentos, aunque sea en pequeña cantidad; en el segundo caso se atenúa ó cesa con la evacuación gástrica por medio del vómito.

El diagnóstico se hace teniendo en cuenta el estado del sujeto y los datos suministrados por el examen físico y funcional de estómago. La forma de gastropatía existente indicará el tratamiento á seguirse. Con frecuencia la psicoterapia en cualquier forma es eficaz. El pronóstico es siempre bueno.

Los vértigos de origen intestinal son más frecuentes que los estomacales.

A veces se deben ellos á una esplanoptosis generalizada ó enteroptosis más ó menos intensa. Su pronóstico en este caso es bueno, pues basta muchas veces una simple faja abdominal, tipo Glenard ó cualquier otro, para hacer desaparecer el vértigo.

En otros casos se deben los vértigos á una constipación crónica. Reduciendo ésta con un régimen alimenticio apropiado y con laxantes, ó sea regularizando las funciones intestinales, desaparecen los vértigos.

(Se concluirá).

(De la «Revista del Círculo Médico Argentino».)

Las funciones del aparato suprarrenal

Introducción al estudio de las enfermedades de las cápsulas suprarrenales

Por el Dr. JACQUES PARISOT

Profesor agregado de la Facultad de Nancy

Desde 1856 época en que Brown-Séquard, al ser el primero en demostrar la vital importancia de las cápsulas suprarrenales, escribía con esto mismo la primera página de un nuevo capítulo de fisiología, numerosísimas investigaciones han ido precisando y completando nuestros conocimientos acerca de las funciones de esas glándulas.

No quiere esto decir que conozcamos por completo y en su totalidad dichas funciones: quedan aún muchos puntos oscuros; numerosos hechos no son más que hipótesis; pero puede afirmarse que hoy día conocemos las nociones principales, las más importantes. Merced á la asociación fecunda de las constantes investigaciones efectuadas en el hombre y en las distintas especies animales desde el triple punto de vista anatómico, fisiológico y patológico, es como se ha llegado á edificar sobre bases precisas el papel de las suprarrenales en estado normal patológico. En particular, los estudios de anatomía y de embriología comparadas han permitido establecer la noción de la dualidad estructural de las cápsulas: representan éstas la asociación de las *substancias*, la *cortical* y la *medular*, que las investigaciones actuales tienden cada vez más á individualizar, así desde el punto de vista de sus propiedades fisiológicas, como de sus reacciones patológicas. Han permitido asimismo relacionar con las cápsulas suprarrenales toda una serie de formaciones á las que sus caracteres histológicos reúnen, ya con el tejido cortical (*corpúsculos corticales aberrantes* intrarrenales, intrahepáticos, etc.), ya con el tejido medular (*órganos cromófinos*: glándula carotidiana, paraganglios plriarórticos y órgano de Zúckerkandl, glándulas coccígea, de Lüscha, etc., etc.)

Conduce esto á considerar en el organismo, no sólo glándulas suprarrenales, sino un verdadero *aparato suprarrenal*, constituido por un conjunto de formaciones de tipo cortical y de tipo medular, que responden respectivamente al *sistema internal* y al *sistema cromófino* de la economía comparada. Estas nociones presentan gran importancia en patología: suministran la génesis de esos tumores aberrantes de origen suprarrenaliano, informan acerca de esos estados patológicos, distróficos, estudiados recientemente y que reconocen por causa la ateración de una ú otra de las porciones constitutivas del aparato suprarrenal, del sistema cromófino ó del sistema cortical.

Complejas son las funciones que en el organismo incumben al aparato suprarrenal; resultan tanto más complejas cuanto más aprendemos á conocerlas por las nuevas investigaciones. En efecto, á juicio mío, no se puede ya hoy día esquematizarlas, según costumbres, reduciéndolas á dos principales: función angiotónica, y función antitóxica. Un rápido resumen de las nociones adquiridas acerca de este asunto, basta para probar que hay que tener un concepto mucho más amplio, más general, del papel que desempeñan esas glándulas en el organismo.

Las glándulas suprarrenales son órganos indispensables para la conservación de la vida: primer hecho importante que es preciso tener en cuenta.

La ablación de una sola cápsula no produce, en general, ningún accidente apreciable, no es en modo alguno mortal para el animal. Este hecho ha sido comprobado por numerosos autores, y Stilling ha sido el primero en demostrar que la glándula restante aumenta de volumen y sufre una verdadera hipertrofia compensadora; se sabe también hoy día que los demás elementos glandulares esparcidos en el organismo, y que constituyen el sistema suprarrenal accesorio, tienen parte en esa hipertrofia compensadora. La inocuidad de la suprarrenalectomía unilateral es debida esencialmente á esa actividad vicariante, á ese esfuerzo compensador de los demás elementos glandulares suprarrenales.

En cambio, la ablación de las dos suprarrenales determina la muerte en todas las especies animales en un plazo bastante corto, que varía entre algunas horas y algunos días. Está demostrado de manera cierta, que no es debida la muerte á la gravedad de la operación en sí; reconoce como única causa la supresión de esas cápsulas, indispensables para la vida. En general sobreviene más tarde la muerte cuando las cápsulas suprarrenales son destruidas en dos tiempos, mediando un intervalo bastante largo entre ellos. Se explica esta sobrevida por el hecho de que la hipertrofia de las glándulas accesorias tiene tiempo suficiente para producirse en el intervalo de las operaciones. Las más veces, esas glándulas hipertrofiadas sólo durante algunos días pueden desempeñar su papel de substitución; no obstante, en ciertos casos su actividad compensadora es suficiente para determinar una sobrevida prolongada y hasta indefinida.

Así es, además, como pueden explicarse (fuera de los errores operatorios) esos hechos excepcionales de sobrevida, después de capsulectomía total en un solo tiempo, y que, observados primeramente por Philippeaux, Gratiolet, Berrutti y Perusino, Harley, etc., más recientemente aún por Kahn y Starkenstein, Krich-topenko, habían hecho dudar del papel de primera importancia desempeñado por las suprarrenales.

Y es que, en efecto, basta para conservar en vida á los animales, con una cantidad sumamente escasa de parénquima suprarrenaliano; por ejemplo: entre la sexta á la undécima parte del peso total de las glándulas en el perro (Langlois); una octava parte en los conejos, los gatos (Biedl). Por otra parte, en el hombre se conocen numerosos hechos en los que, fuera de toda manifestación

de insuficiencia renal durante toda la vida, hizo ver la autopsia una destrucción casi total de ambas cápsulas.

Sin embargo, un punto de esta cuestión queda imperfectamente dilucidado: en la producción de los accidentes, ¿qué parte corresponde á cada una de las sustancias que componen la glándula, substancia cortical y substancia medular? Para muchos, la sobrevida de los animales se halla directamente relacionada con la cantidad de tejido medular restante. En cambio, varios autores consideran que la substancia medular tiene sólo una importancia secundaria; estiman que á la cortical corresponde el papel principal (Pende, Vassale y Zanfognini, Biedl). Así, pues, antes de poder sentar un juicio definitivo acerca del papel de cada una de las partes constitutivas de la glándula suprarrenal, es preciso reunir nuevos documentos tomados de la experimentación y de la clínica, pero desde ahora se impone una conclusión: no considerar en la suprarrenal, como hoy día hay sobrada tendencia á hacerlo, una porción principal, esencial, la substancia medular, relegando al segundo término la porción restante, la cortical. Los trabajos más recientes en anatomía, en fisiología y en patología, prueban, en efecto, que esas partes de la glándula son útiles ambas para el papel particular que cada una de ellas desempeña en la función suprarrenal.

La sintomatología de la insuficiencia suprarrenal y experimental es bastante compleja; pero como la muerte rápida, después de la capsulectomía doble, no permite, en general, seguir por largo tiempo la evolución de los accidentes, se ve el experimentador, las más veces, en la imposibilidad de efectuar una serie de interesantes investigaciones acerca de los cambios del metabolismo general de los animales descapsulados. Sin embargo, merced á procedimientos titánicos variados, se ha conseguido, sobre todo en estos últimos años, prolongar el tiempo de sobrevida, con lo cual se han podido ver desarrollarse sucesivamente las diferentes fases que caracterizan los síntomas agudo y subagudo de la insuficiencia suprarrenal experimental. Se han utilizado las secciones incompletas de las cápsulas, las inyecciones locales y generles de sustancias tóxicas, de toxinas y de cultivos microbianos (Roger, Charrin, Langlois, Petit, Oppenheim y Loeper, Bernard y Bigart, de Vecchi, Pende, etc.), la ligadura de las venas suprarrenales, la enervación de la glándula (Torrini, Martinotti, Pellegrino, Moussu y Le Play), la inyección de suero suprarrenotóxico (Bernard y Bigart, Yates, Sartirana, etc.

En todo caso, el cuadro sintamático general de la insuficiencia

suprarrenal experimental no es, en los animales, idéntico, uniforme. En general, si ha sido bien conducida la intervención, existe siempre, antes de la explosión de los accidentes, un período más ó menos largo durante el cual el animal parece normal ó casi normal. Luego, se manifiestan los fenómenos morbosos; el animal parece estar triste, queda echado, tiene menos ganas de comer. Estos síntomas se acentúan con rapidez: obligado á moverse, el operado se cansa pronto, su andar es inseguro; la postración, la apatía no tardan en transformarse en una verdadera adinamia. El animal se niega á comer; hasta pueden aparecer vómitos, diarrea. No tarda en notarse rigidez, ó, al contrario, cierto grado de parálisis fofa de los miembros posteriores. Baja la temperatura, la respiración es disnéica; las pulsaciones arteriales, apenas perceptibles, se aceleran; horas antes de la muerte del animal pueden producirse reacciones exageradas bajo la influencia de excitaciones sensitivas, contracciones musculares espontáneas, y, más raramente, convulsiones.

Estas manifestaciones patológicas son, en suma, las que caracterizan, en el hombre, el síndrome de insuficiencia suprarrenal agudo de Sergent y Bernard. Un estudio profundizado prueba que la destrucción de las cápsulas suprarrenales determina en el organismo una serie de perturbaciones importantes que revelan ya la multiplicidad de sus funciones.

Son éstos *trastornos cardiovasculares*: la presión arterial disminuye, las pulsaciones cardíacas se aceleran; según lo han demostrado recientemente Gautrelet y Thomas, la sangre de un animal descapsulado, cuya muerte ha sido determinada por su insuficiencia suprarrenal, está dotada de propiedades hipotensivas; pues, inyectada en un animal normal, produce un importante descenso de la presión sanguínea.

De una manera general, la *toxicidad de los humores aumenta*: toxicidad del suero sanguíneo, de la orina, de los extractos de órganos. Los hechos experimentales que demuestran la intoxicación progresiva del organismo después de ablación de las suprarrenales abogan en favor de una función antitóxica ejercida por estas glándulas; interpretados en este sentido, han constituido las primeras bases de las investigaciones proseguidas en esta misma vía por Charrin y Langlois, Abelous, Oppenheim y Loeper, etc...., y, más recientemente, por J. Camus y Porak.

El *sistema neuro-muscular* se halla profundamente perturbado: notable predisposición al cansancio, notable disminución del trabajo y del rendimiento muscular, el cual, según Radwanska,

puede llegar á no ser más, que la décima parte de la normal. Según Guatrelet y Thomas existe una verdadera hipoexcitabilidad del simpático y una hiperexcitabilidad del sistema nervioso central que rige la vida orgánica. Algunos autores han señalado, á consecuencia de la ablación de las cápsulas, la presencia de alteraciones particulares del sistema nervioso central: focos hemorrágicos en la médula, el bulbo, el cerebelo; degeneración de los cordones posteriores, lesiones del plexo celíaco, del simpático, de los nervos periféricos (Tizzoni, Ettlinger y Nageotte, Donetti, Clopatt, Boinet, Cioffi, etc...) Sin embargo, estas observaciones no han sido comprobadas por todos los autores. Stilling, Pende, por ejemplo, no han podido descubrirlas. De todos modos, parece conveniente tener en cuenta su relativa frecuencia: observadas en los animales, merecen ser comparadas con las alteraciones del sistema nervioso señaladas en el hombre en el transcurso de la insuficiencia suprarrenal. En fin, pueden ayudarnos á esclarecer la patogenia de los trastornos encefalopáticos que los médicos han visto, en clínica, manifestarse de manera muy especial en el transcurso de las enfermedades de las glándulas suprarrenales (forma encefalopática de la insuficiencia suprarrenal).

En los animales descapsulados se pueden ver aparecer *trastornos de la función digestiva*, anorexia, diarrea, vómitos. Ha sido señalada la producción de hemorragias estomacales, relacionadas con lesiones del tractus digestivo: infiltración hemorrágica difusa del colon (Pende), y, sobre todo, ulceraciones estomacales (Pende, Cioffi, Gibelli). En este último caso, parece tratarse de verdaderas úlceras gástricas con caracteres anatómicos muy parecidos á los de la úlcera de Cruveilhier; según Cioffi, esas alteraciones de la pared estomacal son consecuencias de los trastornos del quimismo gástrico que produce la irritación del simpático; según Pende, hay que ver en ellas lesiones de origen trofoneurótico.

La supresión de las suprarrenales determina modificaciones estructurales á nivel de varias glándulas de secreción interna, de la hipófisis, de la tiroide, de las glándulas genitales. Repercute asimismo en órganos que desempeñan importante papel en la nutrición general, en el hígado, el páncreas.

En efecto, en los animales descapsulados se manifiestan *trastornos del metabolismo*, que, aunque mal conocidos, no por esto son de descuidar. Disminuye la temperatura general (la temperatura rectal puede caer á 34°, y hasta á 30°). Este enfriamiento de los animales privados de suprarrenales es más señalado cuando



son sometidos al frío; pues, en ellos, se efectúa mal la regulación de la temperatura, debido esto á los profundos trastornos del sistema nervioso (Guatrelet y Thomas). Se han observado enflaquecimiento considerable y aniquilamiento de las masas musculares, á pesar de una alimentación normal; este resultado experimental merece comprobarse con las comprobaciones efectuadas en clínica y examinadas recientemente por Sézary.

Si bien no parece, en general, modificado el crecimiento de los animales (acaso por lo poco prolongado que resulta el experimento, dada la corta sobrevida del animal), algunos autores, sin embargo, han observado trastornos del desarrollo (Vassale, Ferreira de Mira) capaces de esclarecer la patogenia de los casos de infantilismo observados en el hombre en el transcurso de la insuficiencia suprarrenal (Fabre, Morlat). Sabido es, por otra parte, que ciertos autores han producido, por la supresión de las suprarrenales, alteraciones óseas comparables con las que se encuentran en la osteomalacia (Bossi) y en el raquitismo. Pero estas opiniones no han recibido confirmación en los experimentos más recientes de Solda, Silvestri y Tossati.

La insuficiencia suprarrenal experimental suele ir acompañada de fosfaturia (Alezaïs y Arnaud), de notable lentitud de los cambios, con disminución de la relación del ázoe ureico con el ázoe total (Noël Paton, Segale, Mariani, Frisco y Fabozzi). Pero, sin duda alguna, el metabolismo de los hidratos de carbono es el que sufre las perturbaciones más importantes. La extirpación de las dos cápsulas va seguida de hipoglicemia, la cual aparece con rapidez, existiendo ya una hora después de la decapsulación; después de la ablación de las suprarrenales es ineficaz la inyección del IV ventrículo así como la asfixia, la intoxicación oxicarbonada, las cuales suelen determinar la glicosuria. Si á estas nociones agregamos el hecho (estudiado más adelante) de que la inyección de extracto suprarrenal, de adrenalina, produce el paso del azúcar á la orina, nos vemos obligados á sentar como conclusión que el aparato suprarrenal desempeña un papel de primera importancia en el metabolismo de los hidratos de carbono.

Estas consideraciones generales, resumidas muy brevemente, bastan no obstante para demostrar ya qué perturbaciones considerables determina, en un organismo, la supresión del aparato suprarrenal. Después de haber examinado rápidamente cuáles efectos producen los extractos suprarrenales, será posible, reuniéndolos u oponiéndolos á los hechos expuestos precedentemente, sacar de esas nociones las conclusiones principales, y de este modo, poner

mejor en evidencia el papel que al aparato suprarrenal corresponde en el organismo.

Antes de estudiar las propiedades principales que poseen los extractos suprarrenales, hay motivo para preguntarse si son realmente específicos los efectos observados después de su inyección; si, por ejemplo, los tan notables efectos cardiovasculares que producen son, en realidad, de un principio activo segregado por las glándulas y puesto normalmente en circulación en el organismo vivo. En efecto, ciertos autores han comenzado por objetar que las sustancias activas tomaban nacimiento en el tejido glandular después de la muerte del animal ó á consecuencia de las manipulaciones necesitadas por la preparación del extracto. Hoy día, no es posible sostener ya semejantes hipótesis. A más de esto, las investigaciones efectuadas acerca de las propiedades fisiológicas de la sangre de la vena capsular han suministrado la prueba de que las suprarrenales derraman en la circulación general un producto de secreción cuya acción principal es idéntica á la que ejercen los extractos (Cybulsky, Langlois, Biedl, Dreyer, Salvioli y Pezzonilli). Además, la química biológica ha suministrado una nueva prueba, más manifiesta aún, de la existencia de esta secreción interna de las glándulas suprarrenales, puesto que, merced á ella, ha sido posible descubrir uno de los principios activos de esa secreción, la adrenalina, una parte en los extractos de la glándula, y, por otra parte, en la sangre de la vena capsular, y aun de la circulación general.

Pero, á pesar de numerosas investigaciones, conócese aún incompletamente la química de las cápsulos suprarrenales. Ciertamente el descubrimiento de la adrenalina, extraída de la glándula, por Takamine, contribuyó de gran manera á extender nuestros conocimientos en este asunto. Mas, por espacio de varios años, el interés que despertó el estudio químico, fisiológico y terapéutico de esta nueva sustancia desvió, por decirlo así, la atención de los investigadores. Poseyendo, en grado más acentuado aún, las mismas propiedades que en los extractos suprarrenales se conocían, la adrenalina fué así, poco á poco, considerada como representando el único principio activo de la secreción suprarrenal. No obstante, los métodos de histoquímica, de química fisiológica han establecido, en estos últimos tiempos, que, aunque es la que conocemos mejor, y, muy probablemente, la principal, no es la adrenalina la sola sustancia importante segregada por la glándula. Ciertamente que, en la actualidad, se conoce mal aún el papel, la significación

de los productos descubiertos en los extractos suprarrenales, pero, algunos de ellos, como los lipoides, la colessterina, parecen desempeñar, así en estado normal como en estado patológico, un papel que las investigaciones más recientes nos muestran como siendo ya muy importante.

Innumerables, puede decirse, son los trabajos publicados en estos últimos quince años acerca de las relaciones que existen entre las glándulas suprarrenales y el *aparato cardiovascular*; así es que me fijaré sólo en algunos hechos, particularmente importantes para el médico, remitiendo para más amplios detalles á la monografía que con M. Lucien he publicado acerca de la anatomía, la fisiología y la patología de las glándulas suprarrenales y órganos cromófinos.

Los extractos suprarrenales, inyectados directamente en la circulación, determinan un aumento enorme de la presión arterial, produciendo en el corazón: primero, lentitud, y luego aceleración. Esta acción, debida á la adrenalina, es proporcional á la cantidad de esta substancia contenida en la glándula; en el transcurso de estados patológicos (enfermedad de Addison, infecciones, intoxicaciones graves, etc.), los extractos de las glándulas suprarrenales enfermas pueden, como lo he demostrado, perder más ó menos completamente ese poder hipertensivo. Es debido éste, no sólo al aumento de trabajo del corazón, sino sobre todo á una vasoconstricción que se extiende á la mayoría, pero no á todos, los territorios vasculares: así, por ejemplo, los vasos coronarios, los del pulmón presentan más bien vasodilatación (á ciertas dosis, cuando menos), que constricción; hay pues interés, para el médico, en conocer bien el efecto local que puede ejercer la adrenalina, en particular sobre los órganos, si quiere utilizar con seguridad sus notables propiedades hemostáticas. Añadiré, en fin, que los efectos circulatorios observados, con una misma dosis de substancia, son diferentes según las vías de introducción en el organismo: alcanzan el máximum por vía venosa; menos acusados por vía subcutánea, y menos aún por ingestión; estas nociones son, pues, importantes también desde el punto de vista de las aplicaciones terapéuticas de la adrenalina.

(Se concluirá.)

(Del «Journal Medical»)



CÓMO EL FAMOSO MECHNIKOFF

CONTESTÓ Á LAS SUFRAGISTAS

El hecho ocurrió en el Congreso de Naturalistas de Petrogrado.

Elie Metchnikoff había estado hablando hora y media á una audiencia compuesta en su mayor parte de mujeres Doctoras en medicinas unas, otras en filosofía, en psicología, y otras en biología. A la terminación del acto todas ellas se acercaron á él con amistoso entusiasmo y todas casi á una vez exclamaron: «Profesor, ¿cuál es su opinión acerca del movimiento feminista?»

El profesor miró gravemente aquellas caras que expectantes le rodeaban, suspiró y se volvió para marcharse.

«Pero, profesor, nosotras insistimos en que usted nos conteste,» dijeron, mirándose maliciosamente unas á otras.

«Pero, mis queridas señoras», protestó él, «ustedes saben que yo no soy político. Yo...»

«Sí, sí», interrumpieron ellas, «pero usted debe decirnos algo. Nosotras queremos su opinión personal.»

«Muy bien, queridas señoras», dijo él dulcemente, «*Je suis chevaliere*, obedezco pero bajo una condición», aquí su voz se hizo más fuerte, «y ella es, la que bajo ningún concepto me interrumpáis. Ahora, hé aquí mi idea: Entiendo que vosotras os quejáis de que el hombre ha excluído á la mujer, por medios antinaturales, de toda participación en los trabajos intelectuales superiores, atrofiando de ese modo su mente, embotando sus capacidades y estancando sus talentos. Ustedes remediarán este estado de cosas obteniendo los mismos derechos políticos que el hombre. Entonces, afirman ustedes, no solamente se desarrollarán vuestras adormecidas facultades, sino que os igualaríais y hasta posiblemente, sobrepugaríais á vuestro eterno esclavizador,—el hombre.

Pero, ¿es qué realmente necesitáis de dicha igualdad política para obtener esa supremaía? ¿La ha necesitado jamás el hombre más infeliz? Su igualdad política ha venido como un efecto, no como causa de su desarrollo intelectual. La mente que domina en el mundo artístico y en el científico, llega finalmente á la supremaía política.

Pero, ¿qué arte ó ciencia ha tenido cerrado el hombre á ustedes? Vosotras estáis aquí; más en verdad, señoras, me ha sido imposible descubrir entre ustedes un Bichat, un Louis, un Jenner ó un Pasteur. ¿Por ventura se ha obstaculizado en vuestras carreras más que á cualquier otro individuo del sexo masculino?

Tenemos ahora las artes. ¿Existe algún hombre—amo tan desnaturalizado—que haya impedido á la mujer—esclava—expresar sus sentimientos en música? Pero, ¿dónde están vuestros Bethovens, vuestros Wagners, vuestros Brahms? Os suplico, queridas señoras, me lo digáis, si recordáis alguna.

Hizo Metchnikoff una pausa, sonrió mientras sus auditoras cuchicheaban unas con otras. Luego continuó: ¿Qué amo brutal de esclavas ha prohibido á las mujeres en alguna época el embellecer la tela con tintes apropiados y líneas representando escenas de la vida ó de la naturaleza? Tanto como en música, el hombre ha animado á las mujeres á hacer estas cosas, y sin embargo, ¿dónde están vuestros Rafaeles, dónde vuestros Leonardos, dónde vuestros Rubens? ¿Hásele prohibido á la mujer moldear, esculpir ó dibujar? Sin embargo, ¿dónde están vuestros Fidias, dónde vuestros Miguel Angel, dónde vuestros Cellini? Habéis oído alguna vez hablar de una mujer arquitecto de una gran Catedral?

El efecto de estas palabras fué extraordinario. Las mujeres se encontraron abatidas, nerviosas, hasta que una de ellas con más valor se atrevió á decir: «A casa».

Fué entonces cuando Metchnikoff empezó con su voz dulce y cariñosa á llevar á la guerra dentro del campo enemigo.

«Sí, replicó, la casa y la maternidad», y ni aún la más radical entre ustedes se atrevería á sostener que el hombre ha tratado jamás de coartar en vuestro dominio vuestra absoluta y completa libertad. No obstante, ¿no es el hombre, vuestro esclavizador, quien os ha enseñado economía doméstica? ¿No habéis aprendido del hombre á saber cuidar á vuestros hijos en sus enfermedades y á entretenerlos cuando están en salud? ¿Quién descubrió las leyes de higiene doméstica? ¿Fué una mujer?

Más, aún, mis queridas damas, ¿os ha excluído jamás el hombre de la cocina? «Nó», diréis, sino que por el contrario hemos sido esclavizadas en ella. «Cocinas para alimentar al bruto» ois continuamente en vuestros oídos. Parece razonable suponer, que la mujer haya llegado al más alto grado de perfección en estas esferas. ¿Y cuál es el resultado actual? Oh, mis queridas señoras, debo confesarlo; siempre que yo deseo tener una buena comida,

tengo que procurarme un hombre, buen «CHEF» para obtenerla».

Al oír esto las damas doctoras en medicina, fisiología, psicología y biología, fueron escurriéndose bonitamente afuera y dejaron solo á Metchnikoff.

Del «Boletín de la Asociación Médica de Puerto Rico».

ACADEMIA DE CIENCIAS MEDICAS DE BILBAO

Acta de la sesión del día 18 de Diciembre de 1914

Preside el señor Landín.

El señor *Leniz*: Lee una interesante comunicación sobre tratamiento de la tuberculosis pulmonar por el iodo administrado á altas dosis. En brillantes párrafos cita la terrible mortalidad que en los jóvenes causa la tuberculosis y patentiza la poca eficacia que han adquirido los actuales remedios; se ocupa de la acción fisiológica del iodo, que desempeña un papel importantísimo en la biología, y es indispensable en la terapéutica, contándosele como un desinfectante de primer orden.

Enumera los accidentes iódicos, describiendo el coriza, la intolerancia gástrica, congestión pulmonar, etc.

Hace una descripción de observaciones propias, de enfermos en diversos períodos de tuberculosis pulmonar, curados con ingestión de solución alcohólica de iodo al décimo, administrado á dosis sucesivas hasta llegar á 130 gotas diarias, á condición de darlo muy diluído, no habiendo observado ningún caso grave de iodismo; únicamente en uno sobrevino una congestión pulmonar que desapareció, cesando en la administración del remedio. Se registró en los enfermos el aumento del apetito, disminución de la tos y expectoración, los signos físicos van desapareciendo, así como la fiebre; el número de bacilos disminuye.

Termina sentando las conclusiones siguientes:

1.º El tratamiento por la tintura de iodo puede considerarse como específico.

2.º Mejora el terreno y mata el germen.

3.º No hay accidentes de iodismo.

Tenemos pues la obligación moral de aplicar el tratamiento.

El señor *Landín*: Presenta el siguiente caso clínico. Niña con faringitis, que por la trompa de Eustaquio se propaga al oído la infección, con fiebre alta, ligera contractura de la nuca, cefalalgia. Se practica la punción del tímpano, sale pus, pero sigue con fiebre alta (de 41º). Al lavar el oído con agua oxigenada se presentan accesos de pseudo asma, con gran contractura del diafragma, y por considerarlo como fenómenos reflejos se suspende la cura húmeda del oído y se procede como tratamiento á la balneación, así continúa la enferma todo un mes, hasta que se queja de dolor en la cadera, donde se forma un absceso y desbridando le sobreviene la curación á los dos días, como si se tratara de un absceso de fijación espontáneo, así como el producido de un modo artificial acelera la crisis en diversas pirexias.

El señor *García Hormaeche*: Opina que los accesos pseudo asmáticos que presentaba la niña, deben considerarse como reflejos por compresión de las terminaciones nerviosas del acústico.

El señor *Aparicio*: Hace unas consideraciones clínicas sobre el caso expuesto por el señor Landín, siendo de opinión que se trata de una infección general, que empezando por la faringe, se propagó al oído y terminó localizándose en la cadera.

El señor *Guerricabeitia*: Es de opinión que los abscesos de fijación provocan en general una tendencia favorable en el curso de las infecciones, mencionando para corroborar su aserto un caso de infección puerperal, curado después de incidir un absceso que se presentó en el hombro.

El señor *San Sebastián*: De acuerdo con lo manifestado por el señor Guerricabeitia.

Cita un caso de traumatismo en la pierna en un hombre, en que hubo necesidad de amputar el muslo y como siguiere con adinamia y fiebre alta se aplicaron inyecciones de aceite alcanforado en la otra extremidad inferior y después de incidir varios accesos que se presentaron, sobrevino la curación.

Intervienen varios señores académicos en la discusión, aportando varios casos clínicos.