

TRABAJOS ORIGINALES**NUEVO CONCEPTO FISIO-PATOGENÉTICO
-:- -:- DE LAS DIABETES -:- -:-**

Deducciones clínicas, por RAMON CAMIÑA.

(CONTINUACIÓN)

En efecto, para un sujeto sometido á un régimen de hidrato de carbono que no sea ni excesivo ni insuficiente, es decir, si hallándose sometido á un régimen que normalmente debe producir una glicemia absoluta normal, resulta que la concentración absoluta es grande, es decir, existe hiperglicemia, es necesario admitir, puesto que la sangre contiene más glucosa que la necesaria, que existe una causa que impide que la glucosa salga del organismo, y como no existe otra causa que pueda impedir la eliminación de la glucosa que la elevación del seuil, será lógico admitir que el seuil se halla elevado, tanto más cuanto que la concentración absoluta sea mayor.

Y á la inversa, si el sujeto tiene una concentración absoluta de la glucosa sanguínea inferior á la normal, con un régimen que debe producir una glicemia absoluta normal, habrá que admitir que existe un mecanismo en virtud del cual se escapa glucosa, ó lo que es idéntico, una causa que aumenta la concentración relativa de un modo enorme y como no existe otra causa que el descenso del seuil habrá que admitir que el seuil de la glucosa está descendido tanto más cuanto que la concentración absoluta sea menor, ó que la hipoglicemia sea más acentuada.

Luego por el estudio de la concentración absoluta sanguínea de

la glucosa en un sujeto sometido á un régimen de hidrocarbonados que no sea ni excesivo ni insuficiente, se puede tener idea aproximada de cómo se halla el nivel del seuil del enfermo, sin someter al enfermo á los complicados y difíciles procedimientos de determinación del seuil de la glucosa.

Y como del conocimiento del estado del seuil se deducen á *nuestro juicio datos de verdadero interés en el estudio de la diabetes* tenemos que, mediante el estudio de la concentración absoluta de la glucosa sanguínea, procedimiento fácil y no peligroso, podemos llegar á conocer el estado del seuil y deducir por lo tanto las aplicaciones clínicas que hemos visto se pueden deducir del conocimiento del seuil de la glucosa.

Los modernos estudios sobre las diabetes en general y en particular sobre la diabetes renal, han puesto de manifiesto que el estudio de la diabetes es más complejo que lo que á primera vista parece, y han demostrado que es necesario tener en cuenta no sólo la constante de la glucosa y el estudio del seuil, sino que los términos glicemia normal, hiperglicemia é hipoglicemia, son poco exactos, que son términos vagos y poco definidos, y han demostrado que además del estudio de la glicemia, hiperglicemia é hipoglicemia admitidos hasta el día, es necesario distinguir la glicemia de la sangre de la glicemia del suero.

Como vemos, para la interpretación de la fisiopatología de una diabetes, es necesario conocer un gran número de datos, los cuales no son fáciles de obtener, no sólo por lo difícil de la manipulaciones que son necesarias efectuar, sino porque requieren (sobre todo el seuil de la glucosa y la constante de la glucosa) condiciones experimentales especiales á las que debe hallarse sometido el sujeto objeto de estudio, difíciles de realizar en clientela.

Es de esperar que nuevos procedimientos técnicos harán con el tiempo que estos datos, hoy casi sólo de especulación científica, sean más fáciles de realizar y, por lo tanto, de aplicación clínica más inmediata y fácil.

Pero de todos modos, la dificultad de un procedimiento ó método no es base científica para la inobservación del mismo cuando la clínica lo reclama y la gravedad del caso lo exige.

Si bien de lo expuesto se deduce que los datos enumerados, por lo difícil de obtenerlos, pocas veces se hallará el médico en condiciones de conocerlos, en cambio, á nuestro juicio, *el médico podía obtener del estudio de la concentración de glucosa de la sangre*, ó sea de la glucosa por 1000 que contiene la sangre, datos de gran valor, cuyo análisis, exento de grandes dificultades, es fácil de obtenerlos en un buen laboratorio.

Antes de exponer los datos é indicaciones que el estudio de la concentración sanguínea de glucosa puede proporcionar á la clínica, nos vemos en la precisión de exponer algunas consideraciones que el estudio de la nefritis ha puesto en evidencia, con cuya exposición facilitaremos no solamente la exposición sino el significado de nuestra teoría sobre el estudio de las diabetes.

Al estudiar las nefritis y las retenciones de urea y cloruro de sodio, al principio sólo se estudiaba la cantidad de urea ó de cloruros que la orina contenía; pero pronto se vió que éste era un procedimiento inexacto y que había que relacionar la urea ó cloruros eliminados con la cantidad de urea ó cloruros ingeridos, es decir, que había que relacionar los escretas con los ingestos; pero pronto se vió que este procedimiento daba, frecuentemente, lugar á equivocaciones, puesto que nos suministraba en multitud de casos, datos en completo desacuerdo con la realidad clínica.

Ejemplo: Enfermos en los cuales los ingestas y escretas uréicas ó clorurados se correspondían, es decir, que fueran idénticos, había que concluir que clínicamente tenían sus riñones normales y, no obstante, la clínica nos enseñaba que en dichos enfermos existen, en muchos casos, signos claros y positivos de una retención sanguínea de urea ó cloruros.

En efecto, en un sujeto con retención de urea en la sangre ó de cloruros, intensa, si el momento en que se practica el análisis de orina coincide con el momento en que, debido á la acumulación de urea ó cloruros en la sangre, su tensión rompe la barrera renal, en ese momento existirá no sólo identidad entre los ingestos uréicos ó clorurados, sino muchas veces existe un aumento de urea y cloruros escretados, sobre los ingeridos.

En vista de estos errores que la simple comparación entre los

ingestas y excretas puede producir en el diagnóstico de las nefritis, se cayó pronto en la cuenta que era necesario conocer otro dato más, ó sea la concentración de la sangre en urea ó cloruros.

El conocimiento de la concentración de urea ó de cloruros en la sangre, unido al estudio de los ingestos y excretas, han suministrado á la clínica datos de gran valor para el diagnóstico y pronóstico de las nefritis de todos conocidas y que, por lo tanto, no nos detenemos á señalar puesto que de todo médico es conocida la importancia de los trabajos de Widal y la exactitud pronóstica del estudio de la concentración de la sangre.

Nosotros, teniendo presente *estas enseñanzas* que nos ha suministrado el estudio de las nefritis y además teniendo en cuenta las analogías tan claras y manifiestas indicadas por Ambarð sobre las constantes ureo-secretorias y la constante de la glucosa, puesto que ha demostrado que ambas constantes no sólo se hallan regidas por idénticas leyes, sino que su funcionamiento es paralelo, teniendo presente igualmente las analogías de los seúles de la glucosa y de los cloruros, puesto que por ser ambos productos excreto-recrementicios, se rigen por idénticas leyes no sólo fisiológicas sino fisio-patológicas; teniendo, como decimos, presentes todas estas analogías, nos ha parecido que un estudio de las diabetes análogo al estudio de las nefritis, no sería ningún despropósito científico y que teóricamente dicho estudio nos debía suministrar datos de idéntico valor que los que en el estudio de las nefritis nos ha suministrado el estudio de la sangre y, por lo tanto, nos ha parecido que clínicamente el estudio de la glucosa de la sangre, relacionado con los ingestos y excretas H. C., se halla plenamente justificado.

1.º Demostremos primeramente que el estudio de los excretas glucosúricos no tienen valor clínico cuando dichos excretas se estudian aisladamente.

2.º Demostremos, en segundo lugar, que la comparación entre la ingestión de los hidratos de carbono y los excretas glucosúricos tampoco nos esclarece el diagnóstico y pronóstico de las glucosurias.

3.º Finalmente, demostraremos que la comparación de la con-

centración sanguínea de glucosa con los ingresos y excretas, nos suministran datos de gran valor, con lo cual quedará justificado su estudio.

1.º *El estudio de la glucosuria es un dato de poco valor patológico y de pronóstico.*—De todo médico es conocido que la intensidad de la glucosuria por sí sola, es un dato de poco valor clínico, puesto que por poca que sea su observación clínica habrá visto enfermos que tienen glucosurias intensas que viven muchos años, otros que mueren rápidamente, y en cambio enfermos con glucosurias pequeñas que mueren rápidamente mientras que otros viven largos años, de donde se deduce que el grado ó intensidad de la glucosuria no es dato en el cual el médico puede fundar su pronóstico ni tampoco el diagnóstico, puesto que la glucosuria le dice que pierde tal ó cual cantidad de glucosa; pero nada le indica respecto *del mecanismo fisiopatológico en virtud del cual se realiza la pérdida de glucosa.*

2.º *La comparación entre los ingestos de H. C. con los excretas H. C. ó sea con la glucosuria, no tienen valor clínico general, fisiopatológico ni de pronóstico.*

Caso 1.º—Dos enfermos, A. y B., tienen idénticas condiciones individuales: talla, peso, edad; idénticos regímenes alimenticios é idénticas excretas ó glucosurias. Por el simple examen de estos datos habrá que concluir que estos enfermos tienen, por lo menos, idéntico pronóstico; pero un examen de su sangre nos demostrará que el sujeto A. tiene una hiperglicemia 4×1000 mientras que el B. tiene una hipoglicemia de $0,50 \times 1000$, es decir, que bajo el punto de vista de su glicemia son diferentes. La hipoglicemia, como hemos visto, lleva en sí un pronóstico más grave que la hiperglicemia y además hemos visto que el mecanismo fisiopatológico es diferente en la hiperglicemia que en la hipoglicemia, luego para enfermos de diferente patogenia y de diferente pronóstico, el estudio de los ingestos y excretas H. C. nos hubiera inducido á error, puesto que nada nos indica sobre el mecanismo ó modo de producirse la glucosuria.

Luego queda demostrado que la comparación entre los ingestos H. C. y la glucosuria, puede inducirnos á errores de consideración.

Podríamos multiplicar los ejemplos; pero con los expuestos basta para demostrar que ni el simple estudio de la glucosuria ni su comparación con los H. de C. del régimen alimenticio del enfermo son datos para indicarnos ni la patogenia, ni el pronóstico del diabético.

3.º *El estudio de la concentración sanguínea en glucosa, comparado con la glucosuria y con los H. de C. del régimen, nos dan datos de gran valor para apreciar, en muchos casos, la patogenia y el pronóstico del enfermo.*

Antes de pasar adelante es necesario establecer las diferencias que existen entre la concentración de la urea y la concentración de la glucosa.

La urea, como producto eminentemente escrementicio y, por lo tanto, nocivo al organismo, debe ser totalmente eliminado; átomo de úrea que se forme, átomo que debe ser eliminado; luego en el estudio de la concentración de la urea sanguínea sólo existe una escala que comenzando teóricamente en el 0 puede ascender en los casos graves á 5×1000 ó 6×1000 , es decir, la gravedad del pronóstico se halla en razón directa del valor numérico que tenga la concentración sanguínea absoluta, ó lo que es igual, para un mismo sujeto la gravedad es tanto mayor cuanto que la cantidad de urea por 1000 que contenga la sangre, es mayor.

Por el contrario, en el estudio de la concentración sanguínea de la glucosa, á nuestro juicio, deben admitirse dos escalas, una ascendente y otra descendente.

En efecto, hemos visto que la sangre normalmente debe contener una determinada cantidad de glucosa, 1×100 , á cuya cantidad le denominamos *glicemia normal*, de donde se deduce que el punto de partida ú origen de la escala para comparar la cantidad de glucosa que contiene la sangre de un enfermo, debe ser la glicemia normal, ó lo que es idéntico, la glicemia normal representa el 0 de la escala.

Ahora bien; hemos visto que en unos casos la cantidad de glucosa que contiene la sangre es mayor que la normal (casos de hiperglicemia).

Luego existirá una escala que partiendo del 0 ó glicemia nor-

mal, tenga tantos grados como intensidades de hiperglicemia pueden existir, 2 x 1000, 3 x 1000, 4 x 1000, etc. A esta escala la designaremos con el nombre de Escala Hiperglicémica.

Por el contrario, hemos visto que existen casos en que la sangre contiene menos glucosa que la normalmente debe contener, es decir, casos en que existe hipoglicemia.

Luego existirá una escala que partiendo de la glicemia normal 1 x 1000 ó cero de la escala, tenga tantos grados como diferentes intensidades de hipoglicemia pueden existir; 0,75 x 1000, 0,50 x 1000, etc. A esta escala le designaremos con el nombre de Escala Hipoglicémica.

Como vemos, la glicemia normal es el punto de origen de las dos escalas y, por lo tanto, el cero común de las dos escalas.

Una de las escalas es ascendente (la hiperglicemia). Dicha escala indica que el mecanismo fisio-patológico es dependiente de una retención de glucosa de la sangre; indica, por lo tanto, que los trastornos orgánicos son dependientes por un superabundancia de glucosa en la sangre y el pronóstico, por lo tanto, se halla en razón directa de la retención sanguínea, ó lo que es idéntico, que á mayor valor numérico de la concentración sanguínea, el pronóstico es peor.

La otra escala es descendente (la hipoglicemia). Dicha escala indica que el mecanismo fisio-patogénico es dependiente de una falta de glucosa en la sangre ó de una pérdida de glucosa; indica, por lo tanto, que los trastornos orgánicos son dependientes de un déficit de glucosa en la sangre y el pronóstico, por lo tanto, se halla en razón inversa de la cantidad que contiene la sangre ó en directa de la que la sangre pierde.

Expuesta la formación y significado de las escalas, veamos cuál es, á nuestro juicio, su valor clínico, no sólo de diagnóstico sino también de pronóstico y tratamiento.

Para mejor exposición pondremos algunos ejemplos.

Hemos visto que dos sujetos, A. y B., pueden tener idénticos ingresos de H. de C. é idénticos excretas ó glucosuria y que fundándonos sólo en estos datos no podemos conocer ni el mecanismo fisio-patogénico de glucosuria ni su pronóstico.

Supongamos que el sujeto A. tiene una hiperglicemia de 1 x

1000 sobre el 0 de la escala ó sobre la glicemia normal, mientras que el B. tiene una hipoglicemia de 0,50 x 1000 bajo el 0 de la escala ó bajo la glicemia normal.

Estos simples datos nos establecen de un modo claro el diagnóstico, puesto que en el sujeto A. existe una retención de glucosa por elevación del seuil, mientras que en el sujeto B. existe una pérdida de glucosa por descenso del mismo.

En el sujeto A. existe una alteración de la isotonía, por exceso de glucosa, mientras que en el B. la alteración de la isotonía es por defecto de glucosa.

El pronóstico de A. es más benigno, puesto que, como anteriormente hemos demostrado, es más fácil combatir la retención de glucosa que la pérdida de glucosa que acusa el sujeto B.

Bajo el punto de vista de tratamiento, el estudio de la concentración con relación á las escalas antes indicadas, nos indica que en el sujeto A. debemos procurar combatir la retención, aconsejándonos á reducir los H. C. de la alimentación y favorecer la expulsión del exceso de glucosa por medio de los medicamentos que obren descendiendo el seuil. Por el contrario, en el sujeto B. nos indica que debemos no sólo compensar las pérdidas diarias de glucosa sino restablecer la glicemia á su valor normal ó 0 de la escala.

Otro ejemplo: tres sujetos, A., B. y C., tienen idénticos ingresos de H. C. é iguales gastos ó glucosurias; el simple estudio de estos datos nos llevaría á la errónea conclusión de que los tres enfermos eran casos idénticos; pero verificado el estudio de la concentración sanguínea de la glucosa nos encontramos que el sujeto A. tiene 0,50 x 1000 de glucosa menos que la glicemia normal, que el sujeto B. tiene 0,75 x 1000 y el sujeto C. llega á 1 x 1000 por debajo de la cifra normal (cero) de la escala.

Vemos que si bien el estudio de la concentración sanguínea de la glucosa nos indica idéntico mecanismo patogénico de la glucosuria por descenso del seuil de glucosa nos establece pronósticos diferentes, puesto que para idénticos ingresos y gastos de H. C. el sujeto A. tiene una pérdida ó empobrecimiento de la sangre, pequeña con relación al B. y éste con relación al C.; de un modo cla-

ro se ve que la gravedad del caso se halla en razón directa de la pérdida de la glucosa que experimenta el sujeto.

Podríamos multiplicar los ejemplos; pero con lo expuesto juzgamos suficiente para demostrar no sólo la necesidad de admitir las dos escalas antes expuestas sino su utilidad.

Hasta aquí hemos siempre considerado, para mejor exposición é interpretación, que siempre los gastos é ingresos eran idénticos; veamos cuáles son las deducciones que nos suministra la concentración sanguínea de la glucosa en los casos en que ambos elementos sean distintos.

Como á priori puede deducirse, los casos que pueden presentarse á estudio son muy numerosos y variados y no es nuestro propósito pasar revista á todos ellos, sólo nos limitaremos á la exposición de algunos con el fin de precisar y aquilatar la cuestión; para más claridad dividiremos la exposición en tres grupos:

a) *Glucosuria con concentración sanguínea en la escala hiperglicémica.*

b) *Glucosuria con concentración sanguínea en el 0 ó glicemia normal.*

c) *Glucosuria con concentración sanguínea en la escala hipoglicémica.*

a= *Glucosuria con concentración sanguínea en la escala hiperglicémica.*

1.º Dos enfermos con idénticos ingresos é idéntico gasto (glucosuria), pero con concentraciones diferentes; el que tiene concentración más elevada es peor, porque para idénticos ingresos y gastos tiene una retención sanguínea de glucosa mayor.

2.º Dos enfermos tienen idénticos ingresos, idénticas concentraciones, pero diferentes gastos (glucosurias); el que tiene más gasto (glucosuria) es más grave, porque para idénticos ingresos y concentración tiene pérdida mayor.

3.º Dos sujetos tienen concentraciones idénticas, gastos idénticos é ingresos diferentes; el que tiene ingreso mayor es más sano, porque con un ingreso mayor tiene menos pérdida, cosa que no nos indicaría el sólo estudio de la glucosuria, pues este dato nos daría igual pronóstico de ambos enfermos.

4.º Dos sujetos, A. y B., tienen concentraciones idénticas, pero el A. tiene un ingreso mayor que el B. y el A. tiene una glucosuria menor.

El enfermo B. es más grave porque para un ingreso menor tiene idéntica concentración y glucosuria mayor, es decir, mayor pérdida.

Podríamos multiplicar más los ejemplos, pero con los expuestos juzgamos suficientes para demostrar la importancia que nos suministra la comparación de los ingresos, concentración y gastos.

b= *Glucosuria con concentración sanguínea de la glucosa en el 0 de la escala ó en la glicemia normal.*

1.º En estos casos, la gravedad del pronóstico se halla ligada en los casos de identidad de ingresos, con la intensidad de la glucosuria; á mayor glucosuria peor pronóstico.

2.º En los casos de identidad de glucosurias, la gravedad del pronóstico se hallará ligada á la disminución de ingresos, porque para identidad de concentraciones, el que tiene menor ingreso pierde más.

3.º En los casos en que siendo idénticas las concentraciones y diferentes los ingresos y los gastos, la gravedad del pronóstico se hallará en relación con la diferencia que exista entre los gastos é ingresos de cada enfermo.

c= *Glucosuria con concentración sanguínea de glucosa en la escala hipoglicémica.*

1.º Dos enfermos que tengan idénticos ingresos y gastos y diferente concentración, el que tiene menos concentración es peor, porque para idénticos ingresos y gastos la sangre es más pobre en glucosa.

2.º Dos enfermos con concentraciones idénticas y con gastos (glucosurias) idénticos y con diferentes ingresos, el enfermo que tiene mayor ingreso es mejor, porque para idéntica concentración y gasto utiliza su organismo más hidratos de carbón. El simple estudio de la glucosuria y de la concentración nos induciría á error, puesto que nos haría apreciar á ambos enfermos del mismo modo.

3.º Dos enfermos con idénticos ingresos é idénticas concentraciones y diferentes gastos (glucosurias), el que tiene mayor

glucosuria es peor, porque para idénticos ingresos y concentración tiene mayor pérdida.

4.º Dos enfermos con ingresos diferentes y con concentraciones diferentes, la gravedad del pronóstico se hallará en relación con la diferencia que exista entre los gastos é ingresos de cada enfermo y de la composición que resulte entre ambos.

Podríamos multiplicar los ejemplos; pero con los expuestos creemos suficiente para demostrar la importancia que el estudio de la concentración sanguínea de la glucosa, unido al estudio de los ingresos de hidratos de carbón y de los gastos ó glucosurias puede suministrar al clínico.

Antes de terminar, nuevamente insistiremos en el hecho que mientras en la concentración sanguínea de la urea sólo hay que tener en cuenta, además de los gastos é ingresos de albumina, el grado de concentración, es decir, la cantidad absoluta que nos da el análisis en la concentración de la glucosa en la sangre, existen dos escalas diferentes; una ascendente sobre la concentración normal de la glucosa en la sangre, es decir, una escala que partiendo de 1 x 1000 sube al 2 x 1000 y 3 x 1000, etc., y otra escala descendente bajo dicha cifra normal, es decir, que partiendo de 1 x 1000 baje á 0,75 x 1000, 0,50 x 1000, 0,25 x 1000, 0,10 x 1000, 0,05 x 1000 y 0,00 x 1000, en caso de anulación del seuil.

De aquí se deduce que en el diabético, al contrario del azotémico, existen dos clases de pronósticos; un pronóstico según la escala ascendente. El pronóstico es tanto más desfavorable para idénticos ingresos y gastos, cuanto que la cifra de la concentración sea más elevada, y el otro pronóstico para la escala descendente, tanto más desfavorable cuanto que para iguales gastos é ingresos de hidratos de carbón, la cifra de concentración sea más pequeña.

En el primer caso, el pronóstico se basa en el exceso de glucosa en la sangre ó retención y, por lo tanto, en la hiperglicemia ó hiperglucistia que dicho exceso ó retención de glucosa puede determinar y, por lo tanto, en razón directa de la cantidad retenida.

Mientras que en el segundo caso ó escala descendente, el pronóstico se funda en el empobrecimiento de la sangre en uno de sus

más necesarios elementos, la glucosa; por lo tanto el pronóstico se halla en razón directa del empobrecimiento ó inversa del valor numérico de la cifra que indica el grado de concentración sanguínea.

Mientras que en la azotemia, el pronóstico se halla siempre en razón directa de la concentración de la sangre ó de la retención de la urea.

Del propio modo que Vidal y sus discípulos han establecido para los U. y cloruros la relación entre sus concentraciones sanguíneas y el pronóstico de las nefritis sería, en las diabetes, igualmente interesante, establecer dicha relación, pues mediante ella no sólo adquiriríamos datos sobre el pronóstico, datos que son interesantes, sino que podríamos deducir conocimientos verdaderamente útiles, no sólo para la patogenia sino para el tratamiento, puesto que mediante las oscilaciones que el tratamiento determina en la concentración sanguínea de la glucosa, podríamos determinar si el plan diabético farmacológico se hallaba ó no bien establecido y, por lo tanto, actuar en consecuencia.

Pero estos datos no pueden hallarse sujetos á hipótesis; son datos que sólo se adquieren con la clínica, y los que nosotros poseemos son tan escasos que no nos atrevemos á consignarlos.

Deducciones sobre la poliuria y polidipsia de las diabetes.— De todo médico es conocida la frecuencia é intensidad de la polidipsia y la poliuria en los diabéticos; se ha admitido que ambos síntomas se hallan en relación con la hiperglicemia, es decir, que la poliuria y la polidipsia dependen de la cantidad de glucosa retenida en la sangre y además que dichos síntomas se hallan bajo la directa dependencia de la glucosuria.

Esta hipótesis se ha admitido fundándose, entre otras consideraciones en las siguientes:

El enfermo hiperglicémico tiene en la sangre, tejidos y células, un exceso de glucosa que le intoxica; la isotonía orgánica se halla, por lo tanto, alterada, por un exceso de glucosa; el organismo, para combatir los perniciosos efectos de esta alteración de su isotonía, necesita diluir más la glucosa retenida y por ello ingiere líquidos; el enfermo se hace polidipsico mediante la ingestión de líquidos, la concentración sanguínea de la glucosa disminuye y la

isotonía tiende á restablecerse por medio de la retención de agua (hidremia).

Verificada esta disolución de la glucosa de la sangre y tejidos en un exceso de líquido, el organismo experimenta la necesidad de eliminar los dos elementos que contiene, en exceso; por una parte el agua ingerida y por otra la glucosa disuelta.

Entonces el riñón pone en juego sus funciones eliminativas y secretorias y determina la poliuria con glucosuria.

Como vemos, la polidipsia y poliuria dependientes de la hiperglicemia, no tienen más fin que restablecer la isotonía por el doble mecanismo de disolución y eliminación de la glucosa disuelta.

El enfermo cuanto más bebe orina más y elimina más glucosa.

Esta teoría *podría ser cierta si todos los diabéticos fueran* polidípsicos y poliúricos, y si en todo diabético poliúrico la intensidad de la glucosuria fuera proporcional á la polidipsia, condiciones que no siempre se reúnen en los diabéticos, puesto que existen diabéticos que no son ni polidípsicos ni poliúricos y otros en los cuales la polidipsia no guarda relación con la intensidad de la glucosuria.

Además existen diabéticos en los que no obstante tener polidipsia y poliuria infinitamente menor que otros, sin embargo eliminan por 24 horas mucha mayor cantidad de glucosa á concentraciones urinarias mejores; resultados, en completa contradicción con la teoría generalmente admitida.

Además es frecuente observar que un diabético polidípsico, poliúrico y con glucosuria intensa, al poco tiempo de implantarle un régimen apropiado, no obstante disminuir la polidipsia y por lo tanto, el medio de disolver la glucosa en la sangre para eliminar la orina (según la teoría admitida), con mucha menos poliuria elimina más azúcar (por lo menos durante algunos días) que cuando el sujeto era polidípsico, cosa también contraria á la teoría expuesta, que es la generalmente admitida.

¿Cómo explicar estas contradicciones entre la teoría de la disolución de la glucosa sanguínea á favor de la hidremia de origen polidípsico y los casos que la clínica nos enseña se hallan en contradicción con esta teoría?

A nuestro juicio sólo la teoría de la variabilidad de los seúiles de la glucosa, por un lado, y la variabilidad del seuil acuoso por otro lado explican satisfactoriamente la cuestión y permiten incluir todos los casos que se presentan en los diabéticos en una sola teoría.

Nosotros opinamos que para interpretar debidamente y de un modo general la polidipsia, la poliuria y la glucosuria, es necesario tener en cuenta además de la cantidad de glucosa que la sangre contiene, el seuil sanguíneo de la glucosa y el seuil acuoso y así como la concentración de la glucosa en la orina y el débit por 24 horas de la misma.

Antes de pasar adelante es necesario decir dos palabras del seuil acuoso.

De los trabajos modernos parece deducirse: 1.º, que existe un seuil acuoso, si bien se desconoce el valor del mismo; 2.º, que dicho seuil se halla bajo la dependencia inmediata del sistema nervioso central, el cual dirige y rige la marcha del seuil, pero que secundariamente también actúan sobre el seuil acuoso otras condiciones, como son la ingestión de cloruros, la afinidad de los tejidos para el agua, la cantidad de materiales que tenga que disolver en la sangre los edemas, etc., etc.

Se admite que el seuil puede variar de nivel bien elevándole ó descendiendo, produciendo mediante estas variaciones de nivel ó la oliguria ó la poliuria. No se ha determinado si el seuil acuoso puede descender á su anulación, y finalmente, parece demostrado que en la diabetes insípida, en la cual el síntoma predominante es una poliuria intensa de 8 á 10 ó más litros diarios, la poliuria parece que depende de un descenso muy acentuado del seuil acuoso, sin que exista la más mínima lesión renal.

Sentados estos antecedentes, vamos á interpretar la polidipsia, poliuria y demás elementos de estudio que integran la diabetes, teniendo en cuenta los datos expuestos.

Dividiremos la cuestión en dos grupos; en el primero nos ocuparemos de la diabetes con seuil de glucosa elevado y en el segundo de las diabetes con seuil descendido.

Diabetes con seuil de glucosa normal ó con seuil elevado. -

Debido á la hiperglicemia é hiperglucistia que la elevación del seuil de la glucosa determina, la isotonía sanguínea se halla alterada por exceso de glucosa, tanto más alterada cuanto la retención de glucosa sea mayor.

En el organismo se despierta la necesidad de combatir las alteraciones que la retención de glucosa determina; el mecanismo más sencillo sería eliminar el exceso de glucosa; pero este resultado le es imposible realizar, porque hallándose el seuil de la glucosa elevado, no puede eliminar más que el exceso de glucosa sobre el nivel á que se ha elevado el seuil, ó sea la diferencia entre la glucosa total que la sangre contiene y el nivel que tiene el seuil, y como la diferencia entre la cantidad de glucosa que contiene la sangre y la que permite pasar el elevado seuil, es pequeña, resulta que la glucosuria que por este procedimiento se produce no basta para combatir la retención de glucosa y, por lo tanto, no basta para combatir los fenómenos que se derivan de la hiperglicemia é hiperglucistia que de la retención de glucosa se deriva.

El organismo se ve precisado, por lo tanto, á emplear otros modos ó mecanismos para restablecer la isotonía de sus humores y tejidos.

Para ello emplea el procedimiento, no sólo *más habitual en la defensa orgánica, sino el más sencillo*, cual es el de la disolución del producto nocivo en mayor cantidad de líquido, con la cual se disminuye la toxicidad del principio retenido. El sujeto, en virtud de esta necesidad orgánica, experimenta la necesidad de ingerir líquido, de este modo se establece la polidipsia. Absorbida el agua y llegada á la sangre y tejidos, se verifica la disolución de la glucosa contenida en la sangre en mayor cantidad de la disolvente, por lo tanto el veneno se halla disuelto en un exceso de líquido y la toxicidad disminuye, ó lo que es igual, la concentración sanguínea de la glucosa desciende, ó lo que es idéntico, la hiperglicemia desciende aproximándose á la isotonía glucohemática normal, pero en virtud de este mecanismo de disolución, si bien el organismo combate una alteración isoténica, la glucohemática en cambio origina otra alteración isoténica debido al exceso de líquido ingerido en el organismo, se determina un exceso de agua en él, cuyo ex-

ceso determina una hidremia general, la cual acarrea secundariamente una alteración isotónica por defecto de los demás elementos que integran la sangre.

Entonces el organismo experimenta otra necesidad orgánica imperiosa; la de eliminar el agua que determina la hidremia; pero para eliminar el exceso de agua no puede de modo alguno realizarlo con un seuil acuoso elevado, porque en este caso la eliminación por unidad de tiempo sería pequeña y dejaría al organismo durante mucho tiempo indefenso contra la hidremia; se ve, por lo tanto, precisado, para evitar los perjuicios que la hidremia determina, á eliminar el líquido rápidamente; para ello se ve obligado á descender el seuil acuoso, con lo cual eliminará gran cantidad de líquido en poco tiempo. De este modo se constituye la poliuria de origen polidípico.

Ahora bien; hemos visto que en el líquido ingerido se ha diluído la glucosa retenida en la sangre. Al determinar la poliuria por el mecanismo de descenso del seuil acuoso, arrastra también en disolución la glucosa disuelta, la glucosuria queda establecida. En esta glucosuria es necesario distinguir dos partes: 1.º, la cantidad de glucosa ligada, exclusivamente, á la eliminación de la glucosa por el mecanismo de secreción, *propriamente dicho*, es decir, la cantidad de glucosa que pasa por la diferencia entre la concentración de la sangre y el nivel que tenga el seuil de la glucosa; 2.º, otra parte de glucosa que es la arrastrada por la poliuria provocada por la hidremia de origen polidípico.

De lo expuesto se deduce que en las diabetes con seuil de glucosa elevado, el seuil acuoso se halla modificado (descendido). Así se explican numerosos casos de diabetes que no se explican por la ley general.

Así se explica por qué en las diabetes con hiperglicemia (tipo) en las cuales existe polidipsia y poliuria, generalmente la polidipsia y la poliuria se hallan en razón directa de la hiperglicemia, porque á una retención mayor de glucosa en la sangre sigue una necesidad mayor de diluir el azúcar (polidipsia) y una mayor hidremia, á la cual sigue un descenso más acentuado del seuil acuoso que produce una mayor poliuria.

Así se explica por qué á mayor hiperglicemia corresponde una glucosuria mayor por 24 horas, con concentraciones urinarias más débiles, puesto que correspondiendo á mayor hiperglicemia, una poliuria mayor, la concentración de glucosa de la orina es menor porque la glucosa se halla bajo la dependencia de la poliuria, puesto que merced á la poliuria consigue el enfermo eliminar la glucosa.

El diabético en estos casos se comporta, para la eliminación de la glucosa, como el nefrítico en los períodos de compensación de su enfermedad, es decir, fuera de los períodos agudos; así el azotémico, por ejemplo, combate la insuficiencia renal ó falta de concentración uréica, emitiendo orinas poliúricas de débil concentración; la eliminación de 24 horas se halla asegurada no obstante la débil concentración de la orina, porque la cantidad de orina está aumentada y el exceso de orina suple la falta de concentración de la misma, ó lo que es idéntico, suple la cantidad de orina la mala calidad de la misma.

Nuestra teoría explica por qué á medida que se cure la diabetes disminuyen la polidipsia y la poliuria. En efecto, la disminución ó desaparición de la causa que hacía que el seuil de la glucosa se mantuviera elevado, es decir, al descender el seuil de la glucosa bien ó un seuil más elevado, á un seuil normal ó á un seuil más bajo que el normal, se favorece la eliminación de la glucosa y se combate la hiperglicemia, tanto más cuanto que el seuil haya descendido más, por lo tanto disminuyendo la retención de glucosa disminuye ó desaparece la necesidad de ingerir líquido (polidipsia), disminuye ó desaparece la hidremia que la polidipsia engendra y desaparece la causa que hace descender el seuil, acuosa, y, por lo tanto, desaparece la poliuria que de este descenso se origina.

(Se continuará)



Erupción eritemo-vexiculosa -:- ganglio-radicular (*) -:-

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 ENFERMEDADES
NERVIOSAS Y MENTALES EN EL CITADO HOSPITAL

(Este trabajo forma parte del publicado en el
mes de Abril bajo el título «Un caso de bala si-
tuada en la región ganglio-radicular del trigé-
mino».)

La erupción eritemo-vexiculosa de distribución ganglio-radicular ha pasado del campo de la dermatología al de la neurología. Sin embargo, en la obra de Brocq y Jacquet (5) aún se la incluye entre las dermatosis inflamatorias. Estos mismos autores, en cambio, describen entre las dermatosis nerviosas una *dermatosis herpetiforme*, cuyas tres variedades—*dermatitis polimorfa progresiva crónica de brotes sucesivos*, *dermatitis polimorfas agudas* y *herpes gestationes*—se caracterizan por el polimorfismo de las lesiones cutáneas: eritema, pápula, vexícula, flictena, pústula y costra, que aparecen por brotes sucesivos y simétricos y que van acompañadas de prurito y dolor. La patogenia de estas dermatosis es muy probablemente nerviosa, lo mismo que la del *herpes zoster*, y su causa íntima debe ser autotóxica. Esta génesis es evidente en la variedad aparecida durante la gestación y primeros días del puerperio, en la cual Bar y Perrin (2) defienden la teoría autotóxica, y creen que el estado de autointoxicación dimanado del embarazo es su verdadera etiología. La aparición por brotes, la simetría y los fenómenos de irritación nerviosa, asemejan esta dermatitis á la erupción eritemo-vexiculosa ganglio-radicular. Pero este asunto no atañe de un modo directo á mis propósitos.

(*) Los diversos calificativos dados á este peculiar estado morboso. *fuego de San Antonio*, *fuego sagrado*, *cinturón sagrado*, *cinturón de fuego*, *erisipela flictenoide*, *erisipela zoster*, *zoster hemizona*, *hemizona*, *fiebre zoster*, *zona*, *herpes zoster*, *herpes flictenoide* etc., deben abandonarse por su equívoca significación, poco en armonía con su verdadera patogenia.

La erupción eritemo-vexiculosa ganglio-radicular, empieza por placas de eritema inflamatorio, ocupadas, primero en parte, y luego totalmente, por una vexícula transparente, llena de serosidad clara, que se enturbia al segundo ó tercer día, se convierte en pústula al día siguiente, se seca completamente hacia el noveno ó décimo día y se cae la costra entre el dozavo y veinteavo día. A veces las vexículas se hacen francamente purulentas y hemorrágicas. Se han descrito asimismo las variedades ulcerosa, gangrenosa y flictenoide. Por el contrario, en ocasiones la lesión no pasa del período eritematoso, lo que se ha denominado *herpes frustado*. Las vexiculitas, del tamaño de una cabeza de alfiler ó algo mayores, se reúnen en grupos de cinco á doce. La piel en que surgen las vexículas suele ser asiento de trastornos sensitivos irritativos: dolores, prurito, y de alteraciones de déficit: hipoestesia, hipoalgesia, anestesia y analgesia, de distribución ganglio-radicular.

El caso historiado demuestra concluyentemente la íntima relación que existe entre la erupción eritemo-vexiculosa y la ganglio-radiculitis posterior; pues siendo los ganglios cefálicos representantes de los ganglios raquídeos, su inflamación ó irritación mecánica es capaz de exteriorizarse por los mismos síntomas. Esta concepción ha sido defendida por Ramsay Hunt. La típica distribución de las vexículas, limitadas con exactitud en la línea media, tanto en la piel como en las mucosae labial y lingual, concuerdan en un todo con la situación del proyectil en la región ganglio-radicular del trigémino izquierdo. La ganglio-radiculitis traumática, se escoltó al principio de fiebre. Las vexículas se elevaron en la piel de donde proceden las fibras que van á constituir el nervio mentoniano—labio inferior—, el nervio suborbitario—labio superior—y el nervio lingual—borde de la lengua—; es decir, en los territorios periféricos de las ramas segunda y tercera del trigémino. Aunque no hubo vexículas en la córnea, la incipiente opacidad y la inflamación peri-corneana fueron trastornos tróficos de análoga naturaleza, que entran en el clásico concepto de las trofeneurosis. La opacidad de la córnea puede equipararse á la placa edematosa cutánea ó mucosa, que no llegó á evolucionar hacia la vexícula, pues

mientras observamos al enfermo no adoptó la marcha de la queratitis vexiculosa. El comienzo de la erupción fué precedido de los pródromos habituales: malestar general febril, pequeña elevación térmica y molestias locales; luego surgieron las ampollitas, que eran vexículas transparentes, algunas perladas, cuando se observó por vez primera al enfermo, y estaban reunidas en grupitos de ocho á doce; lentamente se hicieron opacas, turbias—vexículo-pústulas—, y al fin se desecaron convirtiéndose en costras. Ocupaban, como es habitual, si bien no rigurosamente constante, regiones de piel hipoestésicas y anestésicas. En este caso, además de la irritación mecánica de la región ganglio-radicular, por el proyectil, hay que tener en cuenta la posible infección que éste llevó á aquélla, pues atravesó la parte superior de la fosa nasal izquierda, constante anidamiento de gérmenes aptos para convertirse en patógenos. Como una prueba del origen flogístico-infeccioso de la erupción en este caso, se observaron infartos en los ganglios submaxilares del lado homólogo—en dos sobre todo—, que recogen la linfa procedente de las regiones labial y nasal, donde precisamente estaban las vexículas. Barthélemy ha encontrado también adenopatía en los ganglios tributarios de la región vexiculosa. Haré notar que en este caso no se presentó erupción vexiculosa en la amígdala correspondiente. Y como dato negativo para desecher lesión del ganglio geniculado—origen de la raíz sensitiva de la facial—, que recoge las impresiones del conducto auditivo—en parte—, del pavellón y de la piel de las regiones próximas—no aparecieron vexículas en esta zona cutánea (zona ótica).

Ya Baerensprun comprobó en el año 1863 la teoría de que la inflamación del ganglio raquídeo y de la raíz posterior era la causante de la erupción vexiculosa, siendo el primero en afirmar que el zona dependía de una lesión en el ganglio espinal correspondiente á la piel interesada. A continuación corroboraron este modo de interpretar la aparición de las vexículas, Charcot, Dejerine y Thomas, Ballet y Laignel-Lavastine, Arnaud Delille y Camus. Thomas, Head y Campell, Raymond y Lot (16), Hedinger y Zumbusch, etc., han encontrado lesiones hemorrágicas é inflamatorias en el ganglio correspondiente á la piel enferma. Actualmen-

te son bastantes los autores que siguen comprobando alteraciones en el ganglio y raíz relacionados con el territorio vexiculoso cutáneo.

Un asunto aún no definitivamente resuelto, es la relación existente entre la placa eritemo-vexiculosa eruptiva sintomática y la placa eritemo-vexiculosa que constituye por sí misma toda la afección, es decir, entre el llamado *fiebre zoster*, *herpes zoster* ó *zoster*, y el *zona simple*. Landouzy (11), que cree en la existencia de una afección primitiva del ganglio raquídeo (*zona enfermedad*), describió en 1888 la forma idiopática, de origen infeccioso, y la diferenció netamente de la forma secundaria ó sintomática. Este autor llegó hasta á suponer que era debida á un germen específico análogo al de la coqueluche. De este modo individualizó una entidad nosológica cuya etiología y patogenia coincidían invariablemente en todos los casos. Confirmando, al parecer, esta opinión de Landouzy, ha publicado Zimern (21) siete casos de erupción eritemo-vexiculosa cuya propagación se debió al contagio de unos enfermos con otros, los que presentaron los mismos síntomas. Es indudable que la erupción eritemo-vexiculosa que estudiamos puede ser originada por un agente microbiano que actúe sobre el ganglio raquídeo ó sobre su raíz, aunque no admitamos su verdadera especificidad en el sentido del pneumococo, del vírgula colérico y del bacilo tetánico. Pero no falta modernamente quien piense como Landouzy en la especificidad del germen productor de la erupción vexiculosa. En efecto, Rosenow y Oftedal (17) creen que esta peculiar erupción es producida por una variedad especial del estreptococo. Estos autores han logrado provocarla inyectando dosis elevadas de cultivos de estreptococos á los animales, en los cuales aparecieron vexículas en la piel y mucosas. Emplearon estreptococos y estafilococos procedentes de las mismas vexículas, y un estreptococo aislado del líquido céfalo-raquídeo de sujetos que padecían la erupción. De esto deducen que la erupción eritemo-vexiculosa es un síntoma de bacteriemia, más frecuentemente producido por estreptococos. Gimeno (6) ha observado la erupción dorso-pectoral en una enferma mientras la vacunaba con bacterias alfa, empleando dosis algo elevadas. Raymond y Lot (16), en

dos casos de erupción eritemo-vexiculosa, han aislado un germen en la sangre, que, inoculado al hombre y á los animales, ha originado el cuadro típico: reacción general, dolores locales y erupción, con hallazgo de los mismos bacilos en los ganglios respectivos, que eran asiento de focos hemorrágicos. Estos autores le consideran como un germen de los capaces de producir la erupción vexiculosa, y creen, si la teoría unitaria del zona fuera cierta, que este agente sería el específico de la afección que nos ocupa.

Los fundamentos de Landouzy y demás autores que defienden su concepción unitaria, para admitir una erupción vexiculosa específica, son el comienzo agudo con fenómenos febriles de malestar general, escalofríos, inapetencia, elevación térmica oscilando entre 38° y 40°, y los fenómenos locales: infartos en los ganglios tributarios de la piel asiento de la erupción, y el dolor en la distribución de la raíz correspondiente. Sabracés y Mahtis han observado hiperleucocitosis, en especial polinucleosis y eosinofilia. La evolución cíclica y la rareza de la recidiva fueron también puntos de apoyo para que Landouzy supusiera un origen infeccioso específico. Pero la no recidiva carece de verdadero valor si se tiene en cuenta la relativa rareza de esta afección, por lo que será mucho más raro que la vuelva á padecer el mismo individuo.

Los hechos experimentales citados y las corrientes observaciones de erupción vexiculosa en el curso de las enfermedades infecciosas agudas, especialmente de la meningitis cerebro-espinal aguda, sea la que fuere su etiología—actualmente observamos un caso de meningitis aguda á pneumococo, cuyo enfermo padece una erupción facial vexiculo-hemorrágica—, la pulmonía, fiebre tifoidea, paludismo—que á menudo es causa de la neuralgia del trigémino—, parótidas—que pueden dar lugar á la meningitis ourliana—, sífilis, tuberculosis (3), etc., tabes, etc., demuestran que esta lesión puede considerarse fundadamente como una reacción inflamatoria-tóxica del ganglio y de la raíz. Esta frecuencia de la erupción vexiculosa en las enfermedades infecciosas y su coexistencia con fenómenos febriles, van á favor de una ganglioradiculitis infecciosa. En realidad la erupción que estudiamos puede aparecer en el curso de todas las infecciones y procesos que

actúen sobre la región ganglio-radicular posterior. Así la vemos presentarse en la tuberculosis vertebral y meníngea, meningo-radicular, tumores extramedulares, en cuyos casos es un síntoma más añadido á los motores y sensitivos dependientes de la perturbación local del neuro-eje. Si sólo un ganglio ha sido interesado, la erupción es unilateral, lo que sucede con frecuencia, pero no han dejado de observarse casos en que la erupción era bilateral.

Fácilmente se comprende que los procesos meníngeos y meningo-medulares y hasta los óseos que se propagan á las meninges, pueden ser causa de la erupción vexiculosa, pues estando los ganglios y las raíces en conexión íntima con ellas, su infección y proceso flogístico consecutivo se transmiten al ganglio y su raíz. Por esta causa se ha observado con cierta frecuencia linfocitosis raquídeana y algún fenómeno meningo-bulbar en concomitancia con la erupción vexiculosa (vómitos, cefalalgia, estado nauseoso, etc.)

Las autointoxicaciones pueden igualmente ser causa de la erupción vexiculosa. Entre ellas se encuentran la diabetes y el cáncer. También se la ha visto aparecer en casos de parásitos intestinales, probablemente debida á sus productos tóxicos reabsorbidos en el tramo intestinal. Ya hemos dicho la analogía de esta erupción con la dermatitis de la gestación. Las intoxicaciones son asimismo susceptibles de originar esta erupción, lo que sucede más frecuentemente con los preparados arsenicales: arsénico, salvarsan y sus derivados (13), y con el ácido carbónico. Los agentes físicos producen de igual modo la erupción al actuar sobre el ganglio y la raíz: cambios de temperatura, especialmente frío excesivo y humedad; mecánismos: traumáticos (4 y 14), compresión, heridas, etc., estas últimas hasta en los nervios periféricos (19), en ocasiones, en cuyos casos habrá probablemente una infección ascendente que llega al ganglio. Sin negar que la lesión de las fibras sensitivas periféricas sea capaz de dar lugar á la erupción vexiculosa, parece sin embargo más apta para producirla la lesión de la región ganglio-radicular. Dardier sostiene que la patogenia ganglio-radicular explica la mayoría de los casos. Esta opinión es completada por Montgomery (12) al afirmar que la ganglionitis y la radiculitis, y la infección bacteriana como causa frecuente de las ellas, se

representen la mayor parte de las veces la etiología de la erupción eritemo-vexiculosa.

De las consideraciones expuestas acerca de las causas de la erupción vexiculosa, se desprende que son muchas las que pueden producirla, pero que el mecanismo patogénico es único, pues la causa siempre actúa, sea física, química, tóxica, autotóxica ó infecciosa, sobre la neurona sensitiva periférica, especialmente sobre el ganglio y la raíz posterior. La ganglio-radiculitis es constantemente causa de la erupción, y en su apoyo van varios hechos de observación constante: dolores, trastornos de déficit de las sensibilidades táctil, dolorosa y térmica (15), de análoga distribución radicular que las vexículas.

La erupción vexiculosa es posible en todas las regiones cutáneas y mucosas del organismo, pues no hay ningún trozo de piel desprovisto de relaciones con los ganglios y raíces raquídeas ó craneales. A veces las vexículas sólo aparecen en regiones cutáneas correspondientes á determinados filetes nerviosos (*zona oftálmico ó queratitis neuro-paralítica*), lo cual deriva de que únicamente están interesadas en el ganglio respectivo las fibras que proceden de la piel superior de la cara y membranas oculares. Es curioso el hecho de que la erupción resida habitualmente en la porción periférica de la piel inervada por un determinado ramo nervioso.

Se han descripto erupciones vexiculosas de este tipo en las regiones siguientes: oftálmica, facial, ótica (ganglio geniculado), occipital, cervical, subclavicular, braquial, dorso-pectoral, dorso-abdominal, lumbo-inguinal, lumbo-femoral, sacro-isquiática y sacro-genital; y en las mucosas: bucal, lingual, faríngea, amigdalina. Seguramente que se presentarán en la mucosa genital. La existencia de brotes de vexículas en las mucosas gástrica é intestinal es más que probable si se tiene en cuenta su presencia en la mucosa bucal y faríngea. Rosenow y Oftedal (17) la han observado en la mucosa gastro-duodenal de animales á los que habían inyectado dosis altas de estreptococos. Estos autores comprobaron también su presencia en las serosas de estos animales: pleura, peritoneo, pericardio; y hasta en los parénquimas: pulmón, riñón de los mis-

mos animales. Estos hechos experimentales inducen á asegurar el brote de dicha erupción en las mucosas y serosas del hombre. Acaso algunas crisis dolorosas de los órganos internos (crisis gástricas súbitas, farangitis dolorosas, enteritis agudas dolorosas, etcétera), se deban á la presencia de una erupción vexiculosa en el tramo correspondiente del tubo digestivo. Y no es por lo tanto aventurado sospechar que tal vez ciertas úlceras gástricas tengan su origen en una erupción vexiculosa que haya puesto la mucosa en aptitud de que el jugo gástrico actuara sobre ella, aprovechando el estado anómalo en que la colocara el brote de vexículas. La relación entre el sistema nervioso y las úlceras gastro-duodenales parece probarse actualmente; pues Gregg (8) ha logrado producir las por medio de la vagotomía bilateral practicada en perros y conejos. En el caso de Hauptfeuille, un antiguo sifilítico con crisis gástricas paroxísticas y periódicas, presentó durante una de ellas, erupción vexiculosa en la piel correspondiente á las raíces 8.^a y 9.^a dorsales, que recogen á su vez las fibras sensitivas provenientes de la mucosa gástrica. En esta observación, la coincidencia de las crisis gástricas con el brote cutáneo, además de justificar la teoría patogénica de las crisis gástricas por meningo-radiculitis, habla á favor de la erupción vexiculosa de las mucosas que probablemente coincidirá á menudo con la cutánea. En el caso historiado hubo vexículas en la mucosa de los labios y en la lengua. Siendo la tabes una ganglio-radiculitis posterior crónica y progresiva, ¿no coincidirán á veces las crisis gástricas de los tabéticos, con una erupción vexiculosa en la mucosa del estómago?

La anatomía patológica de la ganglio-radiculitis se confunde con el análogo proceso inflamatorio del asta anterior en la poliomiélitis infantil. Al principio hay lesiones inflamatorias y hemorrágicas, y finalmente degenerativas. Gold ha encontrado fenómenos desintegrativos, á los diez días de la erupción, en la raíz posterior y en los nervios correspondientes, siendo seguidos los primeros de degeneraciones ascendentes y descendentes en las fibras de los cordones medulares. También Hedinger y Zumbusch han hallado en la médula y en las meninges fenómenos inflamatorios iguales á los de la poliomiélitis anterior aguda. En un caso de erupción vexicu-

losa en la piel correspondiente á las raíces primera y segunda dorsales, ha encontrado Gold (7) una meningitis tuberculosa que invadía las raíces posteriores de ambos lados, donde había un proceso inflamatorio hasta la parte proximal del ganglio. En la misma médula observó infiltración perivascular.

Como conclusiones derivadas de nuestro caso y de los datos recogidos en la literatura, puédesse actualmente afirmar lo siguiente:

1.º *Que la erupción eritemo-vejiculosa es un síndrome de patogenia invariable—ganglio-radiculitis—y de etiología diversa. Bajo el punto de vista causal, no es, pues, una entidad nosológica, pero anatomo-patológicamente es siempre una inflamación de los ganglios cérebro-raquídeos, es decir, una poliomyelitis posterior.*

2.º *Que la erupción eritemo-vejiculosa, salvo raras excepciones—traumatismos,—es una enfermedad infecciosa, tóxica ó autotóxica, localizada en el ganglio y raíz posterior.*

3.º *Que la erupción eritemo-vejiculosa puede ser originada por una ganglio-radiculitis traumática, como lo demuestra el caso relatado.*

4.º *Que la erupción eritemo-vejiculosa adopta una distribución radicular.*

5.º *Que la erupción eritemo-vejiculosa aparece en el trayecto periférico de los nervios.*

6.º *Que la erupción eritemo-vejiculosa se limita exactamente en la línea media cuando es unilateral.*

Bilbao 8 de Abril 1918.

BIBLIOGRAFIA

- (1) *Artault.*—Traitement du zona. Rev. Neurol., p. 193, núms. 4-5, 1917.
- (2) *Bar y Perrin.*—Thèse de París, 1895.
- (3) *Bernardeau.*—Tuberculose et zona. La Prov. Méd., p. 485, 1912.
- (4) *Boursier y Ducastaing.*—Zona consécutif á un traumatisme de la colonne dorsale. Rev. Neur., ps. 294-296, núm. 6, 1917.
- (5) *Brocq y Jacquet.*—Dermatosis inflamatorias. Herpes. Zona. Dermatitis herpetiformes. Traducción castellana; Calleja; Madrid.

- (6) *Gimeno*.—Herpes zoster. Los Progr. de la Clínica, ps. 88-97, núm. 62, 1918.
- (7) *Gold*.—Examen anatómico de un caso de herpes zoster. Dermatol. Zeitsch., t. 24, 1917.
- (8) *Greggio*.—Ulceras gastro-duodenales. Archv. d. Méd. Experimentale, Agosto, 1917.
- (9) *Guillain y Routier*.—Periarthrite rhumastimale chronique concomitive á un zona et localisée dans le territoire de l'éruption. Bull. et ésém. d. l. Soc. méd. d. Hop. d. París; ps. 437-440 1913.
- (10) *Jessner*.—Lehrbuch der Haut-und Geschlechtsleiden, 1913
- (11) *Landouzy*.—Fièvre zoster et éruption zostériforme. Semaine médicale; sept. 1882.
- (12) *Motgomery*.—Der Verlauf welchen der Virus der Herpes nimit um das Nerven, garglio zu erreichen. Dermatol. Wochensch., 1913.
- (13) *Nielsen*.—Ueber dest Auftreten von Herpes zoster wahrend Arsekbehandlung; Monatshefte, 1890.
- (14) *Picaud*.—Des eruptions cutanées consecutives aux lesions traumatiques; París, 1875.
- (15) *Poirault*.—Troubles de la sensibilité objective des muqueses et de la peau dans le zona. These de París, 1914.
- (16) *Raymond y Lot*.—Recherches sur l'étiologie et la pathogénie du zona. Bull. d. l. Soc. Méd. d. Hop. d. París; ps. 411-418, 1913.
- (17) *Rosenow y Oftedal*.—The etiology and expiremental production of herpes zoster. Journ. of inter. disesases, t. 28, 1916.
- (18) *Stelwagon*.—Treatise on Diseases of the skin, 1914.
- (19) *Weir y Mitchel*.—Injuries of the nerves et their consequences. Filadelfia, 1872.
- (20) *Winfields*.—Investigetions. New York, Méd. Journal, 1902.
- (21) *Zimmern*.—Etiologia del herpes zoster idiopático. Dermatol. Zeitsch., t. 24, 1917.



Academia de Ciencias Médicas de Bilbao

Sesión del día 12 de Abril de 1918

Preside el Dr. Crende.

Asisten los señores Mendaza, Santibáñes, López Albo, Yanke, Lauzurica, Loroño, Unamuno, Mesanza, Díaz Emparanza y Mochales.

El señor López Albo presenta un enfermo con mielitis sífilítica, caso comunicado en una de las sesiones anteriores, para que se pueda apreciar la gran mejoría lograda con el tratamiento anti-sifilítico.

El señor Díaz Emparanza hace consideraciones á propósito de este caso, cuyo tratamiento se inició en su clínica, y promete traer á la sesión próxima otro caso de sífilis cerebral, en el que dió resultado eficaz la medicación antisifilítica.

El señor Crende cita un caso de mielitis sífilítica muy mejorado con el tratamiento endovenoso de novarsenobenzol y cianuro.

Sesión del día 19 de Abril de 1918

Preside el Dr. Crende.

Asisten los señores Fontán, Larrumbide, Mendaza, Santibáñes, Alvarez y López Albo.

El señor López Albo comunica dos casos de goma en la mitad inferior de las circunvoluciones centrales izquierdas y la tercera frontal. Los enfermos, con R. W. positiva, presentaron convulsiones facio-braquiales, anartria, disartria, uno y de ellos, además, astereognosia. El primero fué seguido de la desaparición de los trastornos sensitivos y de las convulsiones desde que se le inyectó la primera dosis de novarsenobenzol. El segundo mejoró mucho con la ingestión de yóduro y bióduro. El primer caso tenía de particular la astereognosia total en la mano derecha, acompañada

de alteraciones de la sensibilidad táctil y profunda, lo que presagiaba que el foco irritativo se extendía á la circunvolución parietal ascendente; mientras que en el caso segundo sólo se apreciaron alteraciones motoras limitadas al pie de la tercera frontal é inmediaciones de la frontal ascendente: disartria y convulsiones en la comisura derecha. (Actualmente han desaparecido también todos los trastornos merced al tratamiento endovenoso de novarsenobenzol).

Hace resaltar la importancia de un diagnóstico etiológico cierto, pues de ese modo pueden curar eficazmente, sobre todo al principio, las manifestaciones de la sífilis cerebral. Ninguno de los dos enfermos se había tratado bien la infección sífilítica.

El señor Mendaza dice que en casos de abortos repetidos ha conseguido partos normales empleando solamente el mercurio.

El doctor Crende hace consideraciones acerca de los dos casos presentados por el señor López Albo.

El señor Santibáñes recuerda los buenos efectos logrados en la sífilis secundaria con la inyección de suero de caballo al que se habían inyectado con anterioridad preparados mercuriales e iodurados.

El señor López Albo rectifica.

Sesión del día 26 de Abril de 1918

Preside el Dr. Crende.

Asisten los señores Mendaza, Unamuno, Mochales, Santibáñes, Larrumbide, Léniz, Echave Sustaeta, López Albo, Fontán, Díaz Empanza y Lauzurica.

El señor Fontán, lee una comunicación á propósito de un caso de ausencia congénita de la vagina, presentando á la vez una fotografía de la anomalía observada en su enferma. Recuerda un caso análogo del doctor Fargas. Hace unas consideraciones referentes al tratamiento quirúrgico y á sus resultados.

El señor Crende refiere haber visto una muchacha de 17 años con ausencia de los genitales externos y sin vagina, que fué operada á fin de formar una vagina artificial. No tuvo descendencia.

El señor Mendaza pregunta si el útero era normal.

El señor Fontán manifiesta que el útero estaba presente, lo que apreció por tacto rectal y por exploración con un estilete. Hace algunas consideraciones acerca de la génesis de este trastorno del desarrollo.

El señor Lauzurica recuerda la formación del canal genital y hace consideraciones acerca del tratamiento quirúrgico de las malformaciones genitales.

El señor Fontán rectifica.

Sesión del día 10 de Mayo de 1918

Preside el Dr. Crende.

Asisten los señores Mendaza, Santibáñes, Echave-Sustaeta, Lauzurica, García Hormaeche, Díaz Emparanza, Crende y López Albo.

El señor Mendaza presenta una placenta procedente de un caso de placenta previa, en una mujer que llevaba muchos días con hemorragias. En condiciones muy desfavorables se vió precisado á intervenir con rapidez, pues la embarazada estaba sin conocimiento y bañada en sangre. Apreció una placenta central. Extrajo el feto vivo, pero la madre murió á las tres horas.

Con motivo de este caso se extiende en consideraciones acerca de esta tan grave complicación del parto.

El señor Lauzurica habla de las dificultades que un médico sólo halla en las circunstanancias referidas por el señor Mendaza. Cita un caso de su práctica y resume el tratamiento de la placenta previa.

El señor Fontán relata varios casos suyos.

El señor Mendaza rectifica.

Sesión del día 17 de Mayo de 1918

Preside el Dr. Crende.

Asisten los señores Abadía, Eguiluz, Guerricabeitia, Alvarez Ipenza, Mochales, Larrumbide, Santibáñes, San Sebastián, Alvarez, Pérez Andrés, Díaz Emparanza, Somonte, Léniz, Fort, Zarza, Herráiz, Lauzurica, Yanke, Landín, García Hormaeche, Unibaso y Laguna.

El señor San Sebastián expone la historia clínica de un caso de perforación gástrica por úlcera, que conceptuó inoperable mientras no se restableciera el pulso y estado general del enfermo. Con este motivo se extiende en amplias consideraciones acerca

de la indicación operatoria de las perforaciones del estómago. Solo dos afecciones gástricas requieren una intervención de urgencia: la dilatación aguda de estómago y la perforación libre, franca, del estómago. Las perforaciones insidiosas que dan lugar á perigastritis no demandan urgencia operatoria. Lee opiniones de diversos autores que defienden esta tésis. Mientras se preparaba al enfermo para la intervención, sufrió un violento dolor, sin ir acompañado de síntomas de perforación: reacción de defensa abdominal, desaparición de matidez hepática, etc. El enfermo falleció antes de practicarle la intervención.

El señor Fort lee la historia completa de este enfermo hasta el momento de la perforación. Detalla toda la sintomatología observada en el enfermo, el tratamiento á que le tenía sometido, y su diagnóstico de estrechez pilórica por úlcera. El enfermo estaba sometido á tratamiento paliativo por no haber aceptado la intervención. Cuando supo la complicación sufrida por el paciente, ordenó que ingresara en el hospital para que fuera operado.

Con motivo de la discusión de este caso hacen uso de la palabra los señores Zarza, Larrumbide, Pérez Andrés, Díaz Emparanza, Herráiz, García Hormaeche, Landín, Uníbaso, Somonte y Crende.

Rectifican los señores San Sebastián y Fort.

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

BIBLIOGRAFÍA

Tratamiento operatorio de las heridas del cráneo. (Traitement opératoire des plaies du crane, 2^e edt., 107 págs. Masson & C.^{ie}.—Paris).
De Martel.

El autor, en este pequeño volumen de la colección «Horizon», empieza exponiendo los primeros cuidados relativos á los heridos del cráneo y á su transporte donde han de sufrir la intervención ó el tratamiento adecuado. Divide en siete variedades las heridas del cráneo, según especiales detalles. Es de gran utilidad practicar un examen cuidadoso de todo herido del cráneo, antes de la intervención. La sensibilidad superficial y la profunda, la motilidad, los reflejos tendinosos, cutáneos y de defensa, los sentidos y el estado mental (coma, semicoma, confusión, delirio), deben explorarse lo más cuidadosamente posible, pues son indispensables para localizar y prejuzgar la extensión de la lesión, lo que permitirá también deducir consecuencias postoperatorias. Por fin, hace un resumen esquemático de la anatomía del cráneo, y de su contenido.

Los capítulos 2.^o y 3.^o, dedicados al tratamiento, son muy interesantes. De Martel es el campeón de la anestesia local para operar en el cráneo. Ha sido el primer cirujano que ha logrado en Fracia, con anestesia local, extirpar con éxito un tumor pontocerebeloso. Describe la técnica de la anestesia local, la posición que debe guardar el enfermo según la región, la sutura hemostática en la base del colgajo y la hemostasia de los vasos del cuero cabelludo. Llama la atención acerca de la conveniencia de no destruir las adherencias que la dura madre haya formado con el

encéfalo, pues es un proceso defensivo contra la propagación de la infección.

En el capítulo 3.º, al ocuparse de la técnica de la craniectomía, describe detalladamente el instrumental de Doyen y el suyo especial, que permite una craniectomía rápida (35 minutos para una craniectomía total); el despegador de la duramadre, que evita herir el encéfalo; su rompe-base, que permite fracturar sin violencia alguna la base del colgajo óseo. Aconseja descubrir directamente la región traumatizada, tallando un colgajo, que la tenga por centro. Opera bajo una irrigación continua de suero caliente para alejar esquirlas y pequeños cuerpos extraños. Enumera los diversos accidentes que pueden sobrevenir durante el acto operatorio: sección de la duramadre y del cerebro con la sierra de Gigli, ruptura de la meninge cuando se fractura el colgajo, abertura de un seno, etc.

En el capítulo 4.º se ocupa de las consecuencias inmediatas á la operación: síntomas de compresión, parálisis, hemianopsia, meningitis, encefalitis, absceso, hernia, epilepsia, etc., y expone el modo de evitar y tratar dichas complicaciones.

En el capítulo 5.º estudia la extracción de los proyectiles. Se muestra partidario del electro-imán, usando cuerpos extractores magnéticos, Está ensayando, en unión de Malaquín, un aparato de Hertz imantado por influencia.

En el capítulo 6.º, dedicado á la cranioplastia, hace una crítica del proceder de Morestin (auto-ingerto cartilaginosa) y del metálico. La prótesis metálica se reservará á los enfermos que no acepten el auto-ingerto cartilaginosa; el auto-ingerto cartilaginosa es muy recomendable cuando es aceptado por el enfermo. Pero opina que no hay que apresurarse á obliterar los orificios de trepanación.

En el capítulo 7.º dedica breves líneas á la punción lumbar, que tan útil es para los heridos con síntomas de hipertensión intracaneana: cefalea, vómitos, vértigos, y para averiguar el grado de tensión por medio del manómetro de Claude.

Este excelente resumen será leído con gran provecho por cuantos se interesen por la cirugía craneana. Contiene 59 fig.

López Albo.

Las heridas del cerebro. (Les blessures de cerveau, 2^e ed., 200 páginas. Masson & C.^{ie}.—París). *Chatelin.*

Esta obra, dedicada al estudio de las heridas del cráneo y del encéfalo, es el resultado de los conocimientos adquiridos después de haber sometido á un detallado estudio 5.000 casos.

El autor divide la obra en diez capítulos. En el 1.^o se ocupa del examen á que debe someterse un herido del cráneo, de la evolución de las lesiones, de los síntomas nerviosos, del proceder del *repérage* métrico sobre el vivo y del proceder radiográfico de topografía cráneo-cerebral, métodos de gran utilidad, combinados, para fijar con la radiografía, de un modo bastante preciso, las relaciones de la pérdida ósea con las circunvoluciones subyacentes. El examen de los reflejos tendinosos, óseos, cutáneos y mucosos, son estudiados con algún detalle. Igualmente enumera los reflejos de defensa, y dedica unas líneas á la exploración de la sensibilidad superficial y profunda, á la coordinación, al equilibrio y marcha, á la palabra, al aparato visual, al auditivo y al vestibular. También cita la punción lumbar y la radiografía.

En el capítulo 2.^o, se ocupa de los trastornos subjetivos comunes á todas las heridas del cráneo: cefalagia, vértigos, obnubilaciones, insomnio, trastornos vaso-motores, de la memoria y del carácter; de su evolución y tratamiento.

El capítulo 3.^o, está destinado á las heridas del lóbulo frontal. Después de un resumen anatomo-fisiológico de la región prefrontal, pasa á ocuparse de la sintomatología y complicaciones propias de las heridas frontales: lesión del seno frontal, lesiones oculares, corioideo-retinianas, etc.

En el 4.^o capítulo trata de las heridas en la región rolándica; anota las particularidades de las parálisis corticales; parálisis facial cortical, paraplejía cortical, etc.

En el 5.^o capítulo se ocupa de los síntomas debidos á lesiones en el lóbulo parietal: afasia sensorial, apraxia.

En el capítulo 6.^o, trata de las heridas superficiales y profundas del lóbulo emporal.

El capítulo 7.^o está dedicado á la afasia en las heridas del ce-

rebros, con una norma para el examen de estos heridos y de los trastornos afásicos, según el lugar de la lesión.

En el capítulo 8.º se estudian las lesiones del lóbulo occipital, especialmente lo relativo á la hemianopsia cortical y subcortical.

El capítulo 9.º está destinado al estudio de los síntomas dependientes de lesiones en el cerebelo y aparato vestibular.

En el capítulo 10 se trata de las lesiones orgánicas del cerebro por contusión y conmoción, sin fractura del cráneo: conmoción y sus consecuencias orgánicas cerebrales.

La segunda parte de la obra está destinada á las complicaciones de las heridas del cerebro. En el primer capítulo se ocupa de las meningitis: enquistada, generalizada de la convexidad y de la base y ventricular. En el segundo trata de los abscesos del cerebro, describiendo sus diversas variedades, causas, condiciones de aparición y formas clínicas. En el tercer capítulo estudia la epilepsia por heridas del cerebro: parcial y generalizada. En el último se ocupa del interesante tema de los cuerpos extraños intracerebrales.

Esta obra y la anterior se completan y constituyen un estudio muy interesante de la sintomatología y tratamiento de las heridas craneo-encefálicas.

López Albo.



LA FUNDACION SANTA CÁNDIDA

Instituída para socorrer á los hijos de los médicos, de los farmacéuticos y de los odontólogos que mueran pobres; ha comenzado ya su generosa gestión, concediendo una pensión mensual de 100 pesetas á los huérfanos del médico don Perfecto Alvarez, que ejerció en Garcihernández, y otra pensión, también mensual y también de 100 pesetas, á los huérfanos del médico don Aurelio Martín, que ejerció en Logrosán.

Es digna de aplauso y de apoyo la conducta del Patronato de tan benéfica institución, que tanto bien ha de prestar á muchos desvalidos.

Los donativos recibidos por la Federación Santa Cándida desde 1.º de Enero hasta 31 de Marzo, ascienden á la respetable suma de 4.800 pesetas.

Señor Director de la "Gaceta Médica del Norte,,"

Muy distinguido señor nuestro: Nos dirigimos á usted en demanda de su apoyo moral y económico para la realización de una idea que seguramente será de su agrado y merecerá su adhesión.

Habrà llegado á su conocimiento por la Prensa que se está preparando un homenaje á la memoria del que fué insigne y sabio maestro de la Facultad de Medicina de la Universidad de Madrid, el Dr. D. Benito Hernando y Espinosa. Se ha decidido celebrar una solemne sesión dedicada á estudiar su gloriosa personalidad científica y á encomiar sus inolvidables virtudes; los trabajos que se lean ó pronuncien en este acto se reunirán en un libro, y con el importe de su venta se creará un premio destinado al mejor alumno de Terapéutica de la Facultad de Medicina de Madrid, en recuerdo de la asignatura que profesó el Dr. Hernando. La cuantía del premio dependerá, naturalmente, de los donativos que se reciban por los que deseen poseer el libro, que será impreso con el mayor número posible de ilustraciones. Al final del mismo se insertará la lista de suscriptores.

En espera de que usted contribuirá á este justo homenaje, quedamos á sus órdenes s. s. s. q. e. s. m., *Carlos María Cortezo, Sebastián Recasens, Francisco Cortejarena, Manuel Tolosa Latour, Manuel Márquez, Antonto Piga, José Palancar, César Juarros, Aurelio Arquellada, Alberto de Segovia, Alfonso Cortezo.*

Las cantidades deben remitirse á nombre del Administrador de «El Siglo Médico», Calle de la Magdalena, núm. 34.