

MURCIA MÉDICA

:: Publicación mensual de Medicina, Cirugía y especialidades ::

— ÓRGANO OFICIAL DE LA REAL ACADEMIA DE MEDICINA Y CIRUGÍA DE MURCIA —

AÑO IV

MURCIA - JUNIO - 1918

Núm. 39

DIRECTORES-FUNDADORES

D. Antonio Guillamón Conesa ↔ **D. José Sánchez Pozuelos**

D. Juan A. Martínez Ladrón de Guevara

Académicos Corresponsales de la Real de Medicina y Cirugía de Murcia

REDACCIÓN Y ADMINISTRACIÓN: CALLE DE ZOCO

REDACCIÓN.—F. ALEMÁN, *Oftalmología.*—E. AMORÓS, *Enfermedades de la nutrición.*—F. CANO, *Medicina general.*—M. S. CARRASCOSA, *Ginecología.*—J. EGEA, *Urología.*—J. GALLEGO, *Pediatría.*—F. GINER, *Aparato digestivo.*—A. GUILLAMÓN, *Biología.*—J. A. MARTÍNEZ L. DE GUEVARA, *Aparato respiratorio.*—J. A. MOLINA NIÑIROLA, *Electrología.*—E. PALAZON, *Dermatología.*—M. PRECIOSO, *Cirugía general.*—A. ROMERO, *Oto-rino-laringología.*—J. RUIZ MEDINA, *Neurología.*—J. SÁNCHEZ POZUELOS, *Aparato circulatorio.*—J. VINADER, *Medicina general.*

COLABORADORES.—DOCTORES: ALBALADEJO, Murcia.—ALBASANZ, Madrid.—AROCA, Murcia.—AYUSO, Murcia.—AZUA, Madrid.—BARAJAS, Madrid.—CAMPOS FILLOL, Valencia.—CAÑIZO, Salamanca.—CODINA CASTELLVÍ, Madrid.—CUBELLS, Albacete.—DECREF, Madrid.—DEL RÍO, Zaragoza.—FERNÁNDEZ, Granada.—GARCÍA DEL REAL, Valladolid.—GARCÍA TRIVIÑO, Madrid.—GÓMEZ OCAÑA, Madrid.—GÓMEZ, Murcia.—GONZÁLEZ AGUILAR, Madrid.—GONZÁLEZ PELAFZ, Salamanca.—HERNÁNDEZ-ROS, Murcia.—ISLA, Madrid.—LECHA-MARZO, Granada.—LIZCANO, Madrid.—LÓPEZ SANCHO, Valencia.—LOZANO, Zaragoza.—MAESTRE, Madrid.—MANERO, Alicante.—MARAÑÓN, Madrid.—MARQUEZ, Madrid.—MATEO MILANO, Madrid.—MEDINA (Alfonso), Madrid.—MEDINA (Francisco), Murcia.—NÚÑEZ, Salamanca.—PARDO, San Javier (Murcia).—PASCUAL, Madrid.—PASTOR, Valencia.—PESET (Juan), Valencia.—PESET (Tomás), Valencia.—PIGA, Madrid.—PIQUER, Murcia.—PIT-TALUGA, Madrid.—RAMÓN Y CAJAL (Santiago), Madrid.—RECASENS, Madrid.—RODRÍGUEZ FORNOS, Valencia.—ROYO GONZÁLVEZ, Salamanca.—SÁNCHEZ DE RIVERA, Madrid.—SÁNCHEZ GARCÍA, Murcia.—TOLOSA LATOUR, Madrid.—VERDES MONTENEGRO, Madrid.

COLABORACIÓN AMERICANA.—DOCTORES: MIGUEL ANGEL, Médico de la Asociación Española de Socorros Mutuos de Buenos Aires.—KRAUS (R.), Director del Laboratorio del Departamento Nacional de Higiene de Buenos Aires.—RAGUSIN (N.), Médico de los Hospitales Militar y de Niños de Buenos Aires.

Suscripción por un año { España 5 ptas. } Número suelto, 1'50
Extranjero 10 }

SUMARIO

TRABAJOS ORIGINALES: *Investigaciones sobre la regeneración de las membranas profundas oculares*, por el Dr. Fermín Muñoz Urra. -- *Un caso de bala situada en la región ganglio-radicular del trigémino*, por el Dr. Wenceslao López Albo. -- *La reacción de Lange (oro coloidal) en la parálisis general* (continuación), por el Dr. Belarmino Rodríguez Arias. -- SECCIÓN OFICIAL: *Anales de la Real Academia de Medicina y Cirugía de Murcia*. SECCIÓN VARIA: *Nicolás Achúcarro*, por el Dr. Santiago Ramón y Cajal. -- *Asamblea Médica Regional Valenciana* (continuación). -- *Nuestro Concurso*. -- *Correspondencia administrativa con nuestros suscriptores*.

Se autoriza la reproducción de nuestros artículos, indicando la procedencia. De todas las obras que se nos remitan dos ejemplares, publicaremos un estudio crítico. El envío de un solo ejemplar da derecho al anuncio en lugar correspondiente. No se devuelven los originales, ni se publicarán los artículos que no estén íntegros en esta Redacción.

ARIVLE de S. Pozuelos.-Es la digital del pulmón

Jarabe Antiferino Moreno

PREPARACIÓN RACIONAL Y CIENTÍFICA PARA COMBATIR CON ÉXITO EN TODOS SUS PERÍODOS LA MÁS REBELDE COQUELUCHE.

DENTICINA MORENO

SOBERANO REMEDIO PARA COMBATIR TODAS LAS AFECCIONES DEL ESTÓMAGO Y VIENTRE EN LOS NIÑOS.

Cura los **VÓMITOS** y **DIARREA**; facilita el **BROTE** y desarrollo de los **DIENTES**; evita el picor de las **ENCÍAS**. Combate las **ALFERECÍAS** y en general todos los desarreglos que lleva consigo el período de la **DENTICIÓN**.

Los preparados de **J. MORENO** se hallan de venta en todas las Farmacias, y en la de su autor

Plaza de Camachos, 26.-MURCIA



FARMACIA
CATALANA
DE
M. REBOROSO

(MURCIA)
LA MEJOR
SURTIDA
Y MAS
ECONOMICA



FARMACIA

Dr. Roguería

Viuda de Ruiz Seiquer

Especialidades nacionales y extranjeras

Sueros y Vacunas

Medicamentos modernos _____

_____ Aguas minero-medicinales

Oxígeno puro para inhalaciones



Plaza de San Bartolomé

MURCIA



NUESTROS
COLABORADORES

**:: Dr. Fermín
Muñoz Urra.**

Premiado en nues-
tro Concurso :: :: ::

MURCIA MÉDICA

::: Publicación mensual de Medicina, Cirugía y especialidades :::

— Organó oficial de la Real Academia de Medicina y Cirugía de Murcia —

Año IV .. Junio 1918 .. Núm. 39

TRABAJOS ORIGINALES

Investigaciones sobre la regeneración de las membranas profundas oculares

POR EL

Dr. Fermín Muñoz Urra

(Trabajo premiado en el Concurso de MURCIA MÉDICA, celebrado en el pasado año 1917)

Lema: CÉLULA

EL globo ocular representa un conjunto de tejidos tan diferentes en su comportamiento normal y en sus funciones que no es extraño que en el terreno patológico sea interesante estudiar las modificaciones de sus capas en relación a las importantes lesiones que puede padecer. Dedicados nosotros con preferencia al cultivo de la especialidad unido a ello a nuestras aficiones tan constantes a los estudios de laboratorio como medio de comprobación de nuestros estudios experimentales no hemos podido por menos de hacer algunas observaciones originales respecto al comportamiento de las membranas profundas oculares ante los traumatismos intensos de dichas cubiertas. Nuestros estudios llevados siempre que ha sido posible a la más pura originalidad tienen la ventaja de no soportar ajena influencia ni hechos más o menos conocidos que refutar o contradecir. Inclínados siempre más a aportar hechos nuevos que no a crear o renacer hipótesis más o menos plausibles

presentamos en estas páginas los resultados de nuestras investigaciones sobre este punto de la patología oftálmica, con los detalles y apreciaciones de nuestras observaciones de laboratorio, adjuntando las correspondientes pruebas fotográficas de nuestras más demostrativas preparaciones microscópicas.

Las pruebas fotográficas que adjuntamos como pruebas positivas de nuestros hallazgos han sido realizadas en nuestro laboratorio con los métodos y detalles que iremos citando más adelante.

* * *

Hace ya más de dos años y a raíz de nuestras investigaciones y publicaciones sobre la catarata experimental pudimos observar detalles y hechos curiosos sobre las membranas profundas oculares de los animales operados en nuestras investigaciones. Es cosa muy general, que unas investigaciones científicas lleven de la mano al investigador a otras cuestiones también de importancia, encadenándose unas con otras muy íntimamente. Por entonces en nuestros ensayos para obtener cataratas experimentales y en virtud de nuestra técnica de las inyecciones de líquidos opacificantes bien en la cámara anterior o detrás del cristalino pudimos observar hechos y datos de interés que rápidamente nos hicieron caer en la cuenta de que debían ser investigados más pacientemente.

Las inyecciones que entonces practicábamos por detrás del cristalino y que llegaban a opacificar la lente, nos enseñaron igualmente que el lugar de la puntura de la aguja y que atravesaba por lo tanto esclerótica coroides y retina hasta el cuerpo vítreo era asiento de modificaciones de interés, cuya cicatrización y regeneración tenían algunos detalles curiosos.

Veíamos por otro lado, que las investigaciones microscópicas y los cortes del globo ocular, presentaban lesiones de alta importancia, efecto de las grandes modificaciones que producía el líquido inyectado, por lo general bastante irritante, y partiendo de este hecho, nos dedicamos a estudiar estas modificaciones de cicatrización y regeneración del globo, pero recurriendo al mecanismo por decirlo así más suave sin líquidos irritantes y a ser posible sin infección alguna, es decir, unas experimentaciones en donde pudiéramos ver, lo que la naturaleza y energías individuales, hacían solas ante estos traumatismos, estudiando de esta manera la posible restauración de la función perdida momentáneamente en virtud de la lesión.

También nos animaron a seguir estas pesquisas, algunos casos clínicos que hubimos de tratar en este espacio de tiempo. Recordaremos principalmente dos de ellos. Era el primero un hombre joven, en el cual, el disparo de una escopeta, le hizo una herida con un perdigón en plena esclerótica por detrás de la inserción

del iris y en la parte interna del globo. El aspecto de la herida era limpio, parecía hecha con un instrumento cortante. El perdigón no entró en el globo, y la herida fué producida por la marcha tangente del cuerpo vulnerante. Sangraba bastante la herida y a su través salía bastante vítreo. El tratamiento se redujo a hacer una limpieza y antisepsia del globo y a verificar una sutura conjuntival con objeto de impedir que saliera más vítreo. En este caso la longitud de la herida sería de unos siete milímetros. Verificada la unión conjuntival cesó la salida de vítreo, y al cabo de ocho días pudo ser retirada la sutura. La esclerótica cerró completamente a favor de un fuerte tejido fibroso sin dar lugar a fistulización de ninguna clase, quedando solamente un ligero aumento de grosor de esta membrana.

El otro caso también análogamente tratado y con el mismo satisfactorio resultado, respecto a la visión y conformación del ojo, había sido producida la herida por un pedazo de botella de gaseosa que estalló teniéndola en las manos la paciente. También salía vítreo por la herida, y también suturamos la conjuntiva dándola de alta a los doce días del accidente. Se comprende la fortuna de estos casos desde el momento en que no entró el agente vulnerante y en que fué posible evitar la infección y las inflamaciones tan funestas como iritis, iridociclitis, etc.

Estos bellos resultados clínicos, en los cuales las energías individuales libre de infecciones hicieron una curación rápida y segura de lesiones tan importantes como las que acabamos de citar sin que hubiese luego secuelas de otra índole y conservándose el fondo del ojo indemne nos hicieron pensar en unas investigaciones respecto al mecanismo de curación de estas heridas, mecanismo delicado indudablemente, ya que el ojo en traumatismos de esta índole pocas veces sale victorioso y bien porque el proyectil penetre en el ojo destruzándolo o porque la infección sea inevitable, lo cierto es que siempre se considerará como un éxito el conseguir que una herida ocular por donde sale vítreo se cure y quede el órgano dispuesto a funcionar tan bien como antes del accidente.

Suponíamos que la cicatrización fuese obra de la esclerótica y de la conjuntiva y deseábamos ver igualmente el papel de la coroides y de la retina. Nos incitó a estudiar la participación coroidea el hecho de que una de aquellas cicatrices se pigmentó ligeramente como si las células de la coroides se hubiesen encargado en parte del proceso regenerativo de la cubierta ocular.

Nuestros deseos no tenían otro medio de realización que los hechos experimentales a los cuales acudimos en demanda de datos seguros acerca del citado proceso. Y justo es confesar cuánto dan de sí las experimentaciones biológicas.

El experimentador que seguro de su constancia y de su tenacidad investigue con buen criterio y sin apasionamientos los hechos que se proponga raro será que al cabo de corto tiempo no encuentre soluciones inesperadas, datos y hallazgos

de brillantez que le sirvan y le lleven de la mano a sus más felices deseos. Pocas veces el laboratorio deja descontento al que solicita de él ayuda para descubrir una verdad.

Armados pues de nuestras investigaciones y detalles sobre la catarata experimental y conociendo los hechos clínicos que antes hemos citado nos dimos a realizar en los animales las experimentaciones que motivan este trabajo.

Como las experiencias habían de tener por base las modificaciones de las membranas internas y cubierta esclerótica nos inclinamos a experimentar en aquellos animales en que la retina coroides y esclerótica son bien diferenciadas amplias y por tanto fácilmente observables en los finos cortes. Elegimos pues, los peces y las ranas y posteriormente las aves y los gatos nos dieron alguna valiosa observación.

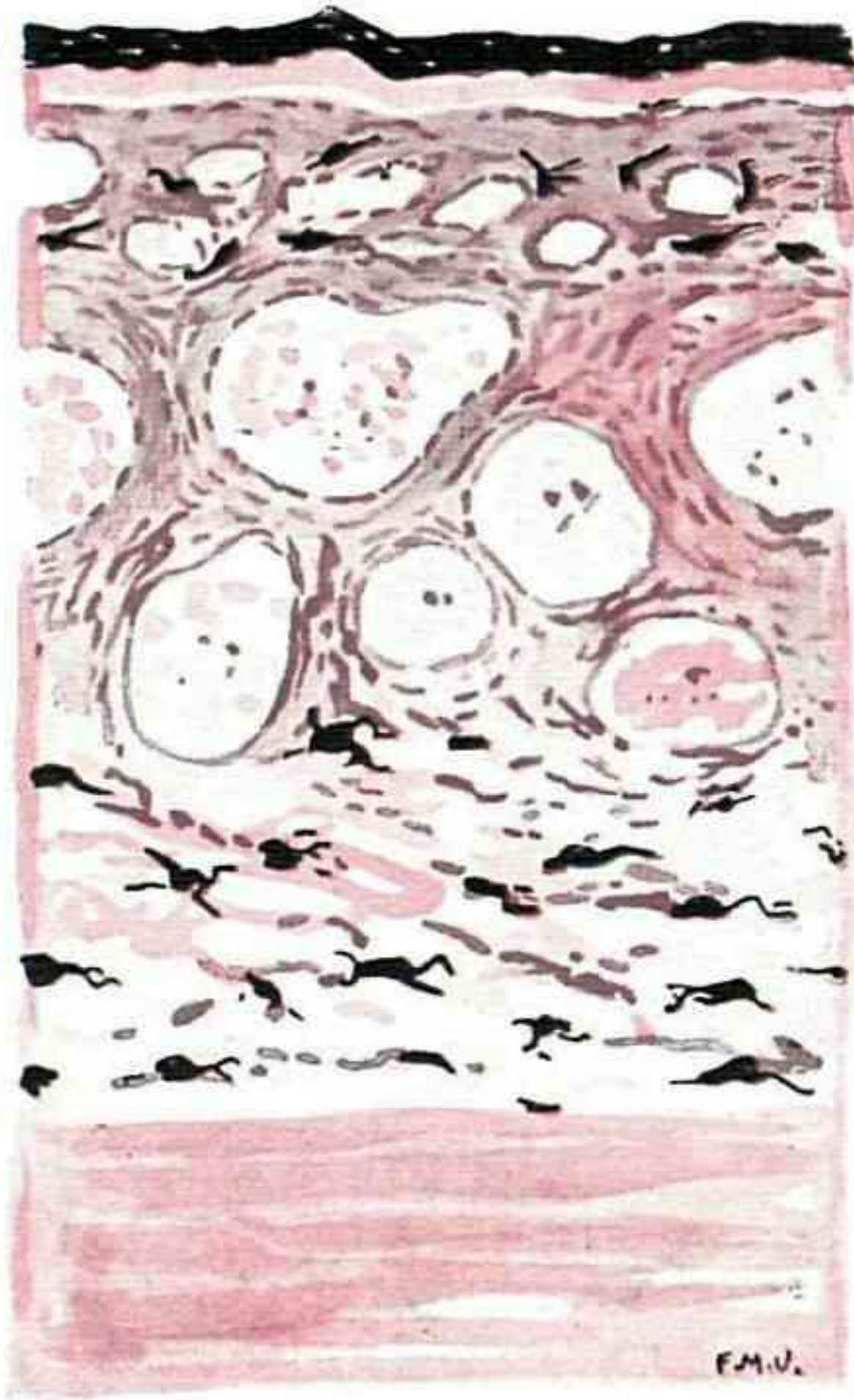
La experimentación en peces y ranas, tiene una ventaja bien manifiesta. Sienten poco las lesiones de esta clase permitiéndoles después una larga vida con lo cual la lesión se regenera y da ejemplares que se pueden estudiar muy completamente. Respecto a los procedimientos de laboratorio se ha seguido en las investigaciones los métodos más corrientemente empleados, inclusiones en celoidina y dobles coloraciones demostrativas unidas a otros métodos que pueden ser útiles en determinados exámenes.

Aun cuando la parte histológica normal nos fuese conocida ya de antes cuando estudiábamos lo referente a la catarata experimental sin embargo procedimos a una revisión bien manifiesta en lo referente a la estructura de las cubiertas posteriores del globo de las cuales adjuntamos demostrativas microfotografías.

La coroides del pez tiene algunas variantes muy curiosas. Sucede que en muchas preparaciones al ejecutar los cortes se ve una vez ya montados y debidamente coloreados que se desprende la retina de la coroides llevándose aquella el epitelio pigmentado y la basal habiéndose separado de la elástica a favor de finísimas fibrillas que se rompen fácilmente en las manipulaciones histológicas.

Inmediatamente después de estas delicadas membranas que en los peces tienen un espesor bastante considerable apercíbese enérgica pigmentación debida a cromatóforos gruesísimos pero de cortas expansiones. Preséntanse muchas veces aislados estudiándose perfectamente su disposición y forma característica. Nótanse como abrazan todos los vasos capilares algunos de los cuales casi se ocultan ante la intensidad del pigmento. Esta capa coriocapilar tiene entre sus finos vasos robustas fibras elásticas y células conjuntivas estrelladas muy claramente manifiestas. Su tejido es laxo y contrasta notablemente con la capa siguiente o vascular de grandes vasos y senos enormes también separados de sendos islotes conjuntivos sin apercibirse cromatóforos sino muy excepcionalmente en que pueden verse

Fig. 1.^a

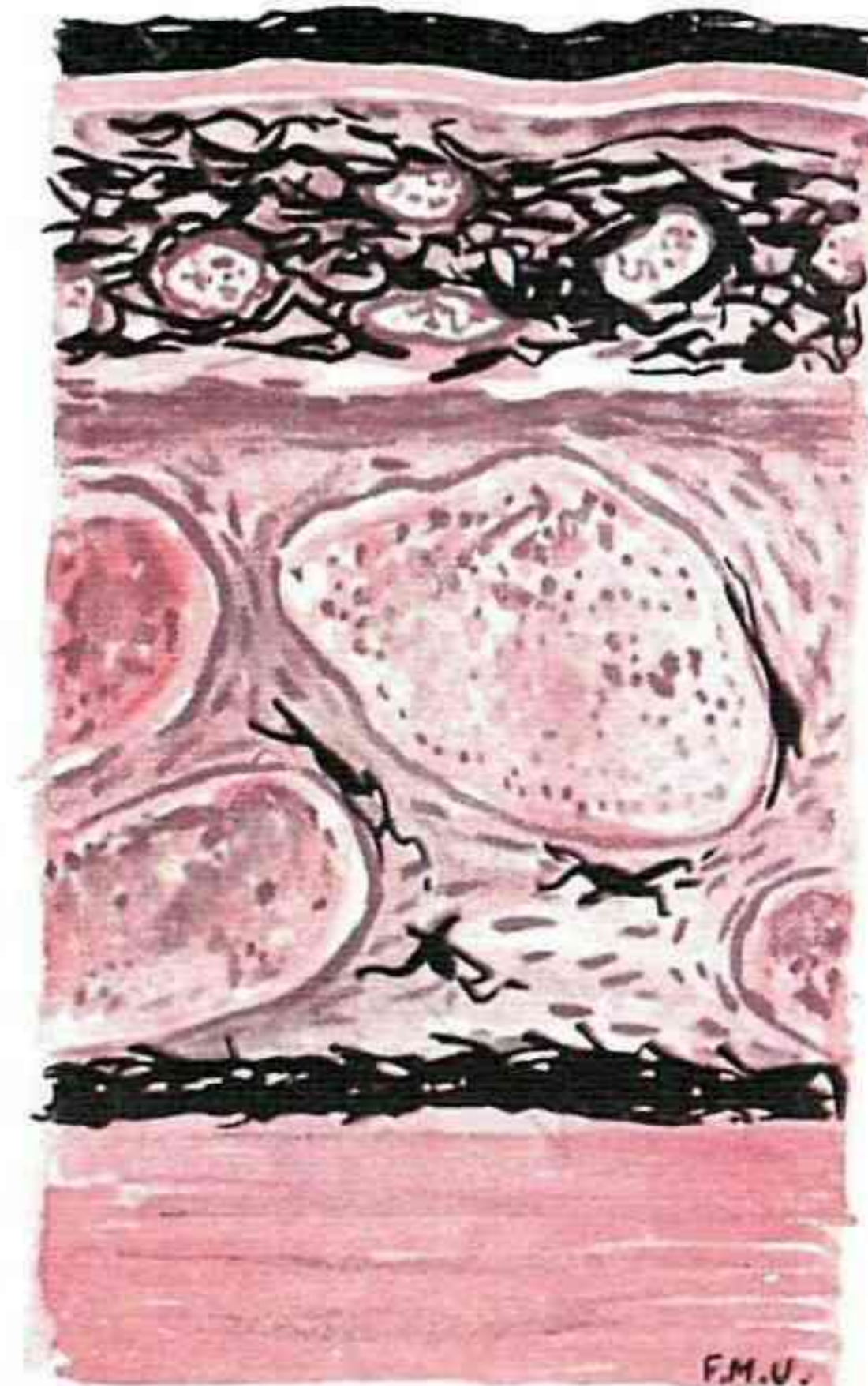


Epitelio pigmentario
Basal
Coriovascular

Vascular

Supracoroidea

Esclerótica

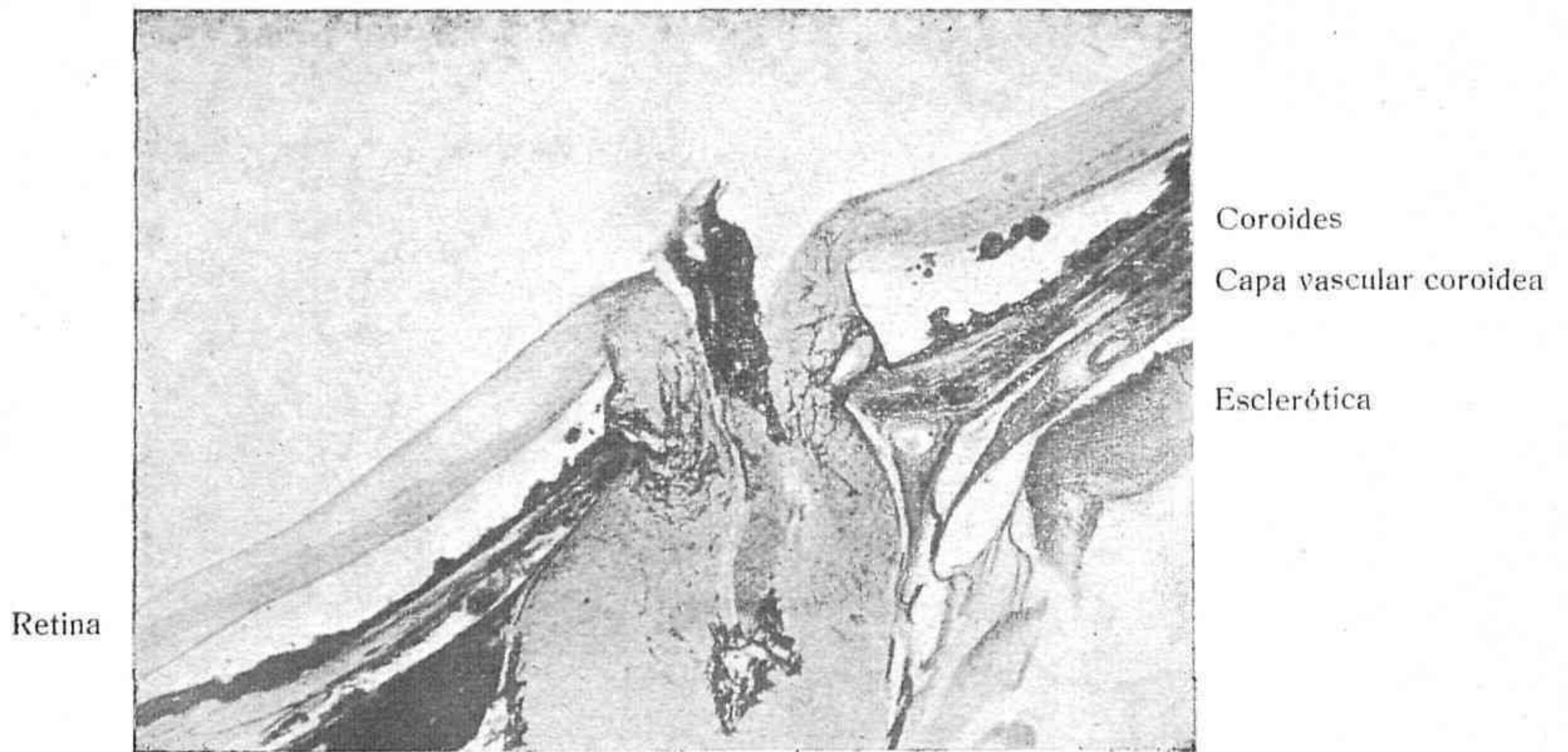


COROIDES DEL PEZ

COROIDES HUMANA

Investigaciones sobre la regeneración de las membranas profundas oculares. (DR. FERMÍN MUÑOZ URRÁ)

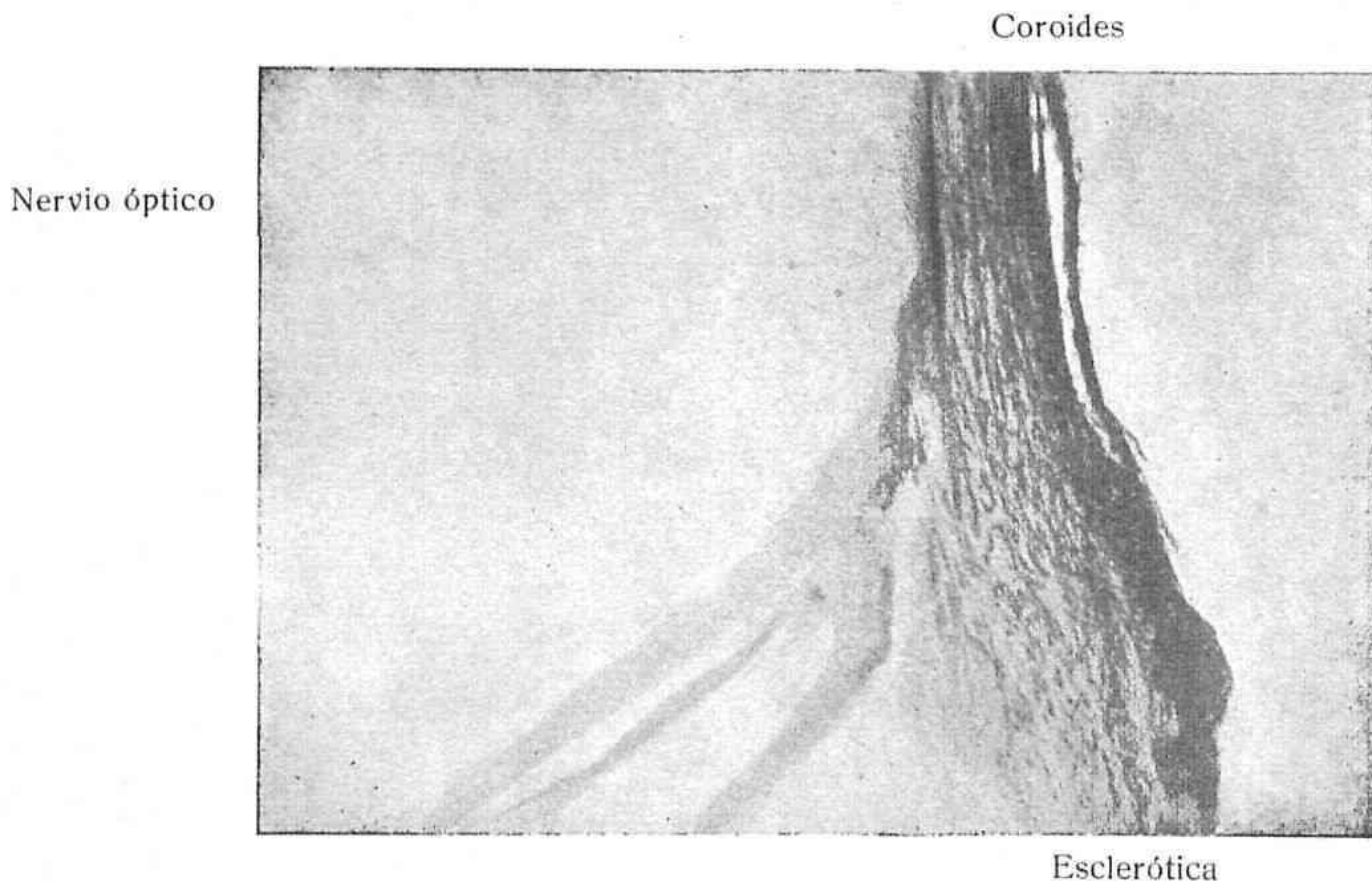
Fig. 2.^a



Papila normal de pez.—Histología normal de la papila, coroides retina y esclerótica, vaina pigmentaria, pie de la campánula y vasos y focos pigmentarios intrapapilares.

Hematox-Eosina 300 d.

Fig. 2.^a bis

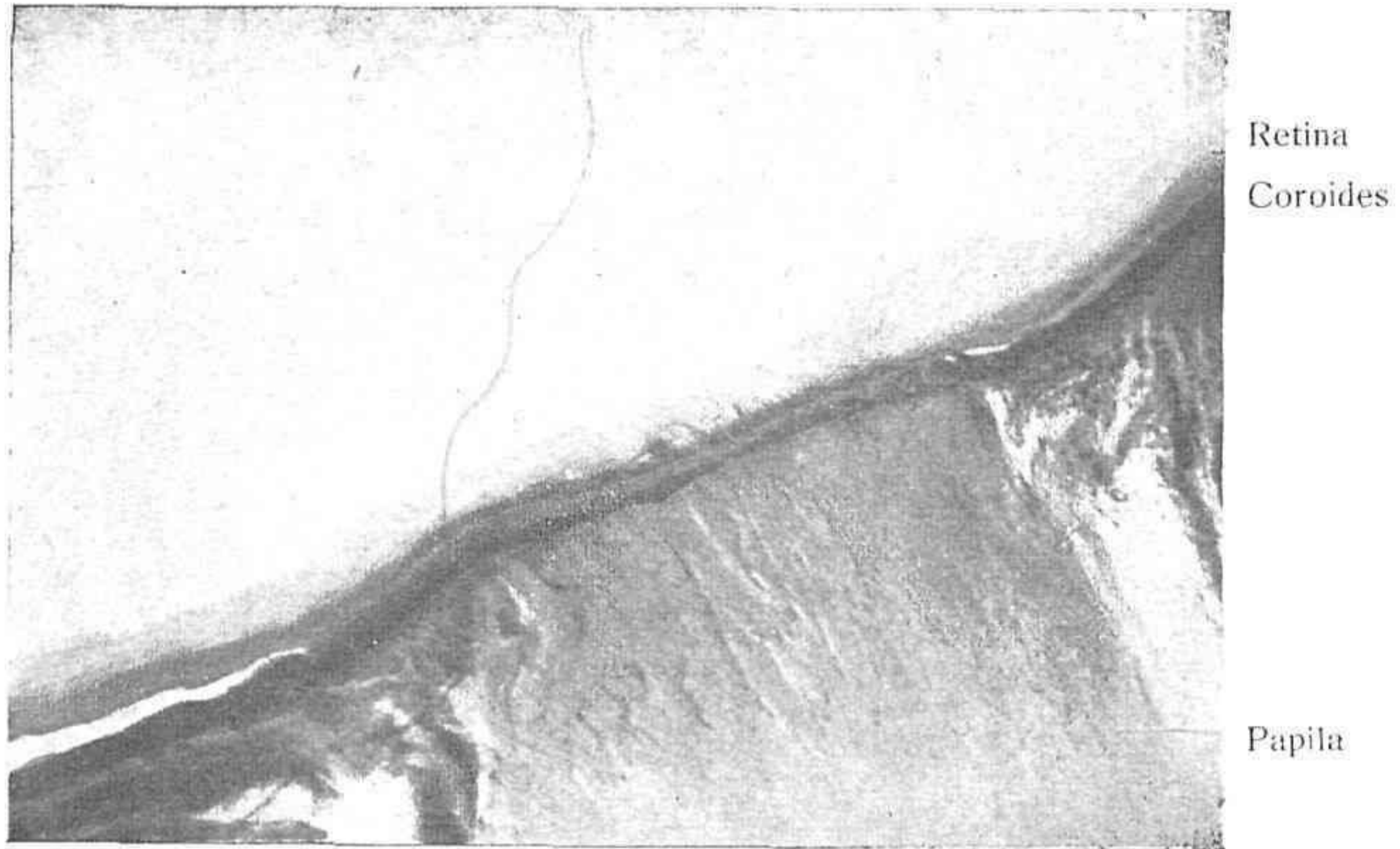


Coroides y Esclerótica (Gallina).—Microfotografía destinada a demostrar el paso gradual de la pigmentación coroidea a la esclerótica hasta donde llegan cromatóforas aisladas.

Hematox-Eosina 300 d.



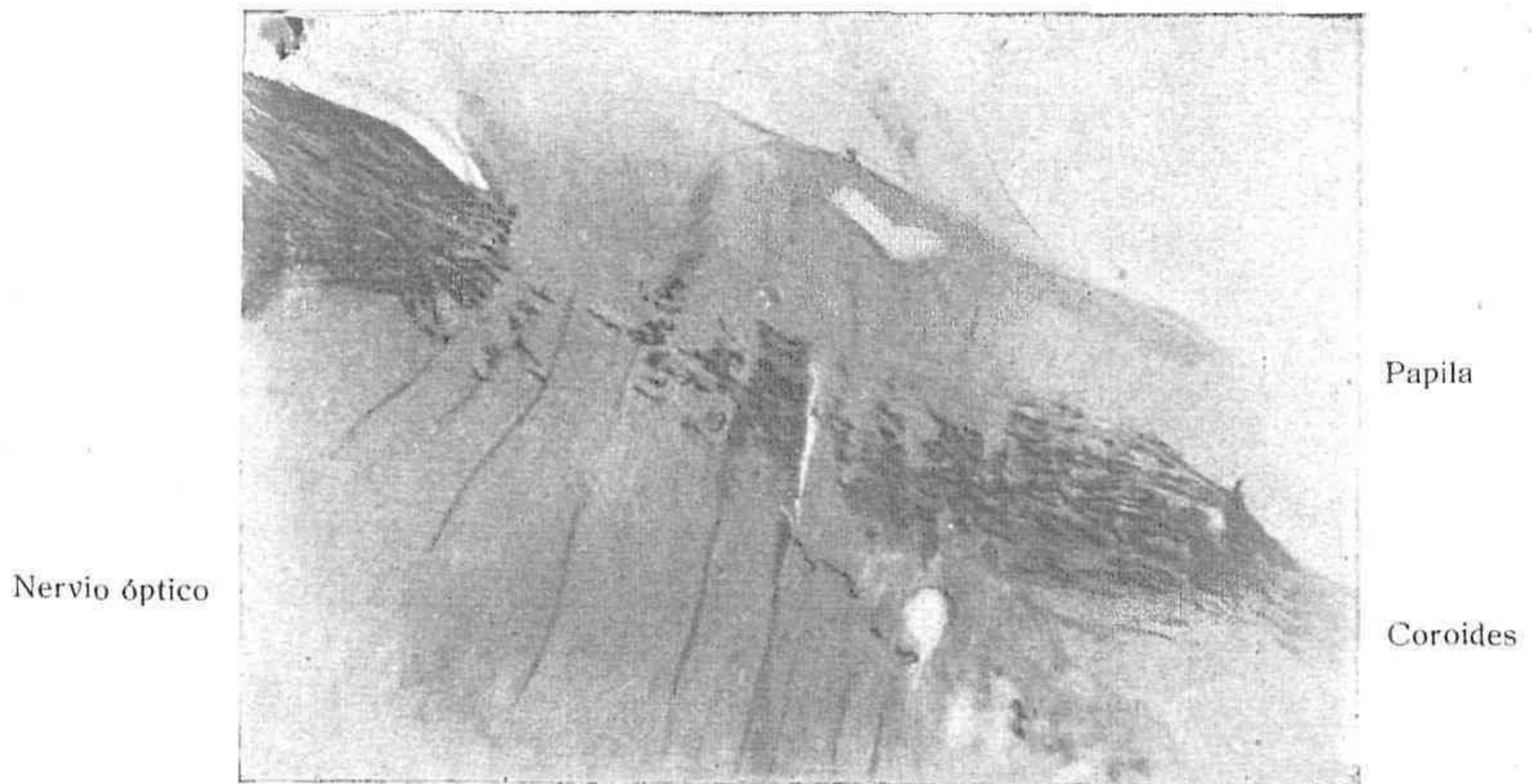
Fig. 3.^a



Papila del gato.— Obsérvese como la coroides atraviesa todas las fibras nerviosas. Su pigmentación excesiva no hace apreciable sus vasos.

Hematoxilina, eosina 300 diámetros.

Fig. 4.^a



Papila normal (Gallina).— Microfotografía destinada a demostrar el paso de las capas coroides a través de las fibras nerviosas constituyendo nidos pigmentarios algunos de los cuales emigran muy distantes en el seno del nervio óptico.

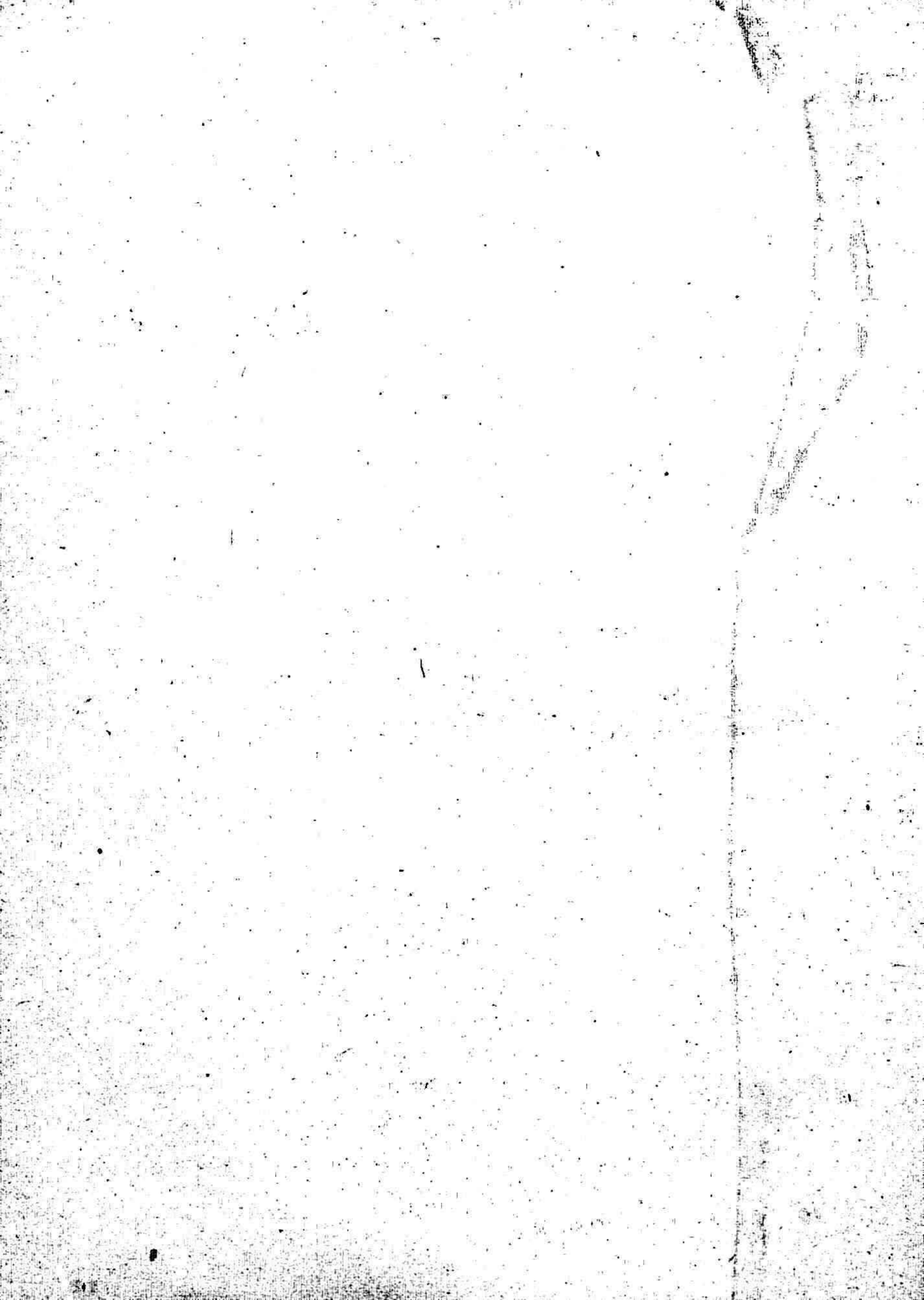
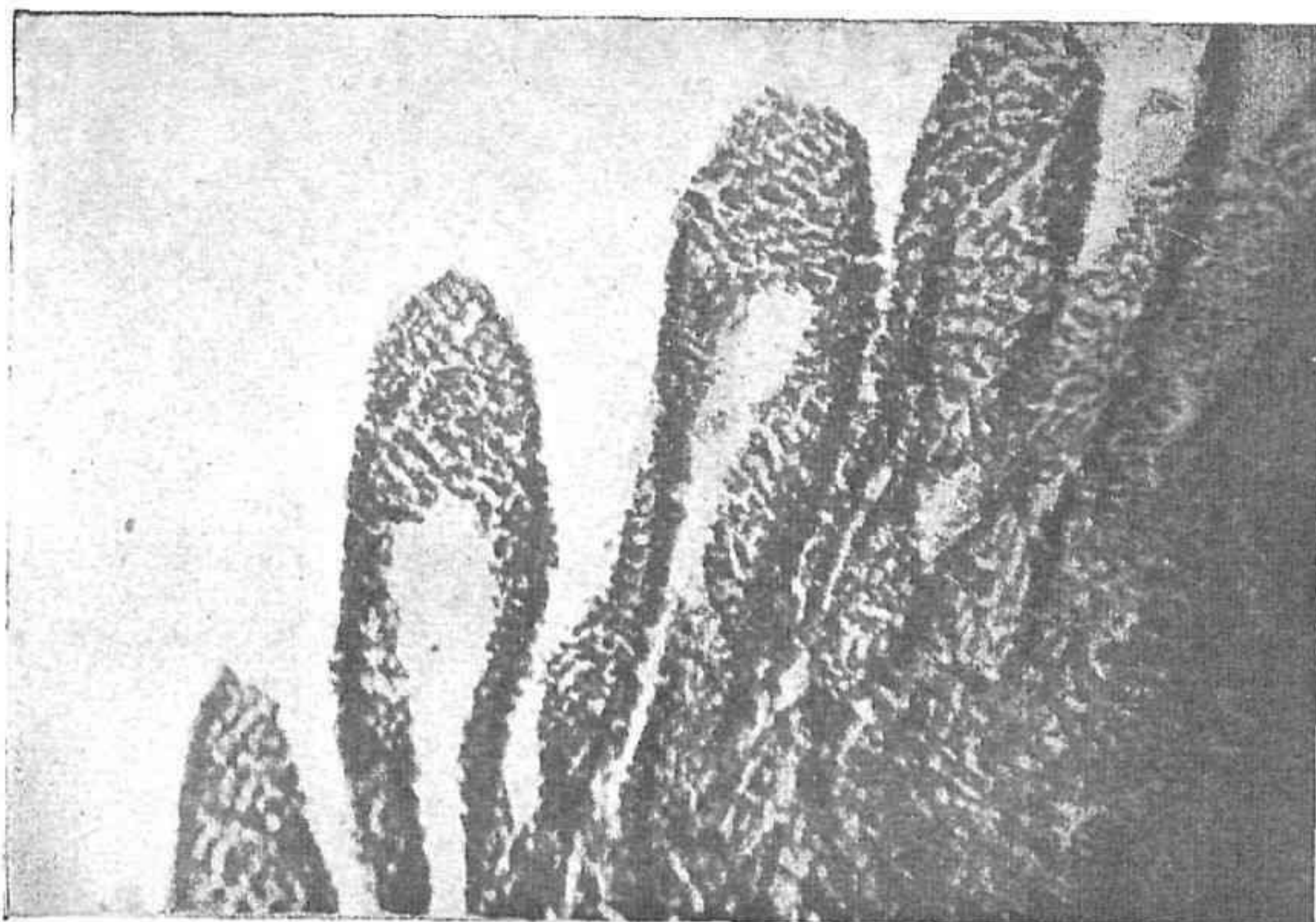


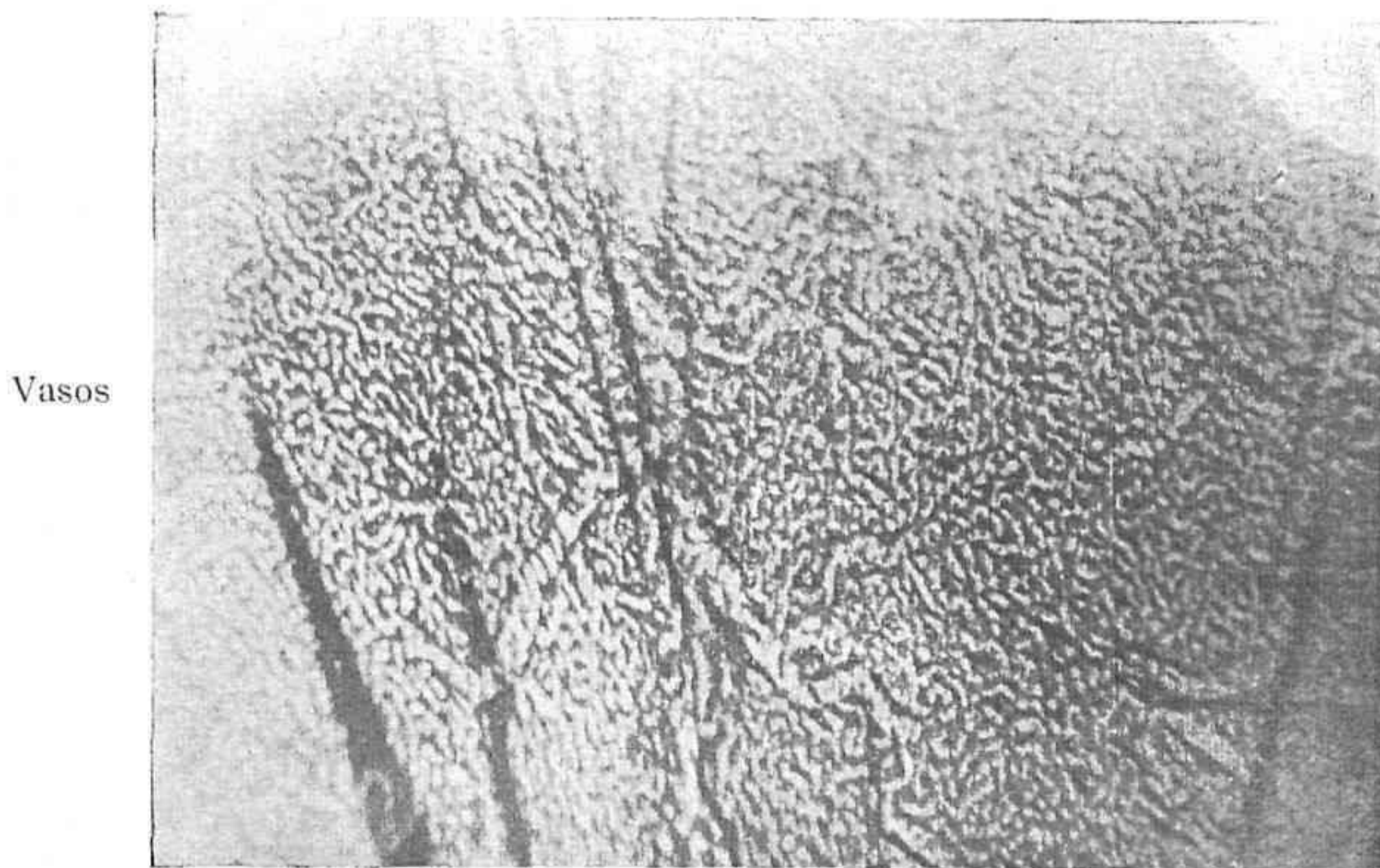
Fig. 5.^a



Peine coroideo de la gallina. Corte vertical.—Se puede apreciar claramente su disposición ondulada y su exclusiva formación a base de capilares y células pigmentadas.

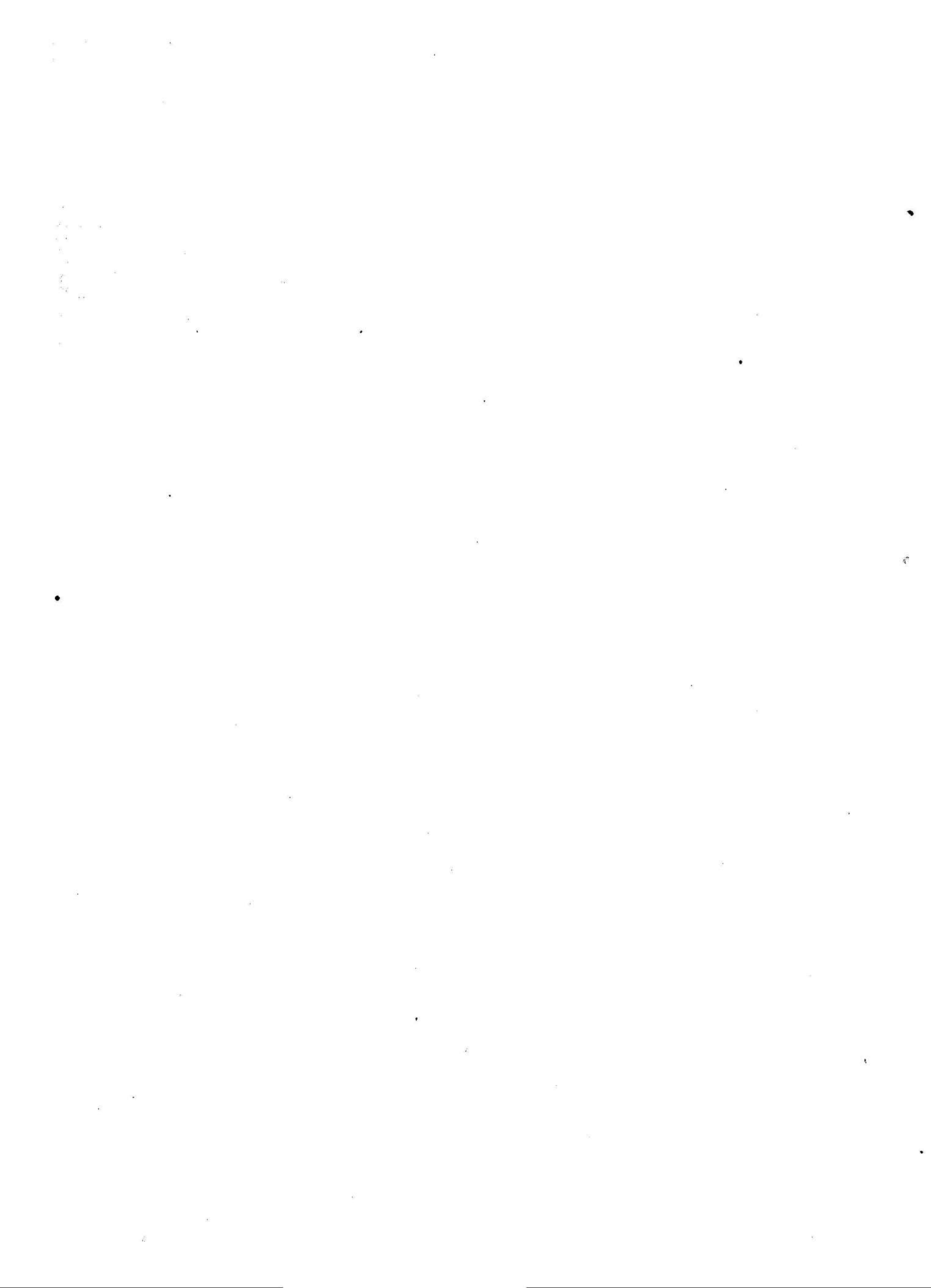
Sin coloración 300 d.

Fig. 6.^a



Peine coroideo de la gallina.—Microfotografía del peine en extensión en donde se aprecia su particular textura de origen coroideo. Se ven claramente los vasos capilares y los cromatóforos estrellados.

Sin coloración 300 d.



algún que otro islote que semeja una emigración cromática de la capa coriocapilar. (Fig. 1).

Finalmente la capa que en contacto de la esclerótica es en la coroides humana bien manifiesta y extensa teniendo abundantes cromatóforos y tejido conjuntivo conocida con el nombre de supracoroidea o de Fusca es en el pez una capa delgada uniforme y tan teñida de pigmento que semeja fina capa de separación con la esclerótica subyacente.

Adviértese por la ligera descripción que hemos hecho de la coroides de los peces que su amplio desarrollo y la clara limitación de sus capas es motivo muy aprovechable para perfecto estudio de sus lesiones, por tanto creímos que los peces darían detalles precisos acerca del comportamiento de las lesiones coroides y en general de toda la parte posterior del ojo.

Los detalles de la coroides próxima a la papila tienen algún interés. Puede resumirse diciendo que la coroides al llegar cerca de la papila y del nervio óptico en general aumenta aún más en su riqueza pigmentaria y rodea poderosamente al nervio haciéndole como forro pigmentado alrededor de toda su masa. Algunas cromatóforas atraviesan las masas de fibras nerviosas y colócanse en el interior del nervio óptico ejecutando vistosas mallas por entre las cuales caminan fascículos nerviosos. (Fig. 2.^a)

En el interior de la papila hay también una gran riqueza de cromatóforas para constituir el pie de la campánula. En algunas de las microfotografías que presentamos se aprecian claramente estas disposiciones de arranque de este órgano de protección del aparato visual de los peces. (Fig. 8.)

Respecto de la coroides de los otros animales de experimentación como las ranas, conejos, etc., ya se aproximan más al tipo humano, son más compactas y no tienen la amplitud que disfruta la coroides de los peces siendo mucho menor su grosor y no tan clara su diferenciación en las capas que la constituyen.

La coroides de la gallina posee riquísima red de cromatóforas alrededor de todos los vasos, creándolos una atmósfera pigmentada ricamente extendida y verificando después una insensible extensión hasta la misma esclerótica que participa a veces de alguna pigmentación de la coroides con nidos delicados de cromatóforas. (Fig. 2.^a bis).

En la rana la coroides encuéntrase intensamente teñida sin poder apercibirse sino escasamente los vasos que posee. Análogo sucede en el gato cuya coroides está íntimamente adosada a la retina y con una pigmentación extraordinaria. (Fig. 3.^a)

La coroides de las aves produce el conocido peine corioideo como defensa contra los excesos de luz. Es de constitución pigmentaria y de movimientos quizás

voluntarios. La coroides de los peces forma un órgano análogo pero casi completamente transparente, la campánula de Haller. (Fig. 4.^a, 5.^a y 6.^a)

Nuestra técnica.—La técnica que hemos empleado se ha reducido siempre a usar un fino estilete o aguja limpia y estéril, con la cual heríamos las membranas profundas a través del vítreo y haciendo la punción por detrás de la inserción del cristalino.

De esta manera evitábamos la infección y traumatismo del iris y los procesos ciliares y se hería directamente las tres cubiertas profundas del ojo. (Fig. 7.^a)

Después de realizada la punción, el animal vuelve a su elemento y se espera los días necesarios hasta que se le de muerte, se extraen los globos y se procede a su induración, inclusión y cortes para observarlos microscópicamente.

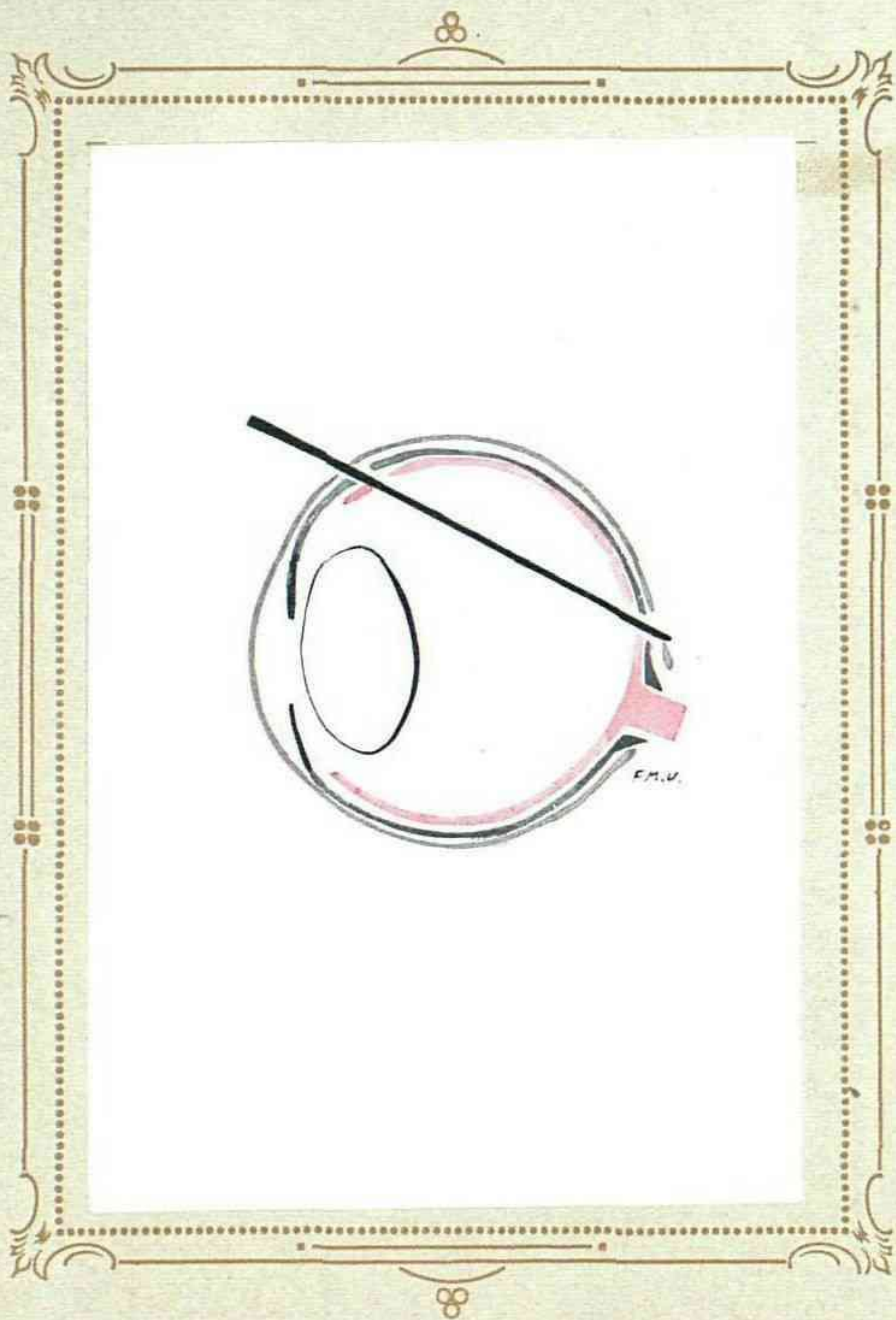
Por lo general estas lesiones cuando se trata de una punción aislada no ataca en nada la vida de los animales y estos siguen viviendo tan excelentemente como antes. Solo cuando se han hecho más punciones o, cuando de intento, lesiones mayores, los animales quedan ciegos y hasta pueden morir rápidamente. Pero si la punción ha sido única y sin destrozo, sigue el animal viviendo bastante bien y sirviendo perfectamente para su observación a la fecha que hayamos de realizar la necropsia.

Es muy curioso y siempre lo realizamos en nuestras experiencias el examinar oftalmoscópicamente los animales operados. Muchas veces hasta se puede seguir con el oftalmoscopio la marcha de la aguja y herir más o menos cerca de la papila, etc. Para ello debe disponerse de un oftalmoscopio sujeto en la frente, sujeción del animal y con una mano la lente de 12 dioptrías y en la otra la aguja; ya en cuerpo vítreo es fácil entonces hacer lo que de antemano se tenía decidido verificar. Procediendo de esta manera y con un poco de hábito hemos podido realizar punciones, desgarros, etc., y completar con estas interesantes inspecciones el caudal de hechos positivos que más tarde habíamos de observar.

Los reconocimientos oftalmoscópicos deberán seguirse haciendo en los días sucesivos para ver la restauración de las lesiones, la reabsorción de las hemorragias, etc. Del examen de las lesiones y el deseo de analizar determinada modificación se deduce el momento de sacrificar el animal y verificar el análisis del globo ocular.

Para hacer el más completo estudio hemos tenido necesidad de gran cantidad de animales de experimentación los cuales han sido examinados en diferentes momentos de la restauración de sus lesiones.

Caracteres generales de las lesiones.—Cuando se verifica una lesión de fondo de ojo suceden casi siempre dos cosas bien conocidas, la primera el desprendimiento de la retina, la segunda la hemorragia coroidea con irrupción de la san-

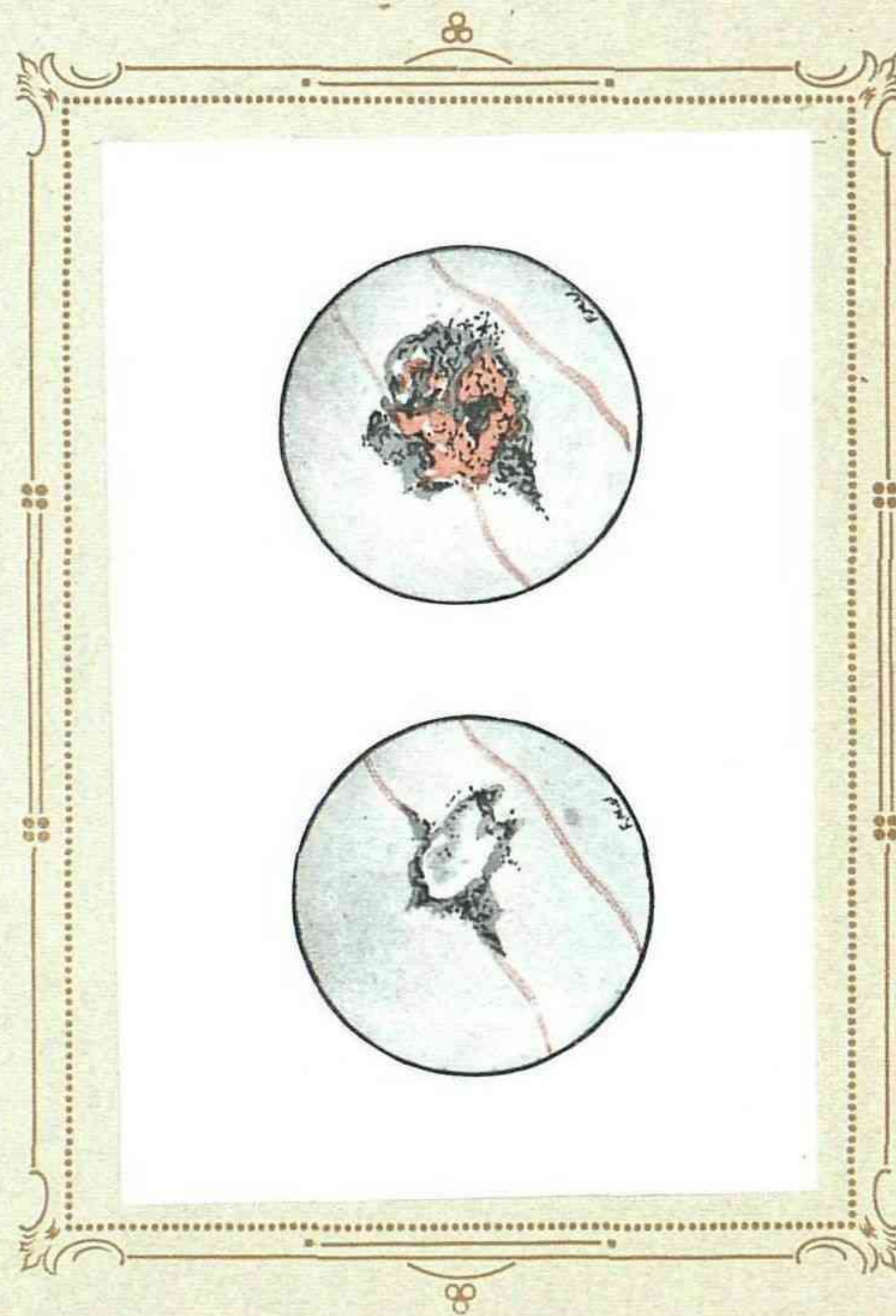


ESQUEMA DE LA LESIÓN PROFUNDA OCULAR

Fig. 7.^a

24 horas

Un mes



RESTAURACIÓN DE UNA LESIÓN EXPERIMENTAL DEL FONDO OCULAR
IMÁGENES OPTALMOSCÓPICAS

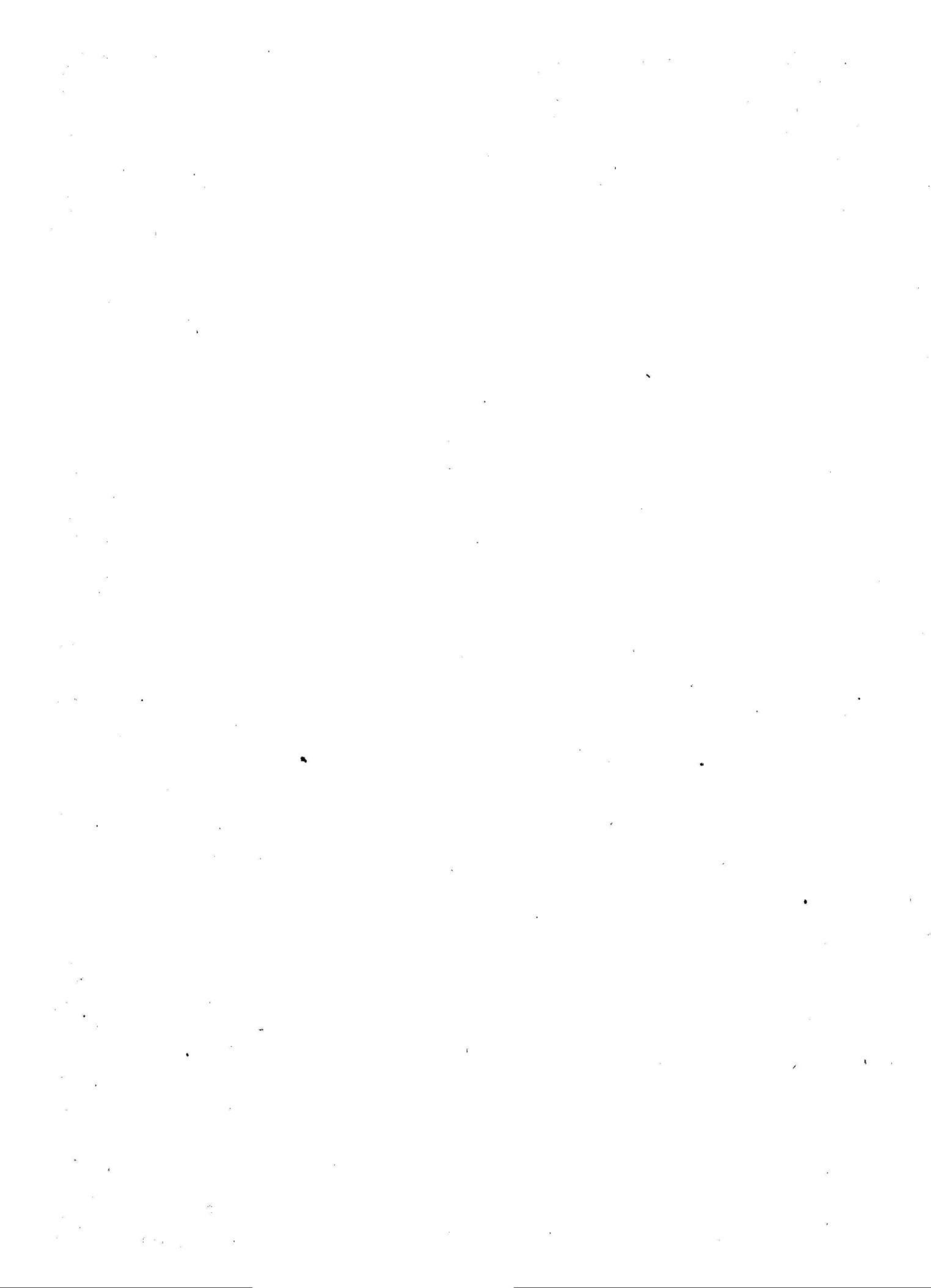
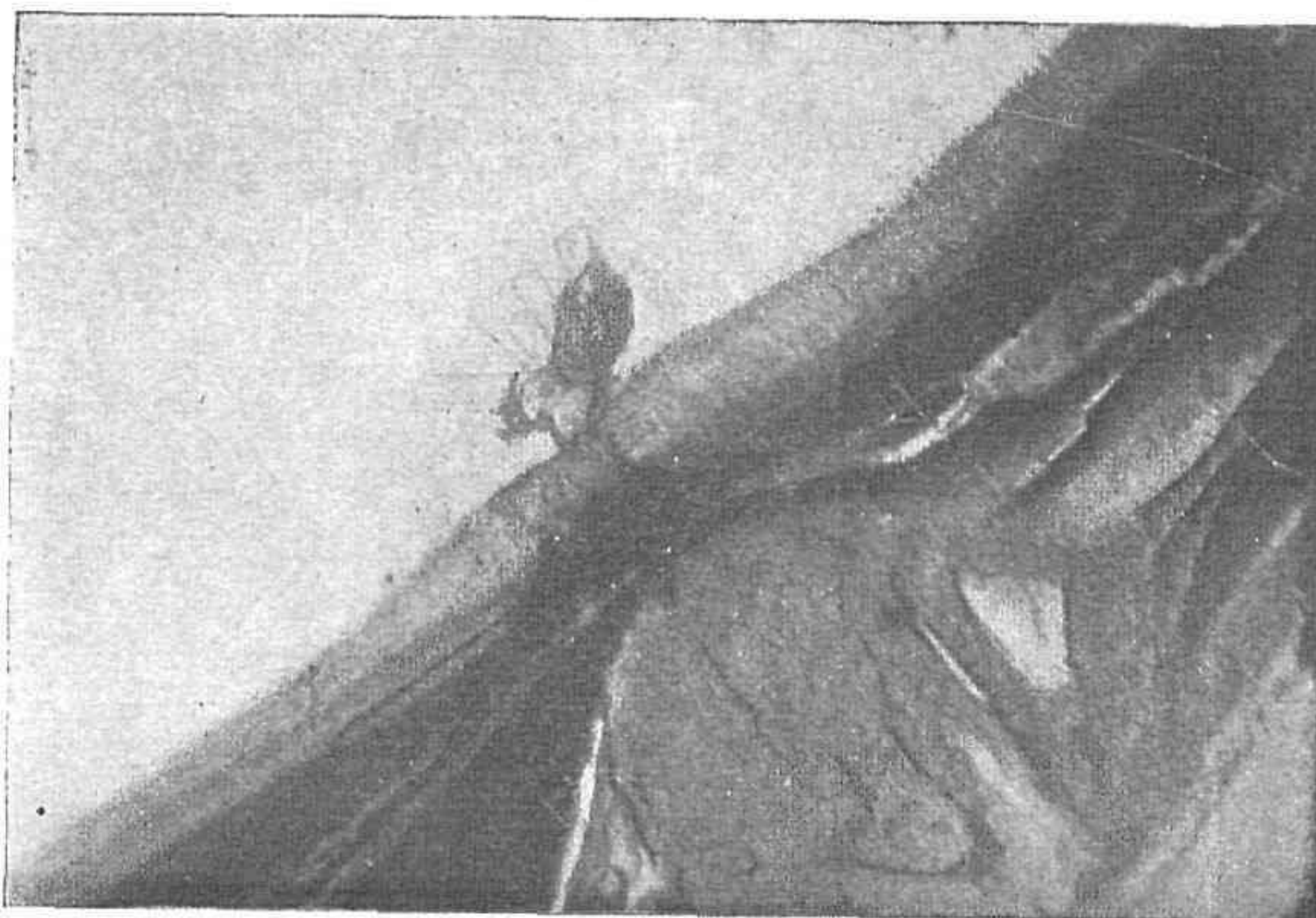


Fig. 8.^a

Retina
Coroides

Origen de
la campánula



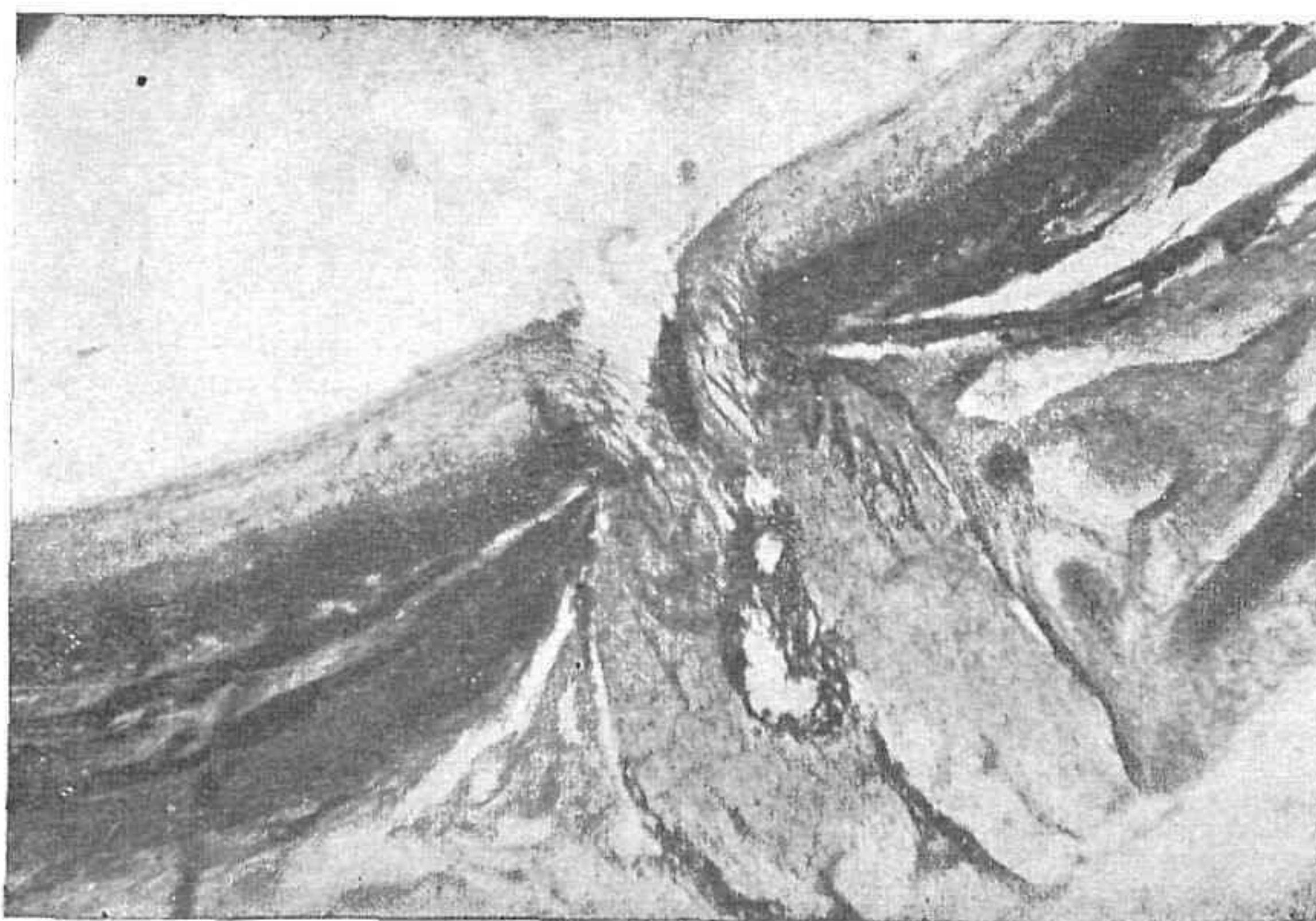
Focos hemorrá-
gicos intracoroideos

Papila del pez.—Inmediatamente después de un traumatismo experimental cerca de la papila. La hemorragia intracoroidea produce éxtasis papilar. Hay hemorragias en las vainas del nervio óptico y dentro del mismo nervio. Nótase el origen de la campánula con sus vasos pigmentados.

Hematoxilina-Eosina 300 d.

Fig. 9.^a

Retina



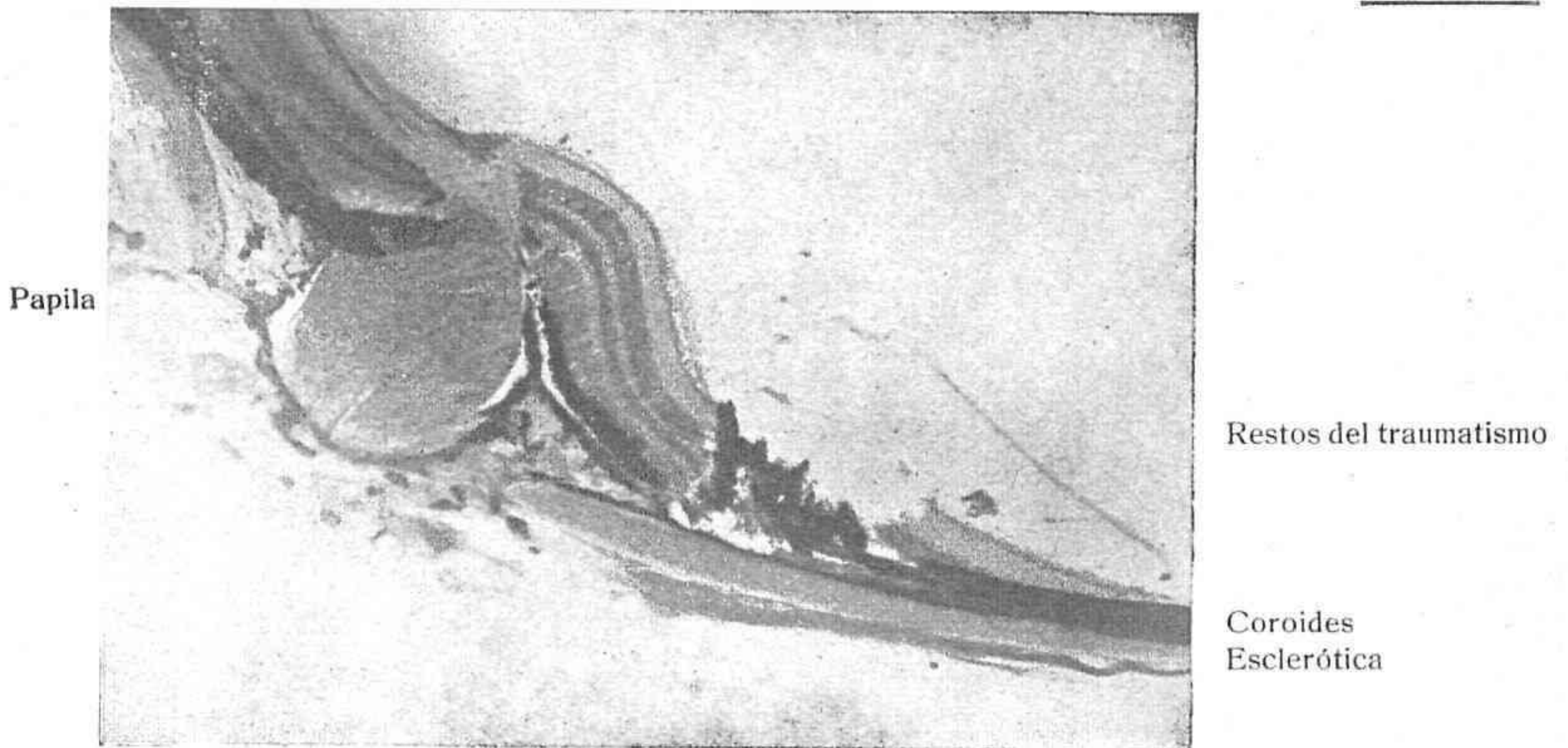
Coroides

Capa vascular

Esclerótica

Traumatismo próximo a la papila (Pez).—La hemorragia proviene de la capa vascular de la coroides y se fija principalmente en los límites peripapilares. Existen hemorragias intrapapilares. Nótase el forro pigmentario y el origen de la campánula.

Fig. 10.^a



Papila del pez.—Traumatismo experimental cerca de la papila. Apréciase claramente el tapón obturador de la lesión producido por los restos de coroides y retina. La esclerótica está intacta. Hemorragias intracoroideas y peripapilares. Restos hemorrágicos en el vítreo. —Corte vertical a las 48 horas.

Hematox-Eosina 300 d.

Fig. 11.^a



Células cromatóforas de la coroides del pez.—Adviértese son gruesas expansiones y el núcleo libre de gránulos pigmentarios.

Sin coloración 900 d.

gre en el cuerpo vítreo y pérdidas sanguíneas intracoroideas. Estos detalles que ya pueden observarse casi inmediatamente de pasado el accidente experimental son aún más demostrativos en los días siguientes en que se reabsorbe la sangre vertida en el vítreo y se observa con toda claridad lo restante del traumatismo. Obsérvase la retina desprendida y a veces enrollada y en el fondo una masa negruzca y de muy variados aspectos que es la lesión coroidea. Si la coroides ha sido muy lesionada puede distinguirse el blanco de la esclerótica.

Los datos microscópicos son muy interesantes y dependen como se comprenderá fácilmente del momento en que se hace la observación. De los animales observados en el momento del accidente traumático y en los días siguientes podemos detallar las siguientes fases por que pasan las membranas oculares.

Después del accidente.—Cuando el trauma ha recaído sobre algún vaso retiniano prontamente verificase intensa hemorragia en el vítreo que en el análisis microscópico vense pronto los nidos globulares en dicho humor. La solución de continuidad de la retina se encuentra en forma irregular, desprendiéndose prontamente esta membrana hacia el vítreo en virtud de la gran hemorragia coroidea. Si la retina se ha hendido largamente entonces los colgajos se arrollan bien hacia la parte interna o externa. La coroides se disgrega bien por el traumatismo o por las hemorragias de los vasos. A veces en los cortes se puede apreciar qué nidos pigmentarios coroides hanse colocado entre los colgajos retinianos y algunos otros lleguen al mismo vítreo arrastrados por la sangre.

Esta hemorragia coroidea que es general en todos los traumas de esta clase, tiene a veces intensidad muy considerable. Llega muchas veces a la misma papila y hasta la comprime poderosamente, produciendo cierto éxtasis papilar muy demostrativo en algunas microfotografías. Si el traumatismo es muy violento y cercano a la papila aparecen con mucha frecuencia hemorragias intrapapilares y no hay que decir que en estos traumas experimentales casi siempre se lesionan el peine coroides en las aves o la campánula de Haller en los peces. (Fig. 8.^a y 9.^a)

Si el trauma ha interesado la esclerótica, entonces la hemorragia llega hasta detrás del globo y los tejidos envolventes. En realidad en el primer período se observa indudable participación coroidea en todos los fenómenos, produciendo la hemorragia y constituyendo con las masas pigmentarias y los coágulos una defensa inmediata para mantener en lo posible la integridad de la función visual. Respecto del comportamiento de las partes integrantes de la coroides, desde luego que lo que más produce la hemorragia es la capa vascular de esta membrana. Los grandes senos y venas coroides vierten considerable cantidad de sangre en el vítreo. Pronto se reabsorbe ésta, más no obstante quedan siempre restos pigmentados en el vítreo delatadores de anterior hemorragia y en cuanto

a las regiones próximas a la papila y a la misma coroides próxima al traumatismo percíbese bien pronto la gran cantidad de sangre vertida y los muchos capilares abiertos bien por la desigualdad de presión durante el trauma o por el indirecto golpe del mismo. A veces, obsérvase claramente una lámina hemorrágica tocando la esclerótica, es decir, situada entre la coroides y la retina, lo cual hace que estas dos membranas se abomben hacia el interior del ojo en grado bien apreciable.

Respecto de la retina poco puede decirse en cuanto a uniformidad. Lo general es que esté lesionada desigualmente y que se fragmente o desgarre en forma muy irregular. Obsérvase sin embargo cómo las capas superiores y sobre todo la unión de conos y bastones con el epitelio pigmentario es la más resistente y la que más tarda en partirse, pero en el foco de la lesión adviértense pedazos retinianos que desprendidos llegan a colocarse entre otros coroides, etc., formando así un conglomerado de tejidos esfacelados difícil de apreciar y destinados a su disolución por falta de riego sanguíneo y que fácilmente se infectan si no se procede bien asépticamente. Si la hemorragia es muy abundante detrás del globo ocular aparece una exoftalmía muy manifiesta. No hay que decir que la función visual está muy comprometida y muchas veces anulada después del traumatismo.

Fases de la lesión.—Los datos que hemos citado anteriormente son la impresión de los análisis microscópicos verificados inmediatamente de producida la lesión experimental. Verificada ésta y sacrificado el animal procediendo al análisis encuéntrase con los datos que anteceden. Pero como se comprenderá lo menos interesante son estos datos ya que la lesión es siempre muy irregular y muy variables los grados de destrozo de las cubiertas oculares. En cambio en los días siguientes la lesión comienza el proceso regenerativo de estas membranas cuyas fases tienen mucho interés y es donde más detalles nuevos hemos encontrado en nuestras investigaciones.

Se comprende por otra parte que al clínico le interesara más el proceso regenerativo porque al fin le da esperanzas y explicación de la curación de un proceso grave del ojo.

Hemorragia.—Si no ha habido infección al verificar la lesión experimental la hemorragia que ha llegado a un punto dependiente de la presión intraocular o de su coagulación empieza a reabsorberse. La cámara anterior puede contener sangre procedente de filtraciones de la hemorragia vítrea y aún llenarse el ojo completamente de sangre. Según nos ha demostrado repetidas veces el análisis de los ojos experimentados la coloración total que toman los humores del ojo en virtud de la hemorragia intraocular no dependen totalmente de que la sangre invada por completo el contenido ocular. Muy al contrario la sangre no pasa de

una cantidad muy tolerable. Recuérdese que el vítreo no se deja comprimir muy fácilmente y que esta resistencia puede obrar y obra como obstáculo para una mayor pérdida de sangre. Ahora bien, en el proceso de reabsorción sanguínea que muchas veces comienza casi inmediatamente de sucedido el accidente entonces la destrucción globular es completa, sobreviene rápido estallamiento de las cubiertas globulares y en el vítreo se vierte cantidad muy considerable de hemoglobina aun no trasformada que colorea muy intensamente los humores por su difusión.

Este primer paso de la reabsorción pudiéramos llamarle rápido porque desaparece pronto esta coloración total del interior del ojo por transformación de los colorantes de la hemoglobina y rápida salida del ojo de estos materiales sin utilidad para el órgano. En los análisis microscópicos se encuentran nidos amplísimos de núcleos correspondientes a los glóbulos que ya no se distinguen en manera alguna y finalmente cómo estos mismos núcleos van desapareciendo lentamente en virtud de una rápida reabsorción de elementos extraños.

Por el contrario cuando los glóbulos no se destruyen rápidamente y acontece la coagulación de la pérdida sanguínea entonces pueden tardar mucho más tiempo en desaparecer las masas sanguíneas y hasta llegar a organizarse estos coágulos que se transforman en masas blancas que se adhieren a las lesiones de las membranas. La reabsorción de la hemorragia acontece igualmente en lo que respecta a la misma coroides, esclerótica, etc. Así pues este dato de la lesión ocular nos dice siempre poco acerca del proceso fisiológico de las membranas lesionadas.

Esclerótica.—Empezamos por la esclerótica porque esta membrana como más sencilla en su estructura no nos dará el contingente de datos que la coroides y retina y además porque aquellas dos llevan en sus modificaciones una unión mucho más perfecta que no la esclerótica que por su constitución y colocación en el ojo interviene menos en lo que pudiéramos llamar vida interna ocular.

Cuando el traumatismo ha interesado la esclerótica es ocupada su solución de continuidad por algún coágulo sanguíneo coroideo o por alguna gruesa masa pigmentaria de la coroides. Sea como fuere, es el caso que los primeros días el proceso regenerativo está como dormido y que su herida en virtud de la elasticidad de la membrana tiende a estar abierta saliendo muchas veces a través de ella el cuerpo vítreo. Esto puede observarse bien en la herida anterior experimental o en las que de intento realizamos en la pared posterior del ojo. Tarda bastante en aparecer el proceso regenerativo de la esclerótica. Al llegar al 4.º o 5.º día aparecen ya junto con la reabsorción de los coágulos obturadores las nuevas masas ligeras y finas del tejido de cicatriz que se insinúa lentamente entre los restos sanguíneos. Es difícil investigar de donde proceden estos restos regenerativos si

son de la esclerótica o si proceden de la coroides y no se pecaría de amplios concediendo a las dos membranas el poder regenerante y cicatrizante de la lesión. Las lesiones experimentales que se realizan lesionando aisladamente la esclerótica se cicatrizan con igual facilidad y la misma duración que cuando interviene la coroides. Por lo tanto, justo es atribuir este proceso tanto al tejido esclerótico como al propio de la coroides. Como decíamos antes, a la fecha citada invade el campo las células conjuntivas juveniles y prontamente llega una cicatrización amplia gruesa a cuyo nivel la coroides se estrecha y aplana y cuya participación se ve bien clara desde el momento en que muchas veces la cicatriz se pigmenta con bastante intensidad siendo posible ver en plena cicatriz cromatóforas que viven aplastadas entre las duras fibras conjuntivas. La esclerótica en el punto de la cicatriz aumenta de grosor y tanto interior como exteriormente se aprecia con claridad el punto donde el tejido nuevo tiene su formación. Finalmente si la cicatrización ha sido producida en parte por la coroides pueden llegar las variaciones cicatriciales hasta el punto de que en plena esclerótica encontremos vasos tan abundantes como en pleno tejido coroidal. Parece entonces la cicatriz una verdadera hornia del tejido vascular.

Coroides.—La regeneración y cicatrización de la coroides ya supone un mayor trabajo biológico desde el momento en que es la membrana nutritiva del órgano y este tiene especial interés en no perder nada de su importante riego. Ya al describir las grandes lesiones producidas por la experimentación hemos visto que el mayor cortejo de síntomas lo daba la coroides. Dejando ahora a parte la retina por su textura nerviosa y por tanto de un alto interés estructural queda la coroides cuyas lesiones toman el carácter especial por sus gruesos vasos y sus fibras elásticas y conjuntivas.

La coroides es la causante siempre de la gran hemorragia de los traumas profundos del globo. Aún cuando las arterias y venas retinianas pueden dar un buen contingente de sangre, sin embargo son las ricas capas coroides, las que proporcionan la más amplia hemorragia. A ellas debe culparse de casi todo el desarrollo del proceso hemático. Los vasos coroides son delgados en sus paredes y esto hace que su rotura sea extremadamente fácil aún en los más ligeros traumatismos. En la clínica muchas veces se ve estallar los vasos coroides por contragolpe y aparecen las hemorragias bien visibles con el oftalmoscopio.

En cuanto a la parte experimental ya hemos visto cuán fácil es la producción de la hemorragia coroidal. Sin embargo justo es reconocer la facilidad que tiene la misma coroides para cohibir la propia hemorragia por interposición de sus propios fragmentos y pedazos cromáticos en el hueco de la lesión. (Fig. 10)

Como decíamos antes, influye también en la cesación de la hemorragia, la

presión intraocular que hace un gran obstáculo a la libre pérdida sanguínea, y por tanto favorece la detención de la pérdida sanguínea.

Experimentalmente ya decimos que la hemorragia tiene unos límites no muy extensos; en cambio, bien conocido es en la clínica el gran desarrollo de la hemorragia expulsiva en los desgraciados casos de operación de catarata en que se presenta este caso desesperado. Entonces la abundancia de la pérdida sanguínea obedece a que la presión ocular interna desciende mucho al abrir la córnea estallan los vasos y la sangre sale, sin tener que vencer la presión intraocular. En las lesiones experimentales, puesto que esta presión existe, entonces la pérdida sanguínea suele ser menor y da tiempo a una coagulación de los elementos con lo cual el órgano puede salvarse de momento de tan grande peligro.

La rotura de los capilares y senos coroideos no sucede solamente en el sitio mismo de la lesión sino que muchas veces bien por propagación del trauma o por la distensión de las fibrillas intervasculares se rompen igualmente los vasos dentro de la coroides y hasta una distancia bastante lejana del sitio del accidente. Esto constituye una verdadera hemorragia intracoroidea muy interesante. Puede ser abundantísima que haga abombarse a la coroides y la retina hacia el vítreo y finalmente puede llegar hasta las vainas papilares y rodeando a la papila hacerla un ligero éxtasis muy manifiesto en los cortes microscópicos.

Si el trauma experimental ha sido intenso, entonces las roturas vasculares afectan hasta los vasos intrapapilares ocasionando pequeñas hemorragias en el interior del nervio óptico. (Fig. 8.^a y 9.^a)

La regeneración coroidea aparece despacio hacia el quinto o sexto día y a veces después. Antes de estas fechas no se encuentra ningún cambio vital en la lesión experimental. Quedan como apagadas las vitalidades de las membranas después de los experimentos. Pasados estos días ya pueden apreciarse cambios muy demostrativos y claramente significativos de una regeneración y soldadura de la falta de continuidad producida por la punción. Al llegar esa fecha los coágulos o las masas sanguíneas se han reabsorbido mucho y ya los cortes bien finos y bien preparados pueden enseñar detalles demostrativos. Percíbense nuevos detalles de fibrillas jóvenes que atraviesan la coroides en varias direcciones y que seguramente proceden de la multiplicación del tejido conjuntivo intervascular de las capas coroideas. Estas fibrillas que tienen una gran vitalidad según se desprende de la rapidez con que suelen reparar la lesión llegan hasta las capas retinianas y hasta la misma esclerótica verificando enérgicas soldaduras que claramente se pueden apreciar con el oftalmoscopio. Microscópicamente se pueden apreciar todas las fases de una regeneración conjuntiva elástica con pérdida de la mayor parte de los vasos a nivel de la cicatriz en la cual se encuen-

tran muchas veces soldadas las tres membranas y cogidas por fuertes trabéculas de un tejido denso y pigmentado.

Esta pigmentación como es natural es obra de las cromatóforas coroides. Estas células tienen un poder reproductivo muy manifiesto. En la histología y la patología se observa siempre que los elementos pigmentados son fácilmente reproductibles y más aún cuando se trata de elementos patológicos (retinitis pigmentaria, sarcomas coroides, tumores melánicos). Por esto no es de extrañar que las cromatóforas ocupen un buen lugar en todo cuanto sea restauración coroides teniendo en cuenta que estas células coroides invaden muchas veces toda la cicatriz y sobre todo los márgenes de la misma según puede observarse oftalmoscópicamente en las lesiones ya restauradas las cuales presentan una placa blanca atrófica ricamente festoneada por grueso límite pigmentado. (Fig. 11.)

El tejido coroides empieza a soldarse más activamente a raíz de la inserción de la retina, es decir, en su cara anterior. Después sigue en actividad la cara que toca a la esclerótica. Queda de esta manera las capas centrales que son las que más lentamente van restaurándose. De tal actividad en la región retiniana hace que como veremos luego la regeneración sea una verdadera soldadura del tejido de la coroides mientras los elementos nerviosos caen en atrofia bien por dislocación y rotura de los elementos o por interposición entre ellos de los elementos de la cicatriz. Las fases por que atraviesa la coroides en su marcha restauradora son las siguientes:

Verificado el traumatismo la gran hemorragia constituye pronto un tapón sólido junto con los restos cromáticos desprendidos en el hueco coroides formado por el trauma, la coagulación hace como tapón protector del íntimo tejido coroides.

Por otro lado la sangre vertida en los humores oculares ya hemos visto como rápidamente se reabsorbe. A los pocos días y cuando ya el coágulo empieza también a disgregarse en virtud de la acción disolvente de los humores intraoculares apréciase fina red coagulada entre cuyas mallas que se fijan en los bordes de la lesión coroides quedan apretados gran cantidad de glóbulos sanguíneos. Estos glóbulos comienzan pronto a palidecer y a disgregarse siendo difícil explicar su importancia de momento. Entre ellos empiezan a verse importantes islotes de nuevas células conjuntivas y la formación de islotes de capilares. La riqueza de las células conjuntivas llega al máximo mientras que los nuevos capilares buscan a los ya existentes para formar una red continua. Y de esta manera a los diez o quince días la lesión coroides puede considerarse definitivamente restaurada aunque con manifiesta pérdida del riego sanguíneo por la abundancia de tejido fibroso formado que es aún más abundante si en la restauración ha tomado parte la esclerótica.

Retina.—Ya hemos dicho varias veces que la retina de una estructura nerviosa tan delicada prontamente sufre los efectos del traumatismo quedando su tejido atrófico con rapidez y siendo sustituido por fuerte cicatriz proporcionada por la coroides.

Cuando la retina es dividida por el trauma experimental puede suceder dos cosas principales. Que el traumatismo sea ligero y se reduzca a una simple punción fina de las membranas profundas o que sea un traumatismo grande en cuyo caso es casi constante el desprendimiento retiniano. Cuando sucede lo primero entre el proceso cicatrizante y obturador de la coroides y entre su propia regeneración nerviosa o al menos neoformación de fibrillas y formación de ampulosidades en el cuerpo de las células ganglionares es lo cierto que se forma pronto una continuidad que aunque aparente se ven bien aún todas las capas oculares. Si la herida ha sido algo grande entonces pasadas las primeras 48 horas las células nerviosas por lo general se atrofian, se disuelven, desaparecen y aparece en su lugar el tejido de cicatriz tantas veces citado. (Fig. 12.)

La primera fase de regeneración nerviosa con formación de nuevas fibrillas y de ampulosidades en el cuerpo de las células ganglionares necesita un detenido estudio antes de formar definitivo criterio sobre el hecho. Nosotros esperamos poder encontrar algunos datos persistiendo en esta fase de la lesión retiniana. Pero el delicado mecanismo de regeneración de la retina se ve dificultado por la excesiva producción de fibras conjuntivas coroides que dan pronto singular ahogo a las difíciles restauraciones nerviosas. Además, si en las primeras horas antes citadas puede verificarse alguna regeneración nerviosa en virtud de la proximidad de las partes lesionadas así se constituye y así lo demuestran las preparaciones y microfotografías, en cambio si la lesión es grande y pasa más tiempo debe tenerse por seguro que el impulso nervioso se agota y que la regeneración nerviosa es nula ocupando su lugar, potente cicatriz fibroso-conjuntiva bien observable con el oftalmoscopio y en los cortes del ojo experimentado.

Cuando la retina ha sido desprendida en una longitud bastante grande, entonces acontece un singular hecho bien observado por nosotros en cuantas ocasiones hemos experimentado verificando grandes desgarros retinianos. Sucede que en esta membrana y particularmente en el extremo libre se advierte poderoso impulso regenerativo a favor de las células ganglionares principalmente. Es curiosísimo el hecho del cual presentamos una bella microfotografía.

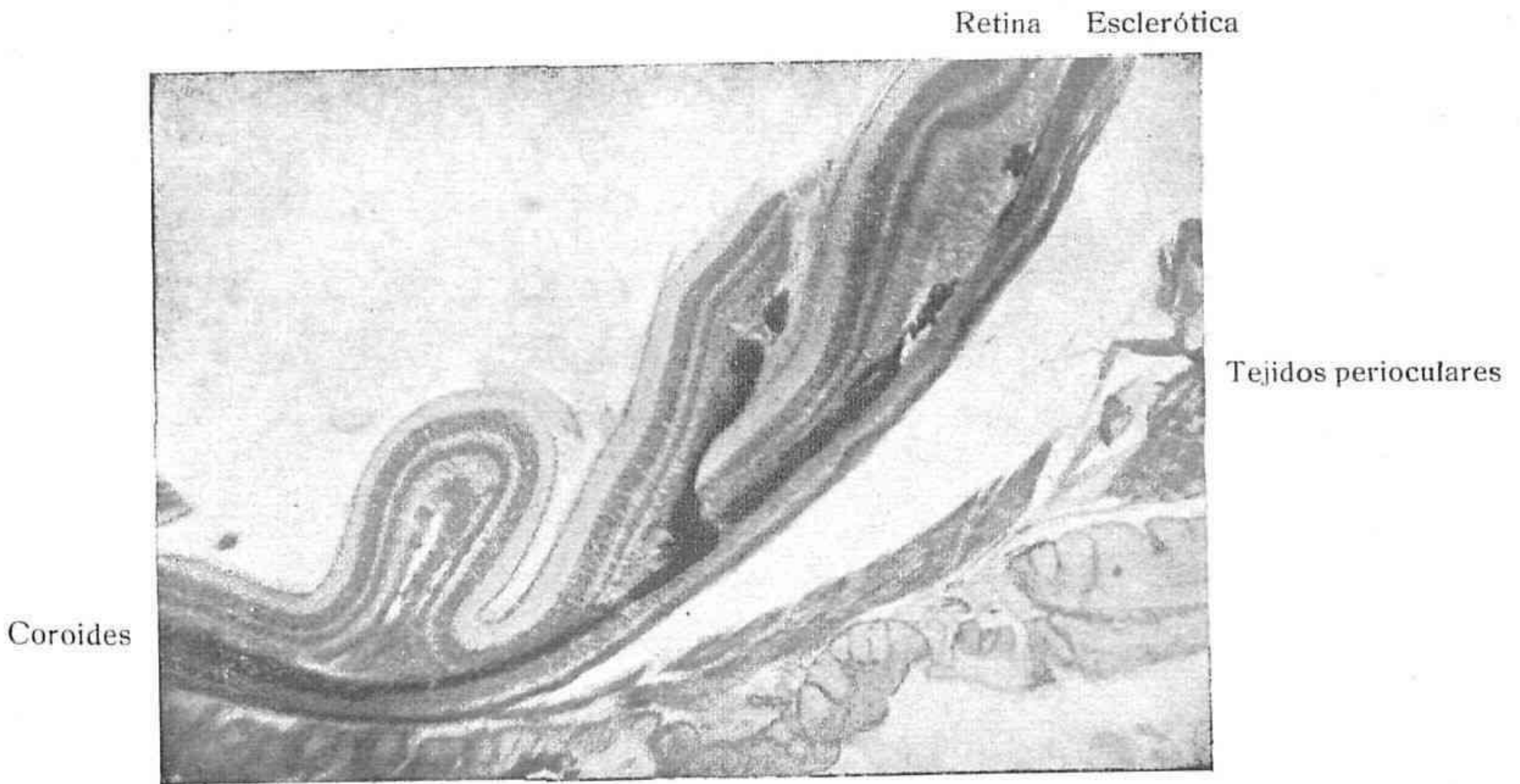
La retina se desprende de la coroides quedando aquella con el epitelio pigmentado y entonces ella libre en pleno vítreo pasa por singular forma de regeneración que dura breves días tras los cuales se desorganiza o se adhiere a la coroides en virtud de tejido cicatricial.

En el extremo libre de la retina se observa hipertrofia del cuerpo de las ganglionares y aumento de las fibrillas neoformadas. Igualmente muchas ganglionares hinchan sus protoplasmas y degeneran. Pueden observarse casi conjuntamente principios de regeneración de atrofia de las células. Tanto uno como otro fenómeno provocan un aumento en la masa total de la retina que hace que sea la extremidad retiniana una especie de masa poderosa en cuyo interior se observan las modificaciones que acabamos de citar. (Fig. 13.)

Pasados los primeros días esta masa impulsora de regeneración caen en evidente atrofia y es fácil reconocer ya las muchas vacuolas liquidantes que encierra y como desaparece el tejido retiniano haciéndose hidrópico sin textura hasta llegar a soldarse con la coroides muchas veces en estrecha faja apenas reconocible. Respecto a la verdadera regeneración, a la nueva vida retiniana ya sea por los nuevos brotes de los cilindros ejes de las ganglionares o por la vitalidad creciente de estas células hasta completa soldadura y restauración de la lesión aún no tenemos datos suficientes para formular un juicio bien positivo. Sin embargo todo nos hace pensar que en los traumatismos algo amplios la retina se atrofia y es el tejido conjuntivo el que la sustituye. Así lo dice el análisis en unión con la clínica. Finalmente la intensidad de la reparación coroidea es de tal valor que la cicatriz se pigmenta o bordea intensamente y en vasos cercanos a la cicatriz se encuentran igualmente aumentadas las cromatóforas. Repetimos que estas células pigmentadas juegan importante papel en la restauración de las lesiones experimentales.

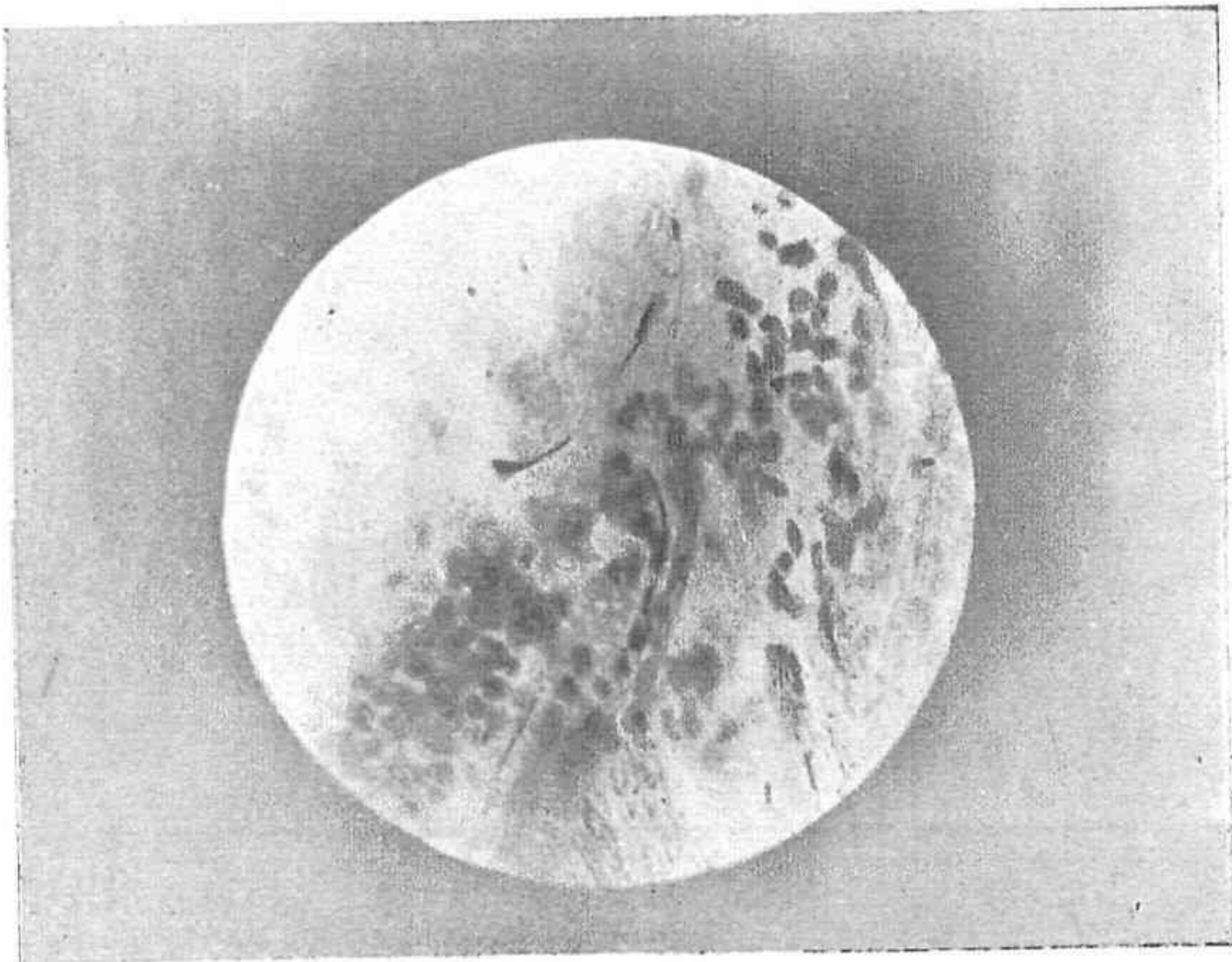
En aquellas lesiones en que la retina desprendida se adosa y se repliega un colgajo sobre otro, sobreviene intenso proceso reparador siempre a beneficio de la coroides o de sus restos. Presentamos igualmente bella microfotografía de esta interesante fase de nuestras experiencias. La coroides progresa en su reparación colocándose y formando soldadura entre los pliegues retinianos. Repetimos que también es observable fases regenerativas en las ganglionares y en las fibrillas o cilindros ejes de estas células. Igualmente en aquellos sitios en que ya comienzan a tocarse pedazos de las membranas traumatizadas allí se produce amplio proceso restaurador a favor de las fibras conjuntivas neoformadas. No es raro el observar verdaderos puentes cicatriciales entre las membranas que han de unirse definitivamente. (Fig. 14.)

Si la observación de estos procesos regenerativos se hace a fuerte aumento y entre trozos retinianos próximos puede verse claramente como lo principal del proceso corre a cargo de la coroides. Apréciase el sin fin de células nuevas que se forman. Junto a ellas muchos cromatóforos errantes y bien pigmentados y hasta tal, cual formación de capilares se advierte bien claramente. (Fig. 15.)



Ojo de rana.—Regeneración de retina y coroides.—La retina y coroides lesionadas se adosan desigualmente y comienza el proceso de regeneración advertido por el engrosamiento de las masas pigmentadas y por el nuevo tejido formado a espensas de las capas retinianas y coroides. La coroides ha desaparecido en algunos sitios y la soldadura se verifica sobre la misma esclerótica.

Hematox-eosina 300 diámetros.—14 días después del experimento.



Traumatismo experimental de la retina (Rana).—Microfotografía a fuerte aumento. Apréciase entre los dos trozos retinianos la emigración de células conjuntivas nuevas y cromatóforos coroidianos así como la neoformación de capilares. *Hematox-eosina 900 diámetros.—10 días después del traumatismo.*

Investigaciones sobre la regeneración de las membranas profundas oculares

(DR. FERMÍN MUÑOZ URRÁ)

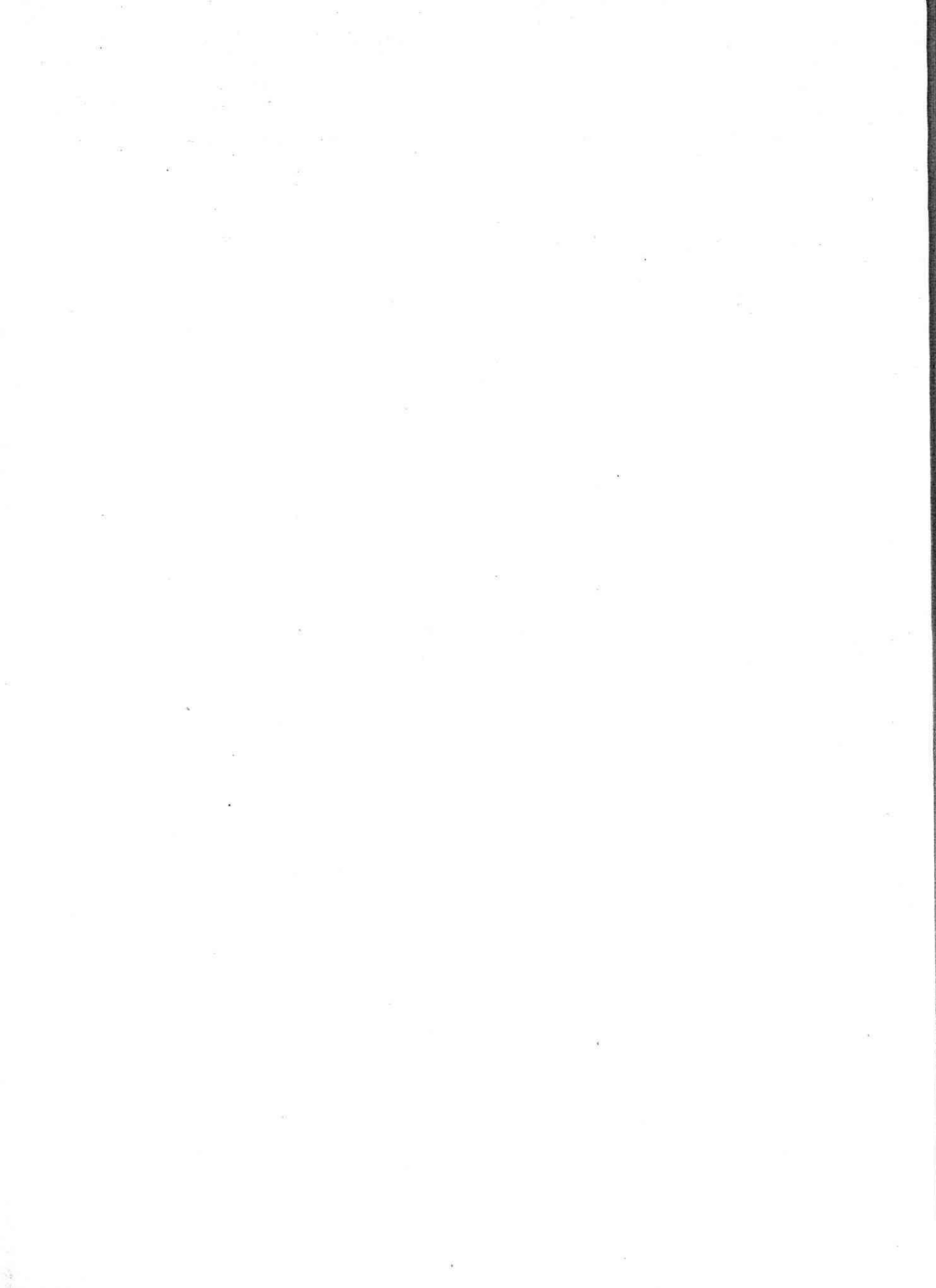
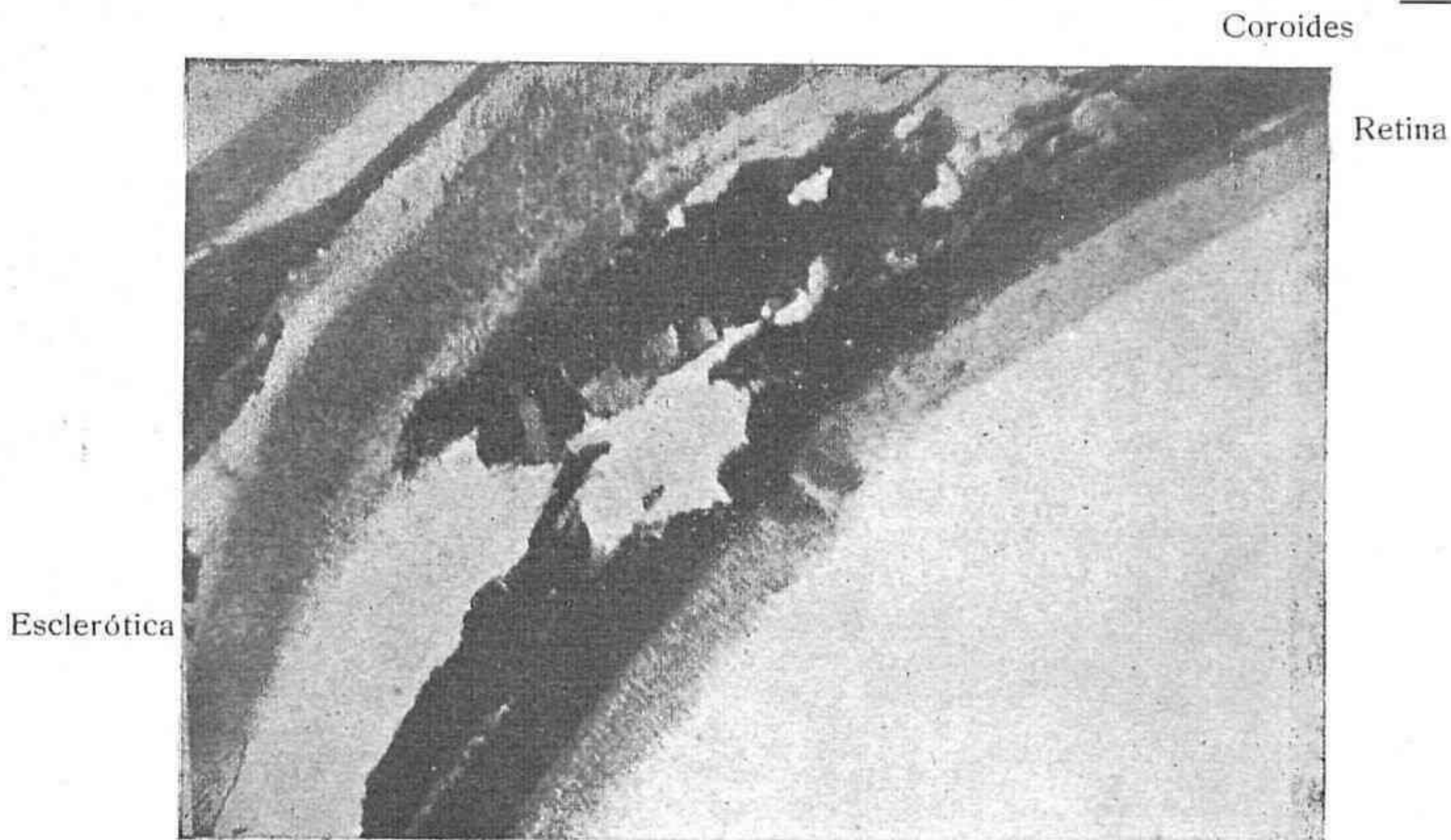


Fig. 12.^a



Lesión de retina y coroides (Pez).—La lesión está restaurada al mes del traumatismo que había sido una simple punción. La retina se encuentra soldada a favor del tejido corioideo bien pigmentado. En la coroides y esclerótica se ven claramente los efectos del traumatismo.

Hematox-Eosina 300 d.

Fig. 13.^a



Ojo de rana.—Desprendimiento retiniano después de un traumatismo experimental. La retina rota y flotante en el vítreo pasa por una fase de regeneración aislada principalmente en los elementos ganglionares del extremo libre. Después rápidamente llega la atrofia. La coroides íntimamente unida a la esclerótica está bastante lesionada y masas pigmentadas y hemorragias invaden el vítreo.

5 días después del experimento.—Hematox-Eosina 300 d.

Mientras tanto la retina hace de su parte que las células visuales demuestren igualmente participación en el proceso pero con la lentitud bien conocida de las regeneraciones de los nervios y centros nerviosos. Más adelante la retina como decíamos decae y triunfa el tejido corioideo pigmentando y vascularizando la cicatriz. A los quince días o más la cicatrización ha llegado al *máximum* de su estado fibroso y se aprecia ya limpia y clara al oftalmoscopio. En el análisis se demuestra la textura fibroconjuntiva y lo indeleble de la cicatriz.

En el lugar de la cicatrización queda siempre el *escotoma* tan conocido en los casos clínicos.

* * *

Tal es el actual resultado de nuestras investigaciones sobre este punto de la patología y experimentación oftálmica. El problema de la regeneración de las membranas profundas es obra casi en total defensiva y activamente de la coroides cuya rica vascularización y admirables defensas vitales hacen la restauración de las grandes lesiones profundas del ojo.

BIBLIOGRAFÍA

Aún cuando como se ve el trabajo es de índole completamente original, sin embargo citaremos algunos trabajos que tienen alguna relación con nuestro estudio:

Oftalmologías.—Wecker, Haab, Lagrange, Mansilla. May, Morax, Michel, Helmholtz.

Parent, Plateau, etc.

Cajal. Histología y Anatomía patológica.

Muller. Zur Vergleichenden Physiologie der Gesichtssines des Menschen und der Thiere.

Ruete. Lehrburch der Ophtahlmologie.

Young. On the Mechenism of the eye en Pilosophical Transactions for the year.

Koster. Ueber den Lymphstrom, etc.

Jeannulatos. Rech, embryol, sur le mode de formation de la chambre anterieure.

Cramer. Adaptación ocularn.

Helmholtz. Cambios del ojo, etc.

Nimier. Ophtalmologie.

Rohmer. Ophtalmologie.

True. Ophtalmologie.

Fuchs. Lehrbusch der Augenheilkunde.

Saemisch. Hanbuch der gesammtem, etc.

Silot. Kompendium der Augenheilkunde.

Además en los Wien, Klin, Wochens,—C. R. Acad des Sc.—Illust, med, Londres.—Int, Monat, f, Anat u Phys.—Archiv d'Ophtal.—Ophth, Review.—Arch, Biol.—Arch, Phisiol.—Arch f mick, Anat.—Etc., etc., se han consultado algunos trabajos de Samelsonh, Fuchs, Schlosser, Tscherning, Robinsky, Collins, Fridenbreg, Anderson, Bertin-Sans, Barabaschew, Duclos, Hocquard, Morat y Doyon, Clayes, Berger, Stuart, Knies, Heisrat, Ulrich, Weiss, Morf, etc., etc.

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

Consideraciones acerca del llamado HERPES ZOSTER

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

POR EL

DR. WENCESLAO LÓPEZ ALBO

Jefe de la consulta para enfermedades nerviosas y mentales en el Hospital Civil de Bilbao.

Ex-alumno oficial de la Königlich Friedrich Wilhelms-Universität de Berlín.

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

Con motivo de la guerra actual, el asunto de los proyectiles alojados en la cavidad craneana ha adquirido una importancia considerable. Las reuniones científicas de los neurólogos y cirujanos de los países beligerantes, especialmente de los franceses y alemanes, contienen un material enorme de toda clase de heridas intracraneanas e intraraquídeas por los más variados proyectiles. Es suficiente leer las discusiones habidas acerca de esta materia en la *Société de Neurologie de Paris*, entre sus miembros y los jefes de los centros neurológicos de Francia y sus aliados, y en la *Société Nationale de Chirurgie* (*), para convencerse de los progresos logrados en este tema tan interesante de neurología médica y operatoria. También la *Berliner Gessellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten* y las reuniones científicas de

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

los cirujanos militares alemanes y austro-húngaros han contribuido a poner a la orden del día este asunto.

Pero yo no he encontrado en la literatura francesa, ni en la escasa alemana que ha llegado a mis manos en estas circunstancias, más que un solo caso de proyectil con localización igual al aquí historiado. Me refiero al de Uthoff (5 y 6), en el que un trozo de granada había penetrado por la sien derecha y que la radiografía descubrió inmediatamente delante del ganglio de Gasser del mismo lado. A su paso había destruido la glándula lagrimal, por lo que el enfermo no podía llorar por el ojo derecho, y además había originado los siguientes síntomas: anestesia total en el territorio del nervio oftálmico, incluso en la córnea, y de la rama maxilar superior; disminución considerable del gusto en la mitad derecha de la lengua; y como hecho curioso el herido padecía en días alternos intermitentemente una infiltración inflamatoria de la cornea; *Alle paar Tage tritt eine entzündliche Infiltration der Cornea auf, die wie ein Artefakt aussieht.*

* * *

En primer lugar expondré la historia clínica del caso.

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

El día 25 ingresó en la sala de cirugía del señor Zarza. Temperatura 38°.

Exploración del día 26 de Abril.—Temperatura 37°. Orificio de entrada, muy reducido, en la línea media y extremidad superior de los huesos propios de la nariz. Aquejaba pequeñas molestias en la mitad izquierda del cráneo, Sin cefalea ni neuralgia facial. No tenía ni náuseas ni vómitos.

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

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

Tercer par: *Parálisis de la musculatura intrínseca y paresia acentuada de*

la musculatura extrínseca del motor ocular común izquierdo.—Pupila izquierda dilatada, oval y sin reacciones a la luz, a la acomodación, al dolor, ni consensual; parálisis casi total del globo ocular izquierdo: solamente lo movía un poco hacia arriba, y menos hacia adentro, abajo y afuera; ptosis acentuada, aunque incompleta, del párpado superior. Diplopia.

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

5.º par: *Parálisis sensitiva de la 1.ª y 2.ª, paresia de la 3.ª y parálisis motora del nervio masticador, en el lado izquierdo. Areflexias corneana, conjuntival y pituitaria, e hiporeflexia en el conducto auditivo del mismo lado. Herpes labial.*—Anestiasias táctil, dolorosa y térmica en las dos primeras ramas del trigémino izquierdo y en parte de la distribución de la tercera: piel de la frente, párpados, mejilla, nariz y mitad izquierda del labio superior; los mismos trastornos aprecié en la conjuntiva ocular, en la córnea y en la mucosa del carrillo; encías, región sublingual, frenillo, hasta junto su borde anterior, y en la mitad correspondiente de la bóveda palatina. En la mitad izquierda de la lengua, del labio inferior, del velo del paladar y de la úvula, solamente había hipotermia e hipoestesia, mientras que en la piel del menton se comprobó repetidamente anestesia táctil con integridad de las sensibilidades dolorosa y térmica. En el resto de la distribución cutánea de la rama tercera no se observaron alteraciones sensitivas. (Fig. 1.ª)

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

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

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

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

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

La comisura izquierda estaba orlada de multitud de pequeñas vexículas de herpes, que en el labio superior se extendían con exactitud hasta la línea media, en tanto que en el inferior no traspasaban más allá de un centímetro la comisura, limitando alrededor de ella un círculo algo mayor que una moneda de dos pesetas. Cerca del ala izquierda de la nariz había un grupito aislado de unas 18 vexículas, que reunidas alcanzaban las proporciones de una moneda de un céntimo. También existían dos pequeñas vexículas en el borde izquierdo de la punta de la lengua, una de las cuales llegaba justamente hasta la misma línea media. (Fig. 1.^a)

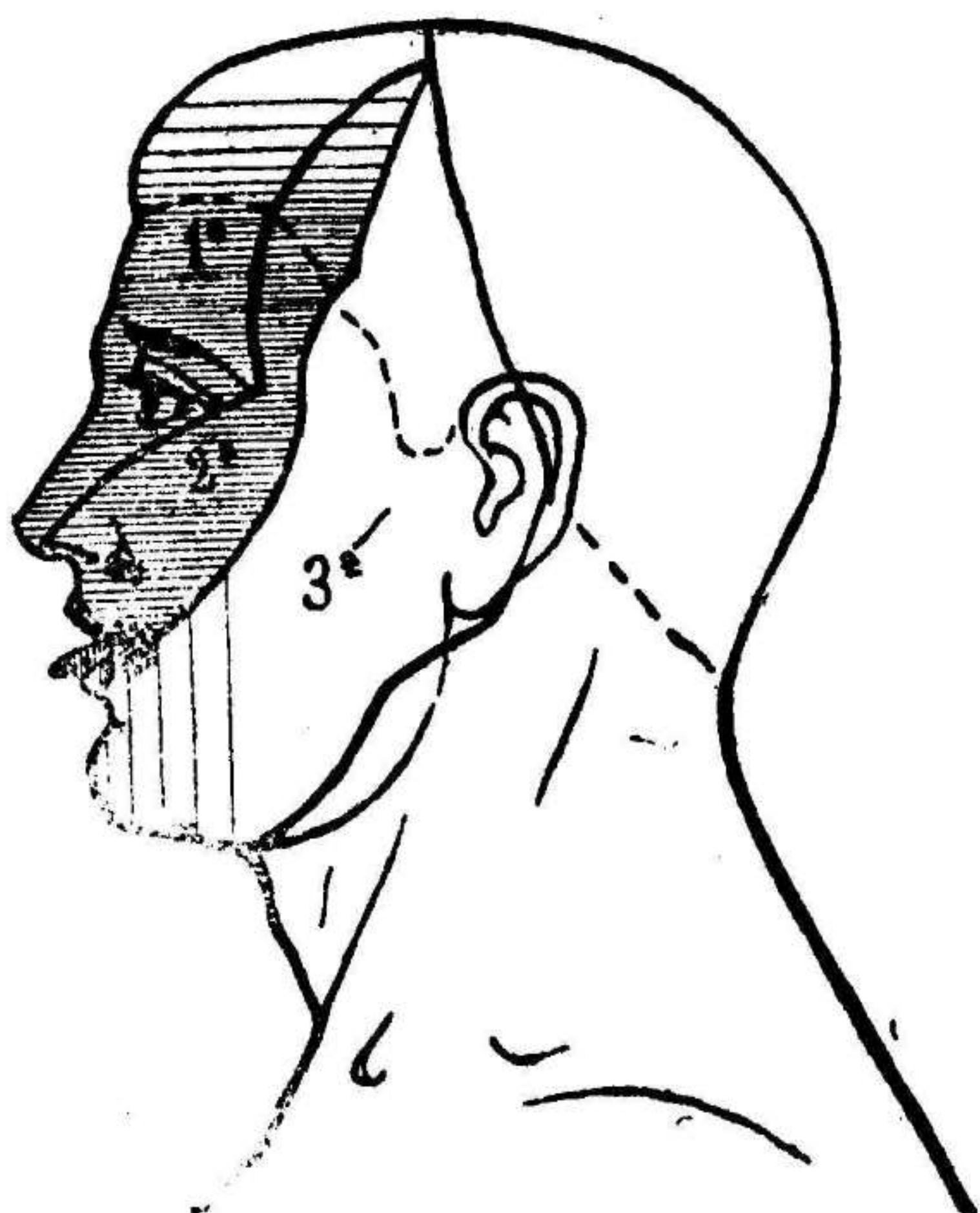


Fig. 1.^a

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

El nervio masticador izquierdo estaba totalmente paralizado.—El maxilar inferior estaba algo caído y un poco desviado hacia la izquierda a causa de la tonicidad conservada del músculo pterigoideo externo derecho y a la parálisis del izquierdo, sin fuerza contractil la mitad izquierda del maxilar, que pendía por motivo del relajamiento muscular, elevándose algo merced a la integridad de los músculos del lado derecho. Al intentar contraer los músculos masétero y temporal, no se apreciaba en la fosa temporal ni en el ángulo de la mandíbula izquierdos la dureza normal sino flacidez de las fibras musculares, mientras que en el lado derecho aparecía el abultamiento característico. El enfermo encontraba dificultad para dirigir la mandíbula hacia adelante y al lado derecho. El reflejo masetérico era más débil apoyando el depresor en los dientes izquierdos.

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

mientras en el lado izquierdo los confundía o no los reconocía, en el derecho los percibía deficientemente.

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

7.º par: *Integridad de la musculatura inervada por el facial*.—No se apreció ningún síntoma de paresia. Había arrugas pronunciadas en la región frontal izquierda por contracción compensadora del músculo frontal izquierdo, a fin de

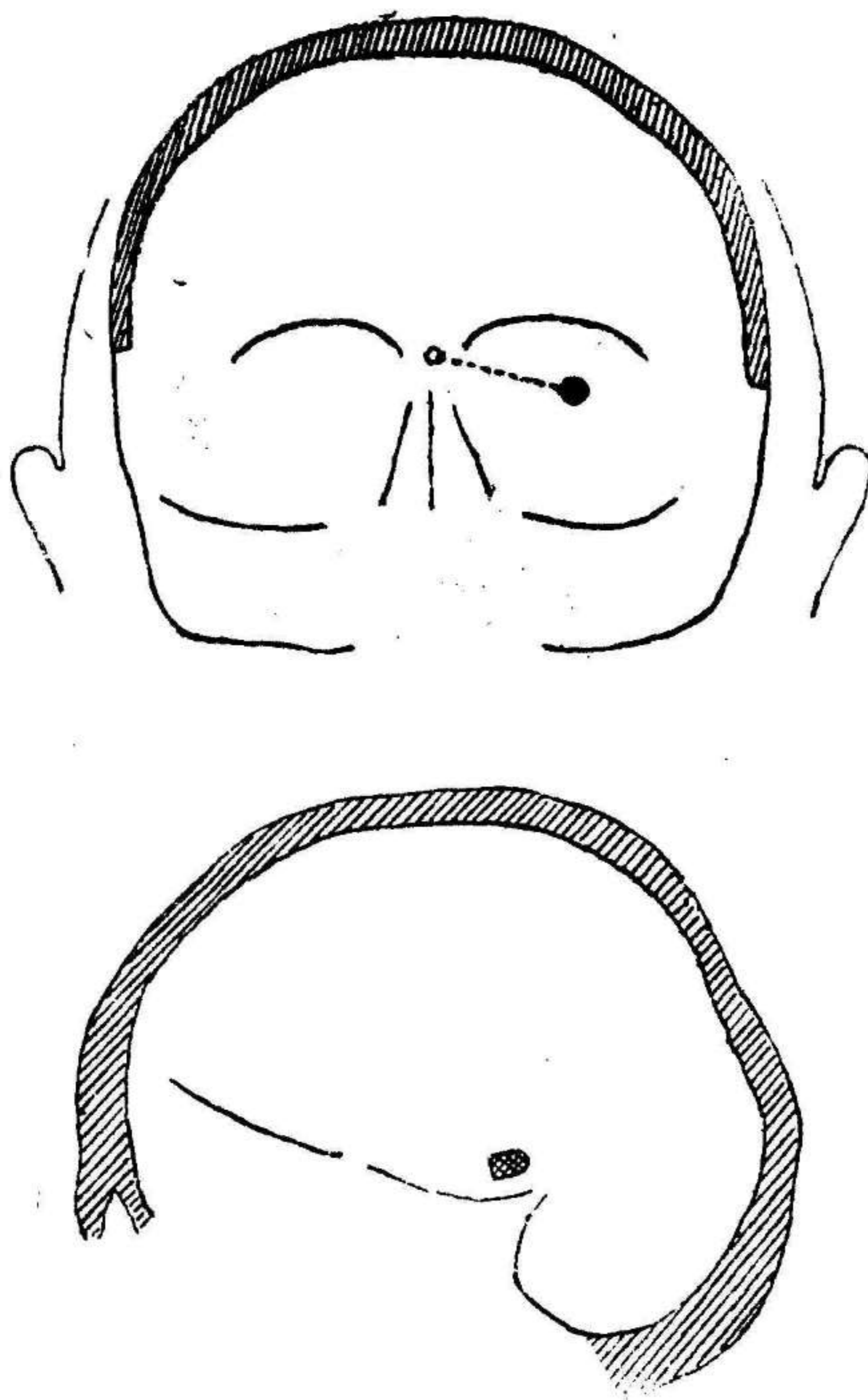


Fig. 2.ª

mantener elevada la ceja—que estaba algo más alta en dicho lado—e indirectamente el párpado paralizado. La fuerza del orbicular de los labios era normal en ambas comisuras; desviaba con facilidad los labios a uno y otro lado. Silbaba con dificultad (!), lo que me hizo practicar un examen detenido de la motilidad de todos los músculos inervados por el facial, convenciéndome de su perfecto funcionamiento. La deformidad de la boca, que a un examen superficial pudo haberse confundido con una parálisis del facial derecho, era debida a la desviación del menton por parálisis del músculo pterigoideo externo izquierdo. Esta misma desviación era la causa de la dificultad para silbar, de lo que fácilmente podemos convencernos intentándolo hacer con el menton desviado.

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

No se observó ningún trastorno sensitivo ni motor en el cuello, tronco y miem-

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

Diagnóstico.—Por la exploración clínica se pudo afirmar que la bala había lesionado en su trayectoria los nervios olfatorio, óptico, motores oculares y la rama oftálmica del 5.º par en el lado izquierdo, y que finalmente había alcanzado la región ganglio-radicular del 5.º par en el mismo lado, donde probablemente se detuvo sin interesar el pedúnculo medio, pues no se observó ningún trastorno cerebeloso.

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

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

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

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

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

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

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

Consideraciones anatómicas.—Bajo el punto de vista del diagnóstico local es de gran utilidad diferenciar los procesos o cuerpos extraños situados a uno u otro lado del borde superior del peñasco. Este, en unión del canal petroso superior, don-

de se aloja el seno que lleva su nombre, y de la tienda del cerebelo, que se inserta en él, divide en dos caras la superficie endocraneana del peñasco: una ántero-superior o cerebral, que mira especialmente hacia arriba, y que posee en la parte interna una escavación oval, la fosita del ganglio de Gasser, ocupada por un desdoblamiento de la dura madre, constituyendo la cavidad fibrosa de Makel, donde se alojan, además del ganglio del trigémino, el origen de sus tres ramas y el nervio masticador; otra pósterio-superior o cerebelosa, dirigida sobre todo hacia atrás, en la que descansa la cara anterior del hemisferio cerebeloso correspondiente y el pedúnculo cerebeloso medio. La última cara tiene, en la unión del tercio interno con el medio, un orificio que da paso al facial, al auditivo, al vestibular y al intermediario de Wrisberg: agujero auditivo interno. Todas las formaciones situadas en la unión de ambas caras contribuyen a separar la fosa cerebral media o esfeno-temporal, de la fosa cerebral posterior, occipital o cerebelosa.

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

Las dos regiones o fosas citadas, media y posterior, corresponden en la base del cráneo a dos ángulos óseos, uno anterior, obtuso hacia adelante, el ángulo petroso-esfenoidal, formado por la unión del vértice del peñasco con el entrante limitado por el ala mayor del esfenoides, el cuerpo de este hueso y la apófisis basilar del occipital. Ahora bien; la región del ángulo petroso-esfenoidal corresponde a la mitad interna de la fosa cerebral media, que posee los siguientes contornos: hacia adelante y adentro el agujero óptico y la apófisis clinoides anterior; hacia adentro el borde del cuerpo esfenoidal—apófisis clinoides media,—próximo al cual yace el seno cavernoso, y la apófisis clínica posterior; hacia atrás la articulación petroso-esfenoidal y la mitad ántero-interna del borde superior del peñasco. Toda esa región tiene por base la cara posterior, cerebral, cóncava, y el borde interno, muy convexos, del ala mayor del esfenoides.

En la parte más próxima al vértice e interna de la fosa esfenoidal se hallan las tres ramas del trigémino. La parte lateral de la silla turca está ocupada por el seno cavernoso, que se extiende desde la porción más ancha de la hendidura esfenoidal al vértice del peñasco. Al través de la cavidad del seno cavernoso, junto a la silla turca se desliza la carótica interna, y un poco más afuera el motor ocular externo, cada cual aislado de la sangre venosa por la capa endotelial del seno. Más hacia afuera,

afravesando la pared externa del seno cavernoso y su propio espesor—formada por una expansión resistente lateral destacada de la hoja fibrosa que la circunferencia anterior o menor de la tienda del cerebelo envía a la apófisis clinoides anterior, y que desciende y se fija fuertemente en la cara ántero-superior del peñasco y en la hendidura esfenoidal—, se encuentran colocados de arriba abajo el motor ocular común, el patético y la rama oftálmica del trigémino. Posteriormente y por fuera de los pares 3.º, 4.º y 6.º, en la cavidad de Meckel, está alojado el ganglio de Gasserio y la emergencia de sus tres ramas: la oftálmica, más interna y anterior, que se dirige hacia arriba, adelante y adentro, introduciéndose en el espesor de la pared externa del seno cavernoso y tomando dirección de la hendidura esfenoidal, la que atraviesa penetrando en la órbita; la maxilar superior, situada a la parte externa de la precedente, que con una trayectoria hacia adelante y algo de dentro afuera penetra en el agujero redondo mayor para salir a la fosa ptérigo maxilar; y la maxilar inferior, rama mixta, por unirse a sus fibras las del nervio masticador, la más externa, que envuelta con la raíz motora en un desdoblamiento de la duramadre, pero conservando cada cual su independencia, caminan hacia afuera y algo adelante, llegan al agujero oval, donde se fusionan atravesándole y expandiéndose en sus ramas. El nervio masticador se desliza primero por debajo y adentro de la raíz gruesa, después entre el ganglio de Gaserio y el borde superior del peñasco, pasa luego al *cavum de Meckel* siguiendo una dirección hacia adelante y afuera, y finalmente se une con el origen del nervio maxilar inferior.

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

Por lo tanto, al síndrome posterior, petroso-occipital, ponto-cerebeloso, o cerebelo-pedúnculo-pontino, puede oponerse el síndrome anterior, petroso esfenoidal o cavernoso. La localización o propagación de la causa patológica (neoplasia, proyectil, cuerpo extraño, paquimeningitis, etc.) a uno u otro lado del borde superior del peñasco es la mejor manera de representarnos los diferentes síntomas de uno y otro cuadro clínico. El valor capital y eminentemente práctico de esta diferenciación topográfica reside en la eventualidad de una intervención, que se hará por la fosa pos-

rior en el primer caso, y siguiendo la técnica de la extirpación del ganglio de Gasserio en el segundo caso.

Ahora podemos apreciar la *trayectoria seguida por el proyectil*. Los síntomas de defecto observados en el enfermo nos irán evidenciando de un modo inequívoco el camino seguido por la bala, cuya dirección general fué de adelante atrás, afuera y abajo, ligeramente oblicua. El proyectil penetró por la línea media (Fig. 3.^a) en el sitio de articulación de los huesos propios de la nariz, espina nasal del frontal y lámina vertical del etmoides, donde destruyó, a la izquierda, los ramos olfatorios externos e internos a nivel de su desprendimiento de la cara inferior del bulbo olfatorio (1.^o), el que probablemente fué respetado por su situación en un plano un poco superior. Después de destruir la articulación citada, la bala continuó su marcha por dentro de la apófisis ascendente del maxilar superior izquierdo y del unguis, al través del infundíbulo y células etmoidales de la lámina cribosa, y agujereó la pared interna de la órbita pasando a la cavidad orbitaria—aquí pudo lesionar el ramo nervioso para el recto interno—para dirigirse hacia el cuerpo del esfenoides, donde atravesó la base del ala menor y la parte interna de la hendidura esfenoidal, respetando el ganglio esfeno-paladino (2.^o) y sus anastómosis con el nervio maxilar superior (síndrome esfeno-palatino), lesionando en este trayecto el nervio óptico, antes del quiasma, sea en el mismo canal o bien

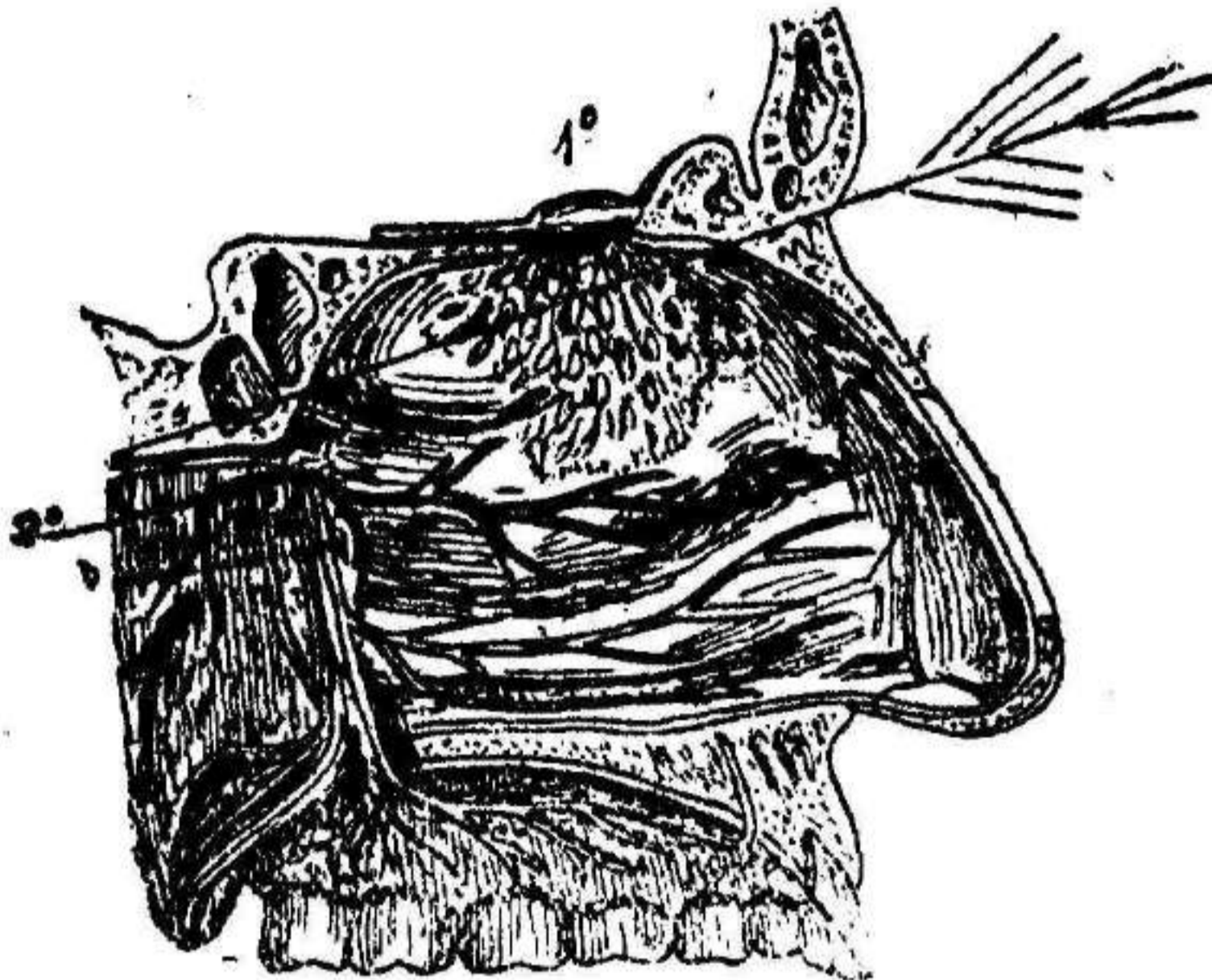


Fig. 3.^a

en la porción intracraneana. Los motores oculares, el patético y la rama oftálmica del trigémino fueron interesados en el espacio comprendido entre la hendidura esfenoidal, la apófisis clinoides posterior y el ganglio de Gasserio, o sea en la pared externa del seno cavernoso, seguramente fuera de éste, como lo indica la dirección de la bala, y además porque no hubo pérdida del conocimiento ni otros trastornos que indicaran hemorragia de la carótida interna. La bala se detuvo en el pedúnculo cerebeloso medio, sin atravesarle, pues no se apreció ningún síntoma cerebeloso homolateral, bien en la parte pósterointerna del ganglio o, lo que parecía más probable, sobre la raíz. (Fig. 4.^a).

De ese modo, la bala respetó la substancia encefálica, pues únicamente pudo interesar de paso alguna pequeña porción de la 2.^a circunvolución tèmpero-occipital. La hipoosmia de la pituitaria derecha puede explicarse porque al entrar el pro-

De ese modo, la bala respetó la substancia encefálica, pues únicamente pudo interesar de paso alguna pequeña porción de la 2.^a circunvolución tèmpero-occipital.

La hipoosmia de la pituitaria derecha puede explicarse porque al entrar el pro-

yectil en la misma línea media, interesó la lámina vertical del etmoides, que contribuye a separar ambas fosas nasales, y muy bien pudieron ser destruidos los vasos y nervios—ramos internos—destinados a la mucosa olfatoria derecha. Menos este trastorno, todos los demás eran claramente unilaterales.

Consideraciones fisiológicas.—Además de probar este caso que la función sensitivo-motriz del 5.º par se limita a la línea media, demuestra el mecanismo de los movimientos del maxilar inferior. El herido no podía colocar el arco dentario inferior por delante del superior. Sabido es que cuando los dos músculos pterigoideos externos se contraen simultáneamente, los dos cóndilos se dirigen hacia adelante, y por ende también el maxilar. Como en el enfermo sólo podía contraerse el

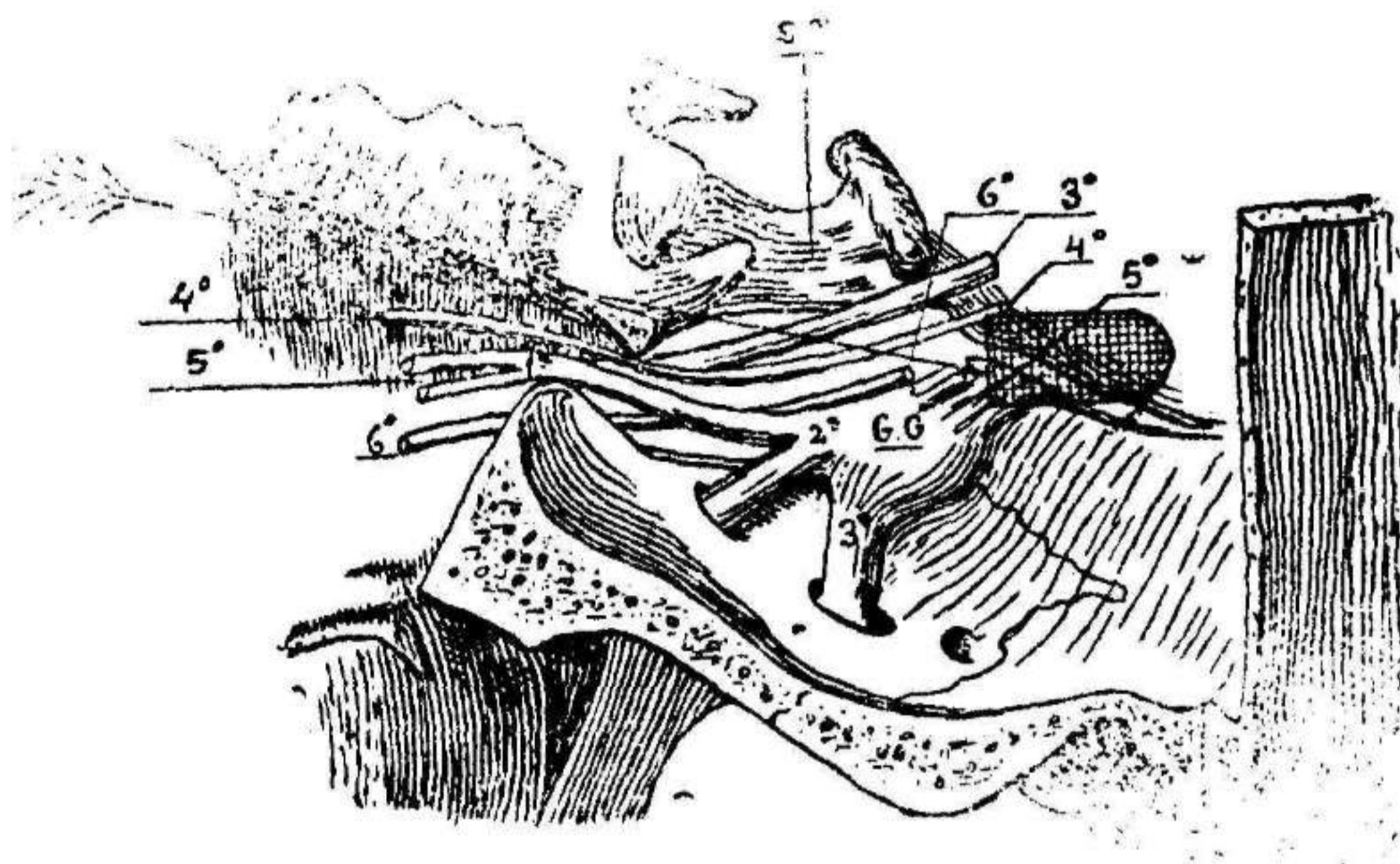


Fig. 4.ª

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

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

Consideraciones clínicas.—La radiografía es siempre necesaria para localizar un cuerpo metálico intracraneano. Al menos servirá, como en el caso relatado, para confirmar el diagnóstico establecido por los síntomas clínicos. A menudo se tro-

pieza con muchas dificultades para localizar balas u otros cuerpos extraños del cráneo, pues aparte de los síntomas consecutivos a las lesiones que el proyectil deja en su trayecto, no hay que olvidar que continúa su marcha y puede detenerse en una zona que no dé signos apreciables, escapándose a un riguroso examen de localización.

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

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

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

Hedley ha empleado su teléfono para localizar los cuerpos extraños.

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

El asunto más importante en los casos de proyectil alojado en la cavidad craneana, es la oportunidad de una operación encaminada a extraerle. La experiencia

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

actual es más bien intervencionista, pues todo proyectil intracraneano, en especial si es intraencefálico, es una amenaza constante para el enfermo. Por eso, siempre que esté bien localizado y la zona sea de fácil acceso, debe extraerse. Pero conviene recordar que los proyectiles intraencefálicos son a veces bien tolerados. Pierre Marie relató 31 heridos, radiografiados por Infrot, en la Salpêtrière, que no solamente toleraban admirablemente el proyectil, sino que casi las $\frac{3}{4}$ partes ignoraban ser portadores de él. Pero tampoco debe olvidarse que la extracción secundaria se hace en plena infección, cuando han aparecido los accidentes secundarios: meningoencefalitis, absceso, crisis convulsivas, fiebre, escalofríos, etc.

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

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

Recordamos los dos casos análogos publicados por Wanzel (7), en los que Eiselsberg extrajo la bala de dicha región con éxito completo, siguiendo la técnica de extirpar el ganglio en las neuralgias rebeldes del trigémino. En ninguno de esos casos había indicación vital que apremiara al alejamiento del proyectil, pero se contó

con la expresa aquiescencia de los pacientes. Casos análogos han sido relatados por Bergmann (1). A veces la queratitis neuroparalítica ha curado con la simple trepanación (4).

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

BIBLIOGRAFÍA

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

ERUPCIÓN ERITEMO-VEXICULOSA

GANGLIO-RADICULAR (*) ::::

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 auto-

(*) Los diversos calificativos dados a 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.

res, 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, vaxícula, 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 a la erupción eritemo-vaxiculosa ganglio-radicular. Pero este asunto no atañe de un modo directo a mis propósitos.

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

El caso historiado demuestra concluyentemente la íntima relación que existe entre la erupción eritemo-vaxiculosa y la ganglio-radiculitis posterior; pues siendo los ganglios cefálicos representantes de los ganglios raquídeos, su inflamación o irritación mecánica es capaz de exteriorizarse por los mismos síntomas. Esta concepción ha sido defendida por Ramsay Hunt. La típica distribución de las vaxículas, limitadas con exactitud en la línea media, tanto en la piel como en las mucosas 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 vaxículas se elevaron en la piel de donde proceden las fibras que van a 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 vaxículas 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 a la placa edematosa cutánea o mucosa, que no llegó a evolucionar hacia la vaxícula, pues mientras observamos al enfermo no adoptó la marcha de la queratitis vaxiculosa. 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 vaxículas transparentes, algunas perladas, cuando se observó por vez primera al enfermo, y estaban reunidas en grupitos de ocho a doce; lentamente se hicieron opacas, turbias—vaxículo-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 a 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 vaxículas. Barthélemy ha encontrado también adenopatía en los ganglios tributarios de la región vaxiculosa. Haré notar que en este caso no se presentó erupción vaxiculosa en la amígdala correspondiente. Y como dato negativo para desechar lesión del ganglio geniculado—origen de la raíz sensitiva de la facial—, que recoge las impresiones del conducto auditivo—en parte—, del pabellón y de la piel de las regiones próximas no aparecieron vaxículas 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 vaxiculosa, siendo el primero en afirmar que el *zona* dependía de una lesión en el ganglio espinal correspondiente a la piel interesada. A continuación corroboraron este modo de interpretar la aparición de las vaxículas, Charcot, Dejérine y Thomas, Ballet y Laignel-Lavastine, Armaud Delille y Camus. Thomas, Head y Campell, Raymond y Lot (16), Hedinger y Zumbusch, etc., han encontrado lesiones hemorrágicas e inflamatorias en el ganglio correspondiente a la piel enferma. Actualmente son bastantes los autores que siguen comprobando alteraciones en el ganglio y raíz relacionados con el territorio vaxiculoso cutáneo.

Un asunto aún no definitivamente resuelto, es la relación existente entre la placa eritemo-vaxiculosa eruptiva sintomática y la placa eritemo-vaxiculosa que constituye por sí misma toda la afección, es decir, entre el llamado *fiebre zoster*, *herpes zoster* o *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 o sintomática. Este autor llegó hasta a suponer que era debida a 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 o 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 a 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 a 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 a 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 a meningococo cuyo enfermo padece una erupción facial vexiculo-hemorrágica—, la pulmonía, fiebre tifoidea, paludismo—que a menudo es causa de la neuralgia del trigémino—, parótidas—que pueden dar lugar a 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 a favor de una ganglio-radiculitis 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-radiculitis, tumores extramedulares, en cuyos casos es un síntoma más añadido a los motores y sensitivos dependientes de la perturbación local del neuro-eje. Si solo 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 a 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 a 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, salvarsán 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; mecanismos: 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 a la erupción vexiculosa, parece sin embargo más.

apta para producir 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 ellas, se reparten 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 o 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 o craneales. A veces las vexículas sólo aparecen en regiones cutáneas correspondientes a determinados filetes nerviosos (*zona oftálmico o 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 descrito 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 e 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 a 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 mismos animales. Estos hechos experimentales inducen a 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, etc.), se deban a 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 vexasulas. La relación entre el sistema nervioso y las úlceras gastro-duodenales parece probarse actualmente; pues Greggio (8) ha logrado producirlas por medio de la vagotomía bilateral practicada en perros y conejos. En el caso de Hauptefeuille, un antiguo sífilítico con crisis gástricas paroxísticas y periódicas, presentó durante una de ellas, erupción vexasulosa en la piel correspondiente a las raíces 8.^a y 9.^a dorsales, que recogen a 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-radculitis, habla a favor de la erupción vexasulosa de las mucosas que probablemente coincidirá a menudo con la cutánea. En el caso historiado hubo vexasulas en la mucosa de los labios y en la lengua. Siendo la tabes una ganglio-radculitis posterior crónica y progresiva, ¿no coincidirán a veces las crisis gástricas de los tabéticos, con una erupción vexasulosa en la mucosa del estómago?

La anatomía patológica de la ganglio-radculitis 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, a 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 a los de la poliomiélitis anterior aguda. En un caso de erupción vexasulosa en la piel correspondiente a 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, puede actualmente afirmarse lo siguiente:

1.º *Que la erupción eritemo-vexasulosa es un síndrome de patogenia invariable—ganglio-radculitis—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 cerebro-raquídeos, es decir, una poliomiélitis posterior.*

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

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

- 4.º Que la erupción eritemo-vexiculosa adopta una distribución radicular.
- 5.º Que la erupción eritemo-vexiculosa aparece en el trayecto periférico de los nervios.
- 6.º Que la erupción eritemo-vexiculosa se limita exactamente en la línea media cuando es unilateral.

BIBLIOGRAFÍA

- (1) *Artault*.—Traitement du zona. Rev. Neurol., p. 193, núms. 4-5, 1917.
- (2) *Bar y Perrin*.—Thése de Paris, 1895.
- (3) *Bernardeau*.—Tuberculose et zona. La Prov. Méd., p. 485, 1912.
- (4) *Brousier y Ducastaing*.—Zona consécutif a 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 con Mcitive a un zona et localisée dans le territoire de l'éruption. Bull. et ésém. d. l. Soc. méd. d. Hop. d. Paris; 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 nimt um das Nerven; ganglio 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; Paris, 1875.
- (15) *Poirault*.—Troubles de la sensibilité objective des muqueses et de la peau dans le zona. These de Paris, 1914.
- (16) *Raymond y Lot*.—Recherches sur l'étiologie et la pathogénie du zona. Bull. d. l. Soc. Méd. d. Hop. d. Paris; 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*.—Investigations. New-York, Méd. Journal, 1902.
- (21) *Zimmern*.—Etiología del herpes zoster idiopático. Dermatol. Zeitsch., t. 24, 1917.
- (22) *Bertaud*.—De la kératite neuro-paralytique de la syphilis. Thése de Bordeaux, n. 13, 1908-1909.
- (23) *Cabannes*.—La kératite neuro-paralytique de la syphilis. Gaz. hebd. des Soc. méd. de Bordeaux, n. 36, 1909.

(24) *Cabannes*.—La kératite neuro-paralytique de la syphilis. Soc. d'ophtalm. de Paris, 6 jul. 1909. Rev. Neur., 2, p. 32, 1911.

(25) *Davies (H.-Moriston) y Hall (G.)* —Aspect bactériologique du probleme de la kératite consécutive aux lésions du trijumeau. (British Medical Journal, n. 2,454, ps. 72-77, 1908). Rev. Neur., p. 586, 1908.

(26) *Dutoit*.—Ein Fall von keratitis neuro-paralytica. Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte, p. 817, 1910.

(27) *Li gard*.—Kératite neuro-paralytique chez un malade atteint d'hémianesthésie alterne. Bull. d. l. Soc. d'ophtalm. de Paris, p. 15, 1910. Rev. Neur., n. 2, p. 32, 1911.

(28) *Soria*.—Sobre un caso de queratitis neuro-paralítica, consecutiva a la inyección de alcohol en el ganglio de Gasserio, Soc. Oftalm. de Madrid: sesión del 21 marzo, 1918. El Siglo Médico, p. 338, 27 abril 1918.

(29) *Stern*.—Ueber ein bisher unbekanter Hornhautph nomen bei trigeminusa sthesie. Klin-Monatsblatt für Augenheilkunde, mayo, 1908.

* * *

NOTA.—Después de impreso este trabajo, he tenido ocasión de leer un caso de queratitis neuro-paralítica consecutiva a la inyección de alcohol en el ganglio de Gasserio, con fin terapéutico (neuralgia facial). Este caso sirve también de apoyo a la relación que hay entre las alteraciones del ganglio y los procesos tr ficos aparecidos en las regiones periféricas tributarias de él (28).



TESIS DE DOCTORADO PUBLICADA EN "GACETA MÉDICA CATALANA"

LA REACCIÓN DE LANGE (ORO COLOIDAL) EN LA PARÁLISIS GENERAL

POR EL

D. BELARMINO RODRÍGUEZ ARIAS

(Verificado el ejercicio de Grado de Doctor obtuvo la calificación de SOBRESALIENTE)

(CONTINUACIÓN)

La esterilización de la aguja o trocar, con su apropiado tubo protector, y del recipiente que contendrá el líquido céfallo-raquídeo (tubo de ensayo, por lo regular) motiva la otra regla o precaución especial. Limpio el instrumento punzante (loción con agua destilada, alcohol y éter) y el tubo de ensayo protector (sumersión en una de las soluciones ácidas citadas y enjuague subsiguiente en agua destilada y bides-tilada) colocamos el instrumento (apoyado por la base) dentro del tubo, previamente acondicionado en su fondo con algodón estéril, obturándolo luego como los habitua-les medios de cultivo. También obturamos de este modo los tubos-recipientes. Sin mediar intervalo apreciable esterilizamos, al calor seco, esos objetos, que no abri-mos ya hasta el momento de practicar la punción, es decir, pocas horas después de preparados.

El líquido céfallo-raquídeo lo hemos conservado en hielo, en alguna ocasión, durante siete u ocho días. sin que variaran a pesar del tiempo transcurrido los resul-tados de la reacción; debemos advertir que faltó siempre el anidamiento bacte-riano.

Reactivos.—La obtención de los reactivos es otro de los puntos capitales del método de Lange. Excusamos insistir sobre la rigidez y minuciosidad que deben presidir a los diferentes instantes relacionados con la manipulación del solvente, sales, etc.

El agua bides-tilada es el único cuerpo solvente que empleamos, pues ha de-mostrado la reiterada comprobación de bastantes autores que el agua destilada del comercio no ofrece las suficientes garantías de pureza, por contener, frecuente-mente, substancias sospechosas. El acto de bides-tilar agua—destilamos siempre, agua destilada del comercio—lo llevamos a cabo alrededor de las tres horas, como

máximo, precedentes a la preparación del material de cristal y a la obtención de los reactivos o a la ejecución de la prueba analítica propiamente dicha. Un sencillo destilador, que dispusimos y articulamos nosotros en forma algo particular, constituye la fuente intermitente de donde sacamos las cantidades considerables y necesarias de agua bidestilada. Los especiales aparatos destiladores son quizá más seguros (no mucho), pero también más caros y frágiles (inflexibilidad de la unión principal).

Supeditamos la articulación de las partes componentes del aparato destilador a los importantes detalles que describimos a continuación. El matraz-depósito y el primer tubo acodado los articulamos mediante un tapón de corcho de superior calidad; este mismo primer tubo y el refrigerante de Liebig los encajamos recíprocamente, haciendo interno al tubo y afianzando la justa unión con goma—el vapor roza así, en su descenso, material de cristal—el refrigerante y el segundo tubo acodado también los encajamos recíprocamente, pero haciendo interno al refrigerante—por idéntico motivo—y afianzando la unión de igual manera; finalmente, el extremo libre del segundo tubo lo hacemos concluir en el interior de un Erlenmeyer de tamaño conveniente y limpio y esterilizado con antelación. La terminación libre del segundo tubo pensamos sustituirla, en lo futuro, por un dispositivo que remede las cánulas uretrales de campana, muy adaptable al cuello de los Erlenmeyers. De este modo evitaremos—sin que tengamos que recurrir a la protección con papel de filtro—el posible acceso de partículas de polvo al agua bidestilada, mientras dura la destilación.

Las primeras cantidades de agua bidestilada no las utilizamos, porque sirven para lograr la limpieza del refrigerante y tubos acodados. El matraz-depósito lo enjuagamos, por el contrario, con solución clorhídrica débil y agua destilada al cabo de unas cuantas destilaciones, si son sucesivas, o antes de cada destilación, si son bastantes intermitentes.

La solución acuosa de cloruro sódico (Poulenc) al 4 por 1.000, destinada a realizar las progresivas diluciones del líquido céfalorraquídeo, la renovamos con relativa frecuencia (10 a 12 días). Poseyendo una solución—*stock* al 10 por ciento, conservable, la preparación extemporánea—bastante conveniente—de una concentración inferior se hace con rapidez y facilidad.

El caudal químico indispensable para la elaboración del oro coloidal, según el método adoptado por nosotros (Miller y Levy), consiste en: agua bidestilada y soluciones acuosas de cloruro de oro (Poulenc) al 1 por ciento, carbonato potásico (Merck) al 2 por ciento y formalina (Merck) al 1 por ciento. La solución de carbonato potásico la empleamos, a ser posible, recientemente preparada.

Dispuesto ese conjunto de reactivos, un vaso de precipitados de 1 litro, varias

pipetas de 10 cm.³, un termómetro y dos o más frascos de tapón esmerilado, debidamente limpios y esterilizados, obtenemos el oro coloidal del siguiente modo: calentamos hasta 60 grados en el vaso, y con un solo mechero Bunsen, 1 litro de agua bidestilada; a continuación añadimos—mientras se agita con vigor—10 cm.³ de la solución de cloruro de oro, más otros 10 cm.³ de la solución de carbonato potásico y cambiamos el sencillo mechero por un Bunsen de cuatro elementos, alcanzando así, velozmente, una precisa temperatura superior a 90 grados e inferior a 95 grados; apagamos el fuego, entonces, y volviendo a reanudar la agitación vigorosa adicionamos, en varias porciones, 10 cm.³ de la solución formalínica. Un tinte rosado y, subsiguientemente, una progresiva coloración rojoanaranjada indican—apenas transcurrido un minuto—el proceso de reducción operado y, por tanto, la formación del oro coloidal.

Para que una solución coloidal de oro se repute buena y podamos conservarla—frascos de 500 o 250 cm.³—y destinarla al uso clínico ilimitado, se requiere que reúna las condiciones siguientes: Color rojo brillante con reflejos marcadamente anaranjados—evidentes, sobre todo, utilizando capas delgadas—; Transparencia indudable, directa y reflejamente observada, que permita la lectura de un periódico recurriendo a capas de mediano grosor; Afluorescencia absoluta; Ausencia, por último, de sombras azuladas, purpúricas, amarillas o achocolatadas.

Las soluciones buenas logramos conservarlas, sin sufrir alteración alguna, el tiempo que quisimos. Si eran impuras y malas manifestaban, a las dos o tres semanas de preparadas, copos negros análogos al hollín o un moco blancoazulado apreciable por la agitación.

En determinadas ocasiones, imitando a otros experimentadores, hemos utilizado recientes soluciones de oro coloidal con reflejos ligerísimamente purpúricos o achocolatados y transparencia no lo indudable que debiera ser. Los resultados conseguidos diferían de los testigos en proporción clínicamente despreciable. Las soluciones de oro coloidal con reflejos azulados originaban, por el contrario, resultados un tanto inexactos. He aquí el motivo de que nos sirvieran, solamente, para tentativas de orientación.

Cuando, con deliberado interés, nos apartábamos de esa línea de conducta operatoria, obteníamos irregulares soluciones de oro coloidal, unas veces aprovechables y otras—el mayor número—pésimas. ¡Y la modificación consistía en suprimir o agregar un detalle de importancia aparentemente nula! Conviene advertir que dispusimos siempre—en este acto fundamentalísimo de la reacción—de un ayudante, ya que agitar con vigor, adicionar cantidad precisa de soluciones y cuidar de los mecheros Bunsen, a un mismo tiempo, es labor casi imposible.

Aun trabajando con minuciosidad y rigidez contamos algún pequeño e inexplic-

* cable fracaso (Ernst Flesch aprovecha el 9'09 por 100 de las soluciones de oro coloidal preparadas).

Tiempo propiamente dicho o total

Las distintas manipulaciones de esta nueva parte de la reacción encadenámoslas, sucesivamente, de la siguiente manera.

Colocamos once tubos de ensayo en una gradilla numerada. Al número 1 le ponemos 1'8 cm.³ (pipeta de 2 cm.³) de la solución cloruradosódica y, solamente, 1 cm.³ (pipeta de 10 cm.³) de la misma solución a los restantes tubos. Dos décimas de centímetro cúbico del líquido céfalorraquídeo analizable (pipeta de 1 cm.³) añadimoslas al primer tubo, agitando prontamente y con energía la dilución (1 por 10). Un centímetro cúbico de esta dilución madre lo vertemos (pipeta de 1 ó 2 cm.³) en la solución salina del tubo número 2, consiguiendo, así, una dilución al 1 por 20. Con la nueva dilución de este segundo tubo hacemos lo mismo y con las sucesivas también, obteniendo, de este modo, progresivas diluciones al 1 por 40, 1 por 80, 1 por 160, 1 por 320, 1 por 640, 1 por 1,280, 1 por 2,560 y 1 por 5,120—la postrera—correspondiente al décimo tubo. De los dos centímetros cúbicos pertenecientes a este tubo (1 cm.³ de la dilución novena y 1 cm.³ de la solución salina) desperdiciamos uno, siendo idéntica la cantidad total de líquido, por consiguiente, en todas las diluciones. El tubo número 11, falto de producto patológico, nos sirve de testigo negativo.

Las pipetas encargadas de realizar estas precisas diluciones, nunca las empleamos dos veces en un análisis. Necesitamos, así, 12 pipetas de 1 ó 2 cm.³ y una de 10 cm.³ Prescindimos muy a menudo y en este caso particular, de la esterilización de las pipetas, pues que sumergidas sin interrupción en agua destilada y enjuagadas tres o cuatro veces, inmediatamente antes de su uso, en reciente agua bidestilada (succión repetida en un vaso de precipitados limpio y esterilizado), nunca nos acarrearon impurezas perturbadoras. Terminado el análisis las pasamos por agua clorhídrica y procedemos a su loción con agua destilada, alcohol, éter y agua bidestilada, colocándolas, por último, dentro de la campana-depósito.

Después de llevadas a cabo las algo engorrosas diluciones, depositamos en cada uno de los tubos (pipeta de 25 cm.³) 5 cm.³ de oro coloidal y mezclamos su contenido, sin pérdida de tiempo, con vigor y tino.

A los pocos minutos de concluída la técnica hemos precisado, muchísimas veces, la clase de reacción sobrevenida. Pero no nos fiamos, frecuentemente, de ese juicio prematuro y guardamos la gradilla y tubos en un armario (que los prive del acceso de polvo) para leer—valga la palabra—transcurridas doce a quince horas, los verdaderos resultados.

Como con la luz artificial suele haber confusión de bastantes colores, siempre practicamos la segunda parte del análisis a última hora de la tarde y, así, podemos anotar los resultados en la mañana siguiente. Hemos comprobado que el excesivo número de horas transcurridas a partir de la conclusión de la técnica (por encima de 24) altera regularmente, las curvas de coloración, a menos que se evite la evaporación conservando los tubos en una nevera *ad hoc*.

Hasta aquí, la técnica seguida, invariablemente, por nosotros en la totalidad de casos clínicos observados. Ahora vamos a exponer determinados procedimientos parciales o circunscritos (obtención de la solución coloidal de oro, verbigracia) y detalles prácticos sobre manipulación del material que, incluso no aceptándolos, creemos tienen interés relativo y que relataremos con precisión y brevedad.

Cuanto hace referencia al material de cristal y al producto patológico apenas difiere en las variables técnicas.—Kaplan, en seguida de esterilizar al calor seco los tubos de ensayo, sumérgelos un día en agua bidestilada (vaso de precipitados esterilizado) y los utiliza a continuación. Para lograr la desaparición de las sombras de oro precipitado, que muestran muchos objetos de cristal defectuoso, recurre a la loción con 100 cm.³ de agua regia.—Miller y Levy proscriben el uso de mezclas alcalinas y de tapones o uniones de goma y corcho. Después de emplear el manómetro raquídeo, desperdician unas gotas de líquido céfalorraquídeo. A beneficio del hielo lo han mantenido inalterable, durante algunas semanas.—L. G. Lowrey proscribe, solamente, el uso de la goma. Prepara, de este modo, los objetos de cristal: loción previa con ácido nitro-hidroclórico y agua destilada; ebullición en agua destilada; enjuague en agua bidestilada; y, por último, esterilización al calor seco.—E. Flesch recomienda la abstención en el uso de los manómetros raquídeos, pues son aparatos que, aun limpiándolos debidamente, pueden falsear los resultados del análisis. Considera mala medida el hervir las agujas de punción con agua y sosa. El material de cristal enjuágalo ante todo, después de la sumersión en la clásica mezcla cromosulfúrica, con agua corriente.—Eicke prefiere el empleo de los vasos anchos de Jena y asegura que incluso del mejor cristal se separan álcalis, siempre perjudiciales para las soluciones de oro. Limpia el cristal con la ebullición en agua destilada (previa acción de una mezcla ácida) y subsiguiente esterilización al calor seco. Proscribe la ebullición de las agujas de punción en agua y sosa.

Lo relativo a reactivos no es muy uniforme, en las distintas técnicas.—El agua bidestilada parece aun sospechosa algunas veces y, por eso, ciertos experimentadores la tridestilan (Flesch, Lowrey, etc.)—Lange usa una solución de potasa al 2 por 100 en lugar del carbonato potásico y adiciona la formalina al hervir el líquido.—Goldstein y Jaeger obtienen el oro coloidal con carbonato potásico, pero esperan a que hierva el líquido, también, para añadir la formalina.—Kaplan solamente necesita,

para reducir el oro, 1'50 cm.³ de formalina por 1,000 de líquido.—L. G. Lowrey preconiza una cantidad óptima de formalina, puesto que suspende su adición cuando aparece el color propio del oro coloidal (5 cm.³ como máximo).—Eicke, Crinis y Frank calientan lentamente, a 100°, el agua bidestilada (de dos horas, como máximo), 10 cm.³ de cloruro de oro al 1 por 100 y 5 cm.³ de glucosa al 5 por 100; en seguida añaden, gota a gota, una cantidad óptima de potasa al 5 por 100, es decir, hasta que se forma el oro coloidal, cantidad que oscila entre 3'6 y 4 cm.³ Las soluciones de glucosa y potasa prepáranlas extemporáneamente.—E. Flesch sigue el procedimiento de Lange, mas variando la cantidad de solución formalínica (2 o 3 cm.³ en vez de 10 cm.³).—Poyales del Fresno, fundándose en los procedimientos reseñados y en el de Thompson (clásico hasta los 80°, en que se vierten paulatinamente 5 gotas de ácido oxálico al 1 por 100 y a 90° se añade, como siempre, la formalina) ha conceptualado el siguiente: 500 cm.³ de agua tridestilada se calientan moderadamente hasta 90° y, entonces, adiciónase 3'5 cm.³ de carbonato potásico al 2 por 100, 5 cm.³ de cloruro de oro al 1 por 100, 5 gotas de ácido oxálico al 1 por 100 y 2 cm.³ de formalina al 1 por 100; sin pérdida de tiempo se apaga la llama y se deja enfriar, en reposo, el líquido, que adquiere a los veinte minutos el color propio del oro coloidal.—Miller y Levy no recomiendan el empleo del tanino y glucosa.

Las condiciones que debe reunir una buena preparación de oro coloidal son, con insignificantes modificaciones, las enumeradas por nosotros.—Lange utiliza, corrientemente, soluciones de perfecto color rojo aterciopelado.—Kaplan, Eicke, Crinis, Frank y Sacristán prefieren las de color rojo púrpura excesivamente transparentes.—Lowry, Miller y Levy las de fuerte color rojo anaranjado exentas de reflejos de otros colores.—Elesch las de color rojo púrpura y rojo intenso.—Poyales del Fresno las de color rojo anaranjado e incluso rojo asalmonado que manifiesten, además, estos precisos requisitos: 3'5 cm.³ de oro coloidal han de ser decolorados en el intervalo de una hora, por 1'7 cm.³ de solución de cloruro sódico al 1 por 100; ofrecer carácter neutro y nunca ácido (reaccionan, las preparaciones ácidas, con el líquido normal y no, o incompletamente, con algunos patológicos) o alcalino (no reaccionan con el líquido normal, ni con ciertos patológicos); dar una curva típica de coloración con líquido de parálisis general confirmada; no ocasionar el más mínimo cambio de color con líquido normal. El carácter neutro, ácido o alcalino de las preparaciones lo determina Poyales con una solución acuosa de alizarina (1 por 100 en 50 por 100 de alcohol), actuando sobre numerosas diluciones conocidas; neutraliza, inmediatamente, el preparado con una solución de potasa o ácido clorhídrico al 2 por 100 y así lo hace apto para un uso ilimitado.—Nos parecen algo exageradas las apreciaciones de este experimentador, puesto que tienden a comprobar repetidas veces un mismo requisito.

El tiempo propiamente dicho de la reacción de Lange no lo ha modificado nadie. Únicamente recurren, determinados autores, a 12 o 15 tubos de ensayo en vez de los 10 habituales, ya que algunos líquidos meningíticos llegan a precipitar el oro en altísimas diluciones.

Para terminar este capítulo declararemos, como lo han hecho todos los experimentadores, nuestra completa ignorancia respecto al *por qué* de los fracasos intermitentes en la obtención del oro coloidal, causantes de buenas, medianas y malas soluciones. Este escollo, que origina la pérdida inútil de muchas horas de trabajo, nos induce a pensar en la fabricación semiindustrial (Institutos de Biología) de ese oro coloidal, desde el momento que el método de Lange no debe abandonarse por su utilidad confirmada. Por esto celebramos que Matzkiewitsch (citado por E. Flesch) haya coincidido con nuestros deseos, dirigiendo, en una sección del *Zentrale für ärztlichen und Hospitalbedarf*, Berlín, n.º 6, Karlstr. 36, la fabricación química del oro coloidal.

C. RESULTADOS.—Dependen los resultados, según indicamos antes (A. Fundamento), de la mayor o menor formación de copos metálicos observada en la solución de oro coloidal, apreciables, fácilmente, anotando los cambios de coloración sobrevenidos.

Las teorías que pretenden explicar la génesis íntima de los variables y *específicos* tipos de coloración difieren bastante. Sea lo que fuere, el uniforme valor diagnóstico de la reacción de Lange no lo niega ningún experimentador, y esto es, de momento, lo esencial. Nosotros, como otros muchos autores, hemos tenido en cuenta la parte utilitaria del asunto y nos ha importado poco el debatido punto de la esencia de la reacción del oro coloidal. A pesar de no poder pronunciarnos por una u otra hipótesis, creemos haber recogido algunos datos importantes y prácticos que justifican su empleo en clínica, por lo menos en materia de diagnóstico precoz o tardío de la parálisis general.

Las coloraciones enumeradas por los diferentes experimentadores varían en cantidad. Casi todos aprecian, únicamente, cinco colores y no ocho, como quisiera Lange. Son: rojo, rojo azulado, lila o púrpura, azul o violeta, azul pálido grisáceo e incoloro. Un valor numérico proporcional se asigna a esos colores, siendo el 0 al primero (rojo) y 1, 2, 3, 4 y 5, respectivamente, a los restantes.

Hemos notado, con frecuencia, distintos grados de intensidad en un mismo color, incluso examinando la curva de una sola reacción. Por la intensidad distinta a que nos referimos no nos ha permitido, por más esfuerzos intencionados que hemos hecho, admitir otros definidos colores que los ya señalados.

La regularidad con que aparecen determinadas curvas de precipitación, tratán-

dose de determinadas enfermedades, ha motivado la descripción de tres tipos clásicos de resultados: *a*) tipo paralítico general (*paretic zone* de los autores norteamericanos); *b*) tipo sífilítico (*luetie o syphilitic zone* de los autores norteamericanos); y *c*) tipo meningítico (*meningitic zone* de los autores norteamericanos y *verschiebung nach oben* de los autores alemanes, en particular Lange).

Estos tres tipos de reacción, aceptados por la mayoría de científicos, gozan de un carácter especial más o menos constante y, consiguientemente, más o menos valioso. Los resultados logrados en otras enfermedades nerviosas aún no han podido establecerse en firme. El tipo meningítico parece que intentan disociarlo, ciertos autores, en tipo agudo (*acute* de los autores norteamericanos) (meningitis purulentas) y tipo crónico inflamatorio (*chronic inflammatory* de los autores norteamericanos) (meningitis tuberculosa, tumores cerebrales, etc.).

El resultado propio de le parálisis general consiste en que los cuatro o seis primeros tubos (diluciones máximas) ofrecen precipitación total (incoloros) y los dos o tres siguientes precipitación parcial, cada vez más débil, hasta ser nula en los últimos (fig. núm. 1). La intensidad del fenómeno guarda relación—según se cree—con.

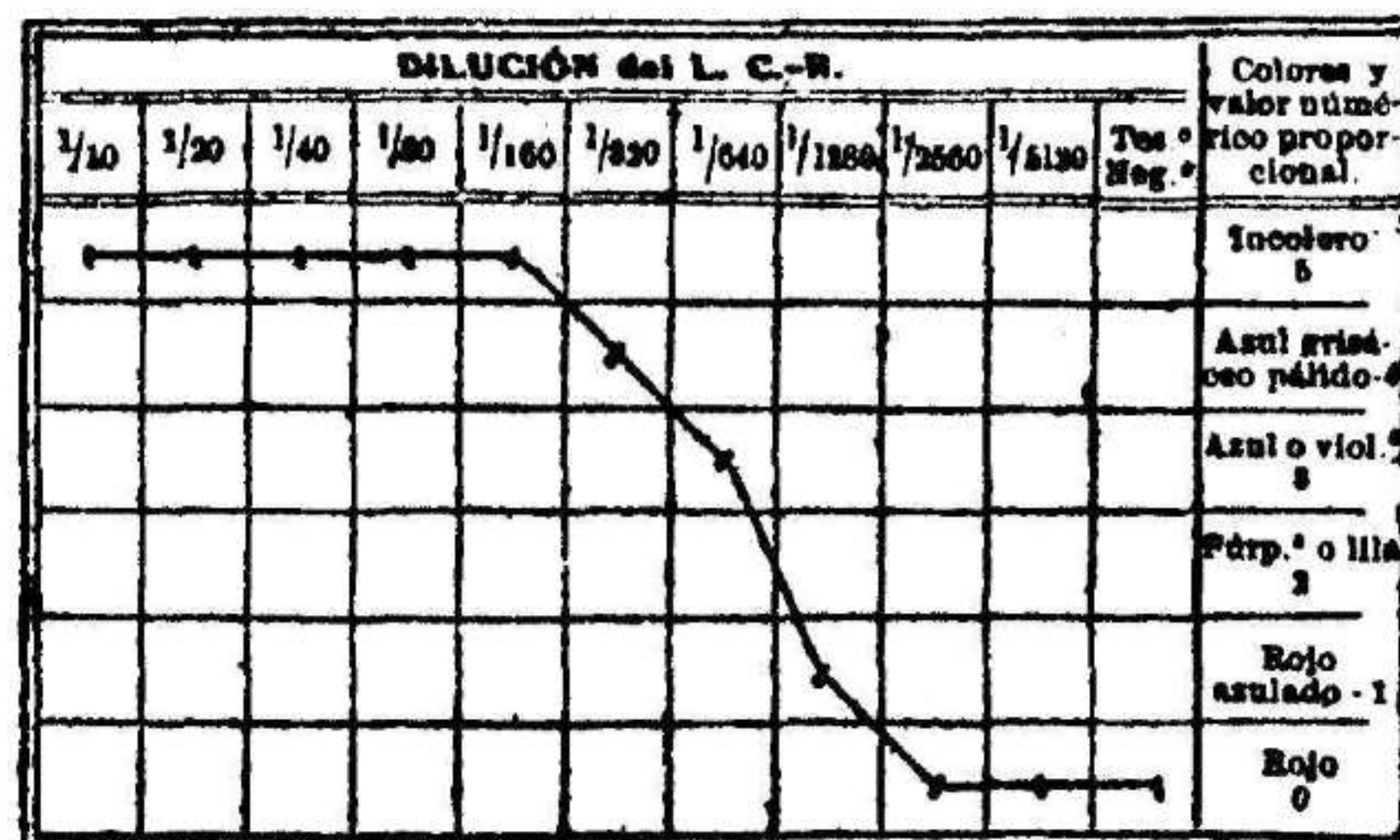


Fig. 1.

la intensidad de la enfermedad y no se modifica más que con el tratamiento específico energético (vía intrarraquídea).

La curva de coloración correspondiente al tipo sífilítico manifiesta—por regla general—el máximo de precipitación en las diluciones 1-40 y 1-80, precipitación menor en las diluciones 1-20, 1-160 y 1-320 y carencia de fenómeno alguno en los tubos restantes. El tinte observado de valor más alto es el azul (fig. núm. 2). Con todo, la inconstancia del tipo sífilítico es lo corriente y de igual modo en materia de heredosífilis, de tabes dorsal y de períodos primario, secundario y terciario de la lúes. Es decir, una reacción positiva «tipo sífilítico» no es muy uniforme y característica en cuanto a curva de coloración, no indica infaliblemente afecto neurosífilítico.

tico y no es superior, como vectora de datos diagnósticos, a otras pruebas más habituales. El tratamiento específico, finalmente, altera por modo sensible la curva reaccional del oro coloidal.

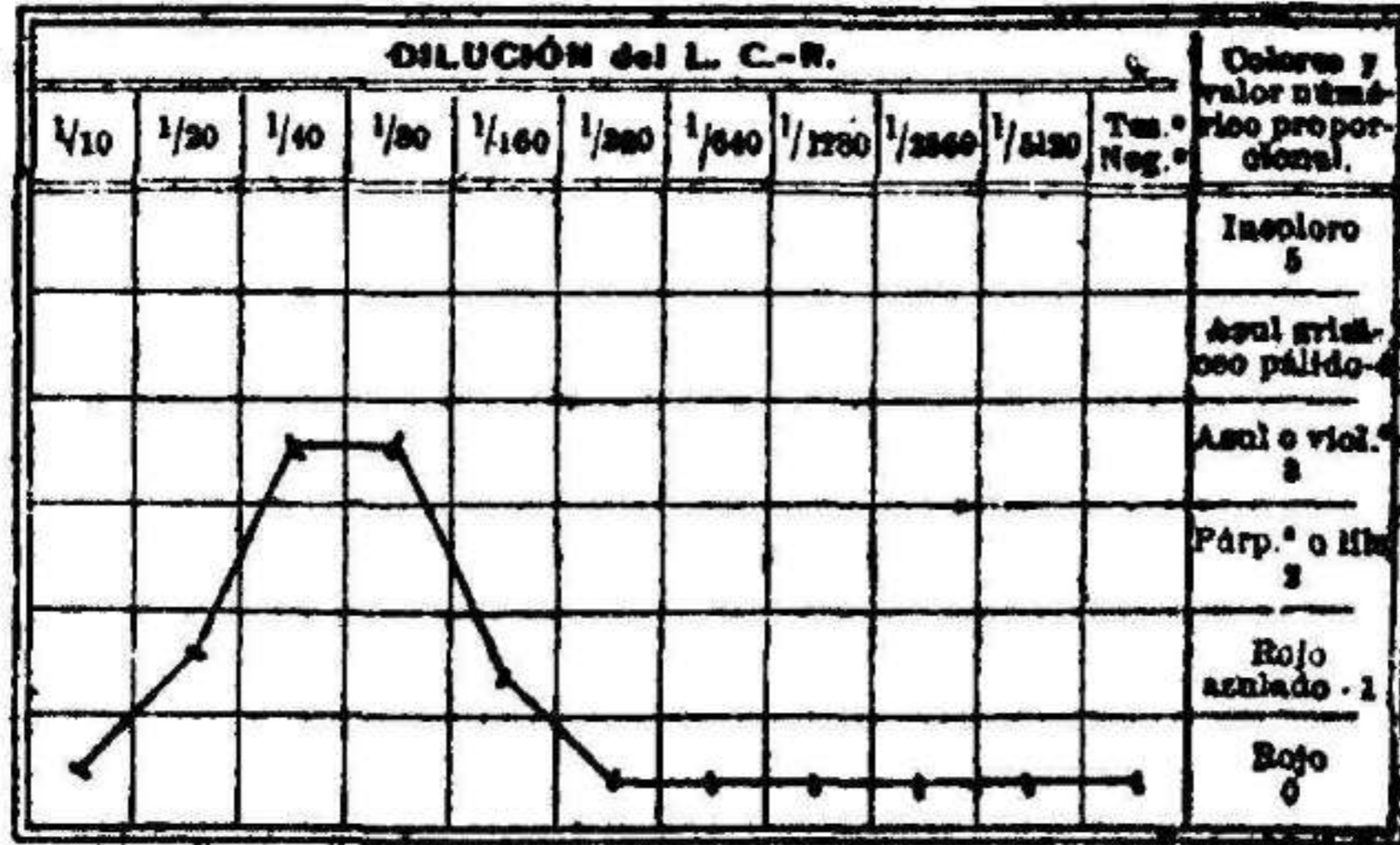


Fig. 2.

El aspecto particular del tipo meningítico hay que buscarlo en las diluciones elevadas (1-160, 1-320, 1-640 y 1-1280) donde produce precipitación más o menos intensa (incoloro, azul pálido grisáceo, azul y lila), pues en las restantes diluciones determina ligerísima formación de copos metálicos (1-80 y 1-2560) o ninguna modificación o sedimentación (1-10, 1-20, 1-40 y 1-5120) (fig. núm. 3). A pesar de la

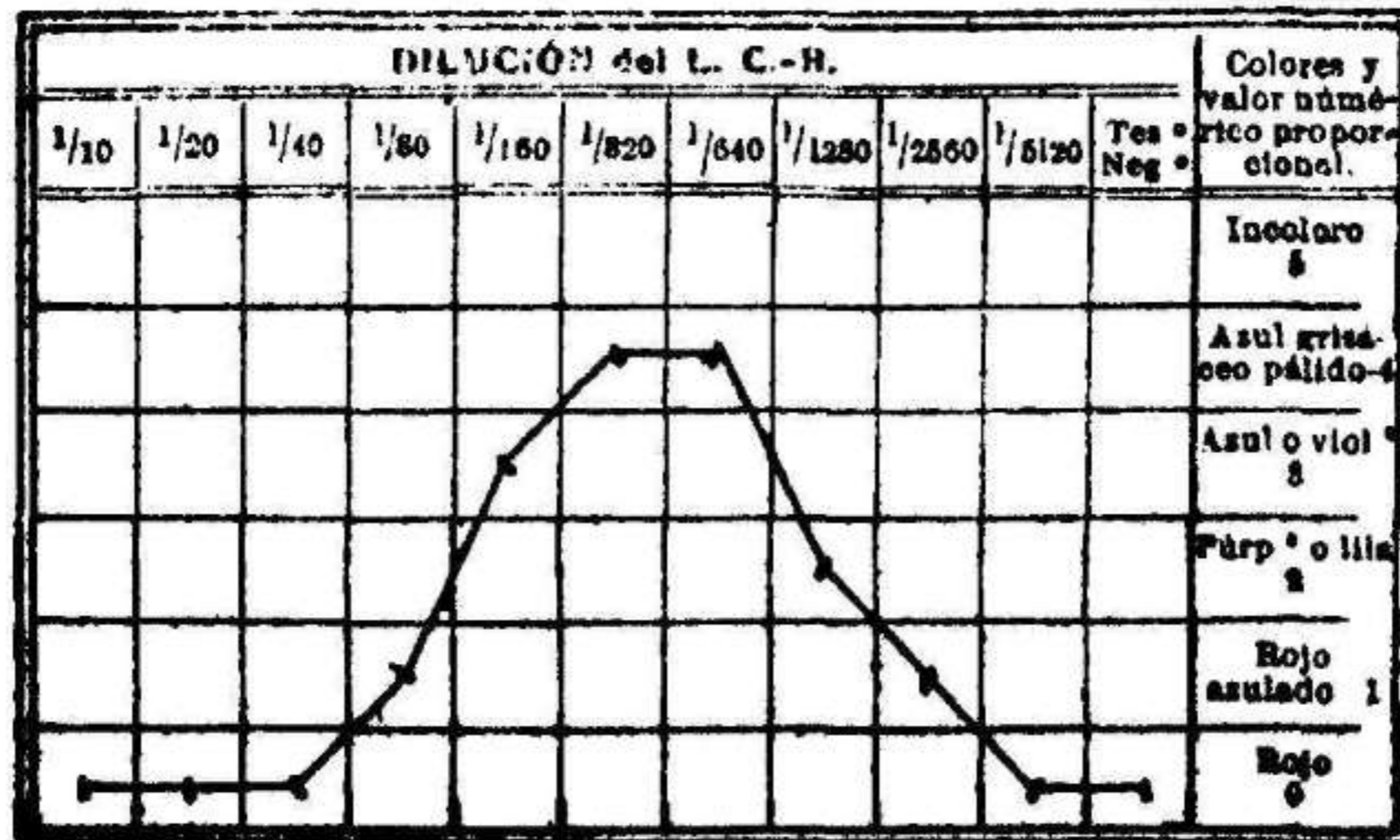


Fig. 3.

característica mencionada, la curva de coloración—más clásica en las meningitis agudas que en las crónicas—se avecina en algunas meningitis purulentas al tipo paralítico y en bastantes tuberculosas o crónicas al tipo sifilitico o a tipos singulares inconstantes. bien que posteriormente se cambian—numerosas veces—por el tipo admitido.

Los líquidos céfalorraquídeos normales dan lugar a resultados negativos, es decir, ausencia de cambios de coloración (fig. núm. 4). Muchos líquidos de otras en-

fermedades que las citadas, también dan lugar a resultados negativos. Una precipitación pequeña ya indica algo patológico.

Determinados productos patológicos precipitan el oro coloidal en diluciones que sobrepasan de la 1-5120, o sea del décimo tubo (técnica habitual), mas semejante cualidad morbosa es muy excepcional y apenas si se tiene en cuenta por cuanto, de otra parte, no impresiona procedimientos de laboratorio corrientes y bastante precisos.

La intensidad del fenómeno áurico, aun dentro de un mismo tipo de resultados, puede variar mucho y para anotarlo visualmente—como se expresan todos los resultados de la reacción de Lange—se traza una curva gráfica de coloración. En las ordenadas se anotan los colores y en las abscisas las diluciones del líquido céfalorraquídeo. La mayor o menor altura—máxima hasta mínima o nula formación de copos metálicos—y la mayor o menor extensión—máximas hasta mínimas o muy mínimas diluciones—de la curva gráfica evidencian, sensiblemente, la intensidad del síntoma revelado por el análisis.

DILUCIÓN del L. C.-R.										Tea. Neg.*	Colores y valor numé- rico propor- cional	
1/10	1/20	1/40	1/80	1/160	1/320	1/640	1/1280	1/2560	1/5120			
												Incoloro 5
												Azul grisá- ceo pálido-4
												Azul o viol. 3
												Púrp. ^a o lila 2
												Rojo azulado - 1
												Rojo 0

Fig. 4.

*Resumiendo lo consignado en estos párrafos podemos afirmar: que el «tipo paralítico» es el más constante y valioso de los resultados de la reacción de Lange y que las ideas apuntadas son las que—*a grosso modo*—debemos exponer en este momento (en el capítulo de las *Consideraciones clínicas*, discutiremos y ampliaremos lo relativo a la significación de los resultados).

II

Observaciones personales

A) PLAN ANALÍTICOCLÍNICO ADOPTADO.—El estudio especial que nos ocupa ha sido logrado siguiendo una apropiada norma de exploración mixta—hasta en sus más pequeños detalles—siempre que nos fué posible.

El examen clínico lo practicamos—dos o tres distintas veces—observando las reglas corrientes. Por lo regular, no hubo necesidad de rectificar ningún dato o juicio en los sucesivos exámenes, por que los diagnósticos clínicos no fueron dudosos.

El líquido céfalo-raquídeo fué sometido, por modo invariable, al siguiente programa analítico: 1.º, reacción de Nonne-Appelt; 2.º, reacción de Lange; y 3.º, reacción de Wassermann.

Como nuestra finalidad radicaba—ante toda circunstancia morbosa—en el conocimiento del método del oro coloidal, prescindimos de los variadísimos medios usados para la amplia investigación del líquido cerebroespinal. Para las reacciones de Wassermann (procedimiento muy clásico y de gran valor etiológico) y Nonne-Appelt (la prueba más conocida y quizá valiosa de las que integran el grupo referente a la evidencia cualitativa de las globulinas) se llevaron a cabo, sin embargo, a título —conjuntamente con los datos clínicos—de elementos más o menos generales y suficientes de comprobación diagnóstica.

Los estudios similares de Lange, Miller y Levy, Lawson G. Lowrey, Kafka, Kaplan, Solomon y Southard, Ernst Flesch, G. R. Lafora y Sacristán, etc., etc., consignan algunas coetáneas investigaciones sobre citología (numeración de los linfocitos en células de Fuchs-Rosenthal, Nageotte y Malassez, verbigracia, o en preparaciones coloreadas, obtenidas por el método de Alzheimer o el vulgar de extensión del depósito de centrifugación) globulinas (reacciones de Nonne-Appelt, Noguchi-Moore, Ross, Jones, Kaplan, etc.), albúmina total (dosificación), desviación del complemento (reacción de Wassermann) y fenómeno del oro coloidal en el líquido céfalo-raquídeo, además de un suplementario ensayo de Wassermann en el suero sanguíneo.

El motivo que nos ha inducido a simplificar la exploración biológica del líquido céfalo-raquídeo y en especial del grupo apellidado «las cinco reacciones clásicas de la P. G.» se justifica por los razonamientos que exponemos a continuación.

La linfocitosis, considerada aisladamente, apenas si goza de mediano valor diagnóstico, puesto que una tuberculosis nerviosa, lo mismo que una neurosífilis.—en líneas generales—puede ocasionarla. Y relacionada con otros resultados de análisis biológicos raquídeos sólo merece verdadero crédito, a condición de determinarse rápida y urgentemente, sobre todo cuando se sospecha la parálisis general. La *frigolabilidad leucocitaria* (Kaplan: *New York medical Journal*, n.º 19, 1917), propiedad característica de la enfermedad de Bayle, hace disminuir el número de leucocitos de los líquidos céfalo-raquídeos conservados en hielo y lo que se cuenta y ve al cabo de unas horas de extraído el producto, verbigracia, no corresponde a lo estrictamente real. El dato numérico linfocitario equivale, además, a la intensidad del fenómeno aúrico, según proclaman la mayoría de experimentadores y en particular Lange.

La dificultad de numerar, en seguida de practicada la extracción de líquido céfalo-raquídeo, los linfocitos—dificultad de orden técnico en nuestras experimentaciones, como en las de algunos otros autores—y la proporcionalidad cuantitativa existente entre el sintoma citológico y el de Lange—poseyendo un dato puede presumirse, por ende, el semejante—influyó en nuestro ánimo para que descontáramos, en concepto de elemento comprobante, la citología. Ahora bien, como *fiscalizadora* del tratamiento específico intra-raquídeo parece que tiene cierta importancia la citología cerebro-espinal (G. R. Lafora: *El Siglo Médico*, 1917) y a este objeto la investigamos en todos los casos apropiados. Conseguimos esa investigación—numeración de los linfocitos—casi siempre, con el empleo de la célula de Nageotte (Castaigne y Paiseau: «Les maladies de Méninges», París, 1914) y de dos preparaciones—sedimento formado por la centrifugación—teñidas con azul polícromo y hemateína-eosina (J. Anglada: «Le liquide céphalo-rachidien et le diagnostic par la ponction lombaire», París, 1909).

De las reacciones destinadas al análisis cualitativo de las globulinas, las de Nonne-Appelt y Noguchi-Moore son quizá las más exactas y más practicadas. Pues bien, como el ácido butírico, preciso para la consecución del Noguchi-Moore, no ha habido medio de proporcionárnoslo—escasez considerable de productos químicos,—redujimos la comprobación de la existencia de globulinas al uso de un único método o sea el de Nonne-Appelt (Mestrezat: «Le liquide céphalo-rachidien normal et pathologique: Valeur clinique de l'examen chimique», París 1912.—V. Demole: «De la recherche des globulines dans le liquide céphalo-rachidien par les procédés de Nonne-Appelt et de Noguchi-Moore: Evaluation quantitative», *La Presse médicale*, n.º 35, 1916).

(Continuará)

SECCIÓN OFICIAL

Anales de la Real Academia de Medicina y Cirugía de Murcia

SESIÓN DEL DÍA 1.º DE JUNIO DE 1918

A las once de la mañana celebró sesión literaria esta ilustre Corporación bajo la presidencia del Dr. Francisco Medina, asistiendo los Académicos Dres. Hernández-Ros, Albaladejo, Sánchez García, Ayuso, Gelabert, Gómez García y Piquer y los corresponsales, Martínez Serón, Guillamón y Sánchez Pozuelos.

Por el Secretario Dr. Albaladejo es leída el acta de la sesión anterior, que es aprobada y da cuenta de haberse recibido, entre otras memorias y trabajos el informe de la ponencia encargada de dictaminar sobre la solicitud del Dr. Rosique Cebrián, para su ingreso como Académico corresponsal, en esta docta Corporación. El Doctor Hernández-Ros, que fué el encargado de hacer el informe, lo lee, haciendo una biografía del Dr. Rosique cual correspondía a su brillante historia profesional, terminando por creer que la Academia recibirá con beneplácito a tan culto compañero; así es en efecto, quedando nombrado el Dr. Rosique por unanimidad Académico corresponsal. Nuestra enhorabuena a tan distinguido compañero y a la ilustre Corporación.

Al hablar de las enfermedades reinantes en la provincia, hace uso de la palabra el Dr. Sánchez García para manifestar que de entre ellas la que llama la atención con preferencia es la gripe puesto que es una pandemia, haciendo notar que de entre los casos que lleva vistos, muchos de ellos lo son con grandes hemoptisis pero que afortunadamente no cuenta en su estadística con defunción alguna. A este propósito recuerda el Dr. Medina algunos caracteres de la epidemia gripal anterior (1) que dejó como recuerdo de su paso un considerable número de tuberculosos que hizo por entonces la formación de asociaciones antituberculosas y la creación de Sanatorios.

(1) (Invierno de 1889 á 1890).

Terminó la sesión haciendo uso de la palabra nuestro compañero de dirección el Dr. Guillamón, refiriendo una exposición de un estudio analítico recientemente celebrado en varios líquidos céfalo-raquídeos, que con motivo de la reciente epidemia de meningitis cerebro-espinal le fueron remitidos para su examen desde la vecina ciudad de Lorca por el Dr. Pallarés. Dice que por lo curioso de los casos quiso verlos y en unión de su compañero el Dr. Sánchez Pozuelos se trasladó a Lorca y pudieron apreciar en compañía del culto Dr. Pallarés los casos existentes.

No hemos de encomiar nosotros la labor realizada en este análisis por nuestro Guillamón, pero como quiera que el Dr. Pallarés nos ofreció un estudio clínico de los casos habidos, acompañados de fotografías, para publicarlos en MURCIA MÉDICA, haremos acompañar a esas historias clínicas el informe remitido por el Dr. Guillamón.



SECCIÓN VARIA



Nicolás Achúcarro

La Ciencia nacional y la *Sociedad Española de Biología* acaban de sufrir pérdida dolorosa e irreparable. Nuestro querido y admirable compañero el Dr. Achúcarro, uno de los miembros más activos y entusiastas de nuestra Corporación, ha pagado tributo a la muerte en plena juventud y cuando todo auguraba larga y gloriosa carrera de conquistas científicas.

Como todos los caídos prematuramente, no pudo dar la medida de lo que valía; su haber potencial superaba con mucho al actual. Es triste pensar que nos ha sido arrebatado antes de llegar al cenit de su producción científica, a aquella elevada cúspide para la cual no se pone el sol de la gloria, o se pone muy tardíamente.

Huelga trazar aquí su silueta moral e intelectual. Todos guardais fervorosamente su imagen en lo más íntimo de la memoria, como recordais sin duda los valiosos descubrimientos y fecundas iniciativas del llorado compañero.

Séame lícito, sin embargo, decir algo de Achúcarro como investigador, como hombre y como maestro.

Alumno brillantísimo de la Escuela de Madrid, no se durmió, como tantos otros, sobre sus diplomas académicos. Ansiaba perfeccionar su formación espiritual y se trasladó al extranjero, donde trabajó con celo insuperable en varios Laboratorios, singularmente en el del profesor Alzheimer, de quien fué discípulo predilecto. Tan alto concepto formó de las raras aptitudes del novel investigador, que, cuando cierta Comisión americana requirió al maestro de Munich para que designara a un histólogo penetrado de todos los secretos de la técnica neuropatológica y de las novísimas direcciones de la psiquiatría, no vaciló en proponer y recomendar calurosamente a nuestro llorado compañero. El cual, lleno de entusiasmo con la honrosa distinción, se trasladó a Washington, desarrollando en el *Manicomio federal* de la

capital americana labor intensa, reflejada en numerosas publicaciones aparecidas en revistas inglesas y alemanas.

La nostalgia de la patria, las instancias de sus amigos y los requerimientos de la *Junta de Ampliación de Estudios* recelosa de perder para siempre uno de sus más brillantes pensionados, le trajeron a España, donde fué nombrado médico del Hospital Provincial de Madrid. Pronto se vió rodeado de un grupo de admiradores entusiastas y halagado por selecta y creciente clientela.

Otro cualquiera se hubiera aprovechado de las circunstancias, sumergiéndose, a impulsos de la codicia, en el piélago de los clínicos anónimos. Pero Achúcarro, antes que médico, era hombre de ciencia. Y apresurándose a seleccionar la clientela y a tasar su labor profesional, se entregó con admirable tesón a las tareas del Laboratorio.

Frutos de sus nuevos estudios fueron más de cuarenta comunicaciones aparecidas en diversas Revistas nacionales y extranjeras, y muy singularmente en el *Boletín* de esta *Sociedad de Biología*, a la que favorecía con las primicias de sus interesantes hallazgos, y en los *Trabajos del Laboratorio de Investigaciones biológicas*, donde insertó sus más importantes monografías.

No es ahora ocasión de hacer el balance completo de su cuantiosa labor experimental. Esta inexcusable tarea será cumplida en uno de los Boletines de la *Sociedad biológica*. Baste por ahora apuntar que numerosas enfermedades nerviosas y mentales, tales como la *rabia*, el *alcoholismo*, el *corea*, la *parálisis general*, la *demencia precoz y senil*, el *reblandecimiento general*, la *tabes*, el *glioma* y el *neuroglioma*, le deben esclarecimientos anatomopatológicos de altísimo valor.

En estos últimos años, dióse también con fervor al análisis del sistema nervioso normal, singularmente en lo referente a la arquitectónica de la *neuroglia* del cerebro y a la evolución de las células de la *glia* en la serie animal, en cuyos estudios recogió importantes y novísimos datos objetivos, discutiendo y refutando de pasada no pocas concepciones teóricas asaz aventuradas. Hechos nuevos muy interesantes recogió también sobre la estructura de la *hipófisis*, cuyas células nerviosas y neuróglícas fueron por primera vez exactamente descritas. Al llevar a cabo dichas investigaciones, guiábale una idea directriz justificada después por numerosos datos convergentes: que las células de la *neuroglia* de la substancia gris (simple armazón de relleno para unos, o material meramente aislador y pasivo para otros) constituía órgano noble y activo, especie de *glándula de secreción interna* cuyos fermentos influían decisivamente en el buen funcionamiento del cerebro; por donde las alteraciones de la *neuroglia*, hasta entonces poco exploradas, adquirieron cardinal importancia, esclareciendo hasta cierto punto no pocos trastornos enigmáticos de la mente.

Legítimo o no (y yo creo que lo es), este pensamiento resultó excelente hipó-

tesis de trabajo, ya que en las manos de su autor y en la de sus discípulos rindió copiosa cosecha de hechos nuevos.

En todas las referidas pesquisas, nuestro llorado compañero hizo uso, no sólo de los métodos analíticos conocidos, sino de técnica propia y personalísima; porque Achúcarro era, ante todo y sobre todo, un técnico primoroso e incansable rebuscador de nuevas reacciones reveladoras. En este orden de actividad, el más afortunado de sus hallazgos—harto lo sabéis—fué el proceder del *tanino* y del *óxido de plata amoniaca*, universalmente conocido hoy con el nombre de *método de Achúcarro*. A su empleo oportuno debió sus más bellos descubrimientos.

En toda obra saliente del ingenio humano, hay algo más de lo que puso el autor. Es como un germen que crece, se diferencia y se multiplica con asombro y a veces a despecho del progenitor mismo. Ya en manos de Achúcarro, el proceder imaginado por él para la revelación del tejido conectivo y de la neuroglia de los centros, mostróse propicio en otros dominios histológicos, revelando las *mitocondrias* y el *centrosoma*. Y la potencia invasora de la nueva técnica se ha acrecentado aún con las variantes de Ranke en Alemania y, muy particularmente, con las numerosas fórmulas de Río-Hortega en España. El originario proceder del teñido de la trama conectiva está a punto de convertirse en un método universal. El *centrosoma*, las *mitocondrias*, las *epiteliofibrillas*, las *fibras de reticulina* y otros muchos factores intra y extracelulares, imprégnanse con rara elegancia. Y es de notar que algunas de las disposiciones histológicas, descubiertas por los discípulos de Achúcarro, son totalmente inaccesibles a las técnicas conocidas. Una vez más se ha corroborado que los descubrimientos son mera función de los métodos, y que en biología toda reacción nueva es algo así como una ventana abierta a lo desconocido.

Notoria es también la elevación y nobleza del carácter de Achúcarro. Jovial y complaciente, poseía el raro don de captar corazones. Carecía de enemigos, porque era incapaz de sentir odios. Sólo de vez en cuando se impacientaba al ver la mediocridad o la nulidad oficialmente consagradas y enaltecidas, y no por odio a los farsantes científicos, no raros en España, sino por el daño irreparable producido en la juventud, parte de la cual, siguiendo la ley del mínimo esfuerzo, se los propone por modelos.

De su acabada formación intelectual, nada puedo decir que no os sea familiar. Dotado de claro entendimiento y de exquisita sensibilidad para toda incorrección e injusticia, y educado en Inglaterra y Alemania, cuyos idiomas manejaba a la perfección, reunía a la honrada laboriosidad del vascongado la disciplina metódica del alemán y la fina y comprensiva crítica del inglés. Y su entusiasmo por la investigación y su anhelo de fabricar ciencia española eran tan grandes, que, según atestiguan sus últimos escritos (y resulta en la última sentidísima carta recibida por mí hace pocas



semanas), durante las crueles torturas de su larga enfermedad, sólo era posible distraerle y arrancarle a la trágica realidad, hablándole de sus proyectos de futuras pesquisas.

Y el *maestro* valía tanto como el hombre y el sabio. No lo creía él, que alegaba movido por la modestia, su falta de condiciones oratorias. Persuadido yo, sin embargo, de sus envidiables dotes docentes, logré, no sin vencer grandes resistencias, obligarle a regentar una plaza de *uxiliar numerario* en la Facultad de Medicina, en espera de la creación de la cátedra de *Neuropatología*, en la cual sus grandes talentos hubieran hallado cáuce adecuado y florecimiento espléndido. En este empeño de asociarle a la noble misión del magisterio, me secundó, sin reservas, la *Junta de ampliación de Estudios*, que puso bajo la dirección de Achúcarro, excelente laboratorio destinado a orientar a los candidatos a pensión y a retener y adiestrar a su regreso a los pensionados más sobresalientes. De que nuestros vaticinios se cumplieron, da elocuente testimonio la brillante escuela fundada en muy pocos años por el joven maestro; de ella son honra y prez Rodríguez Lafora, del Río-Hortega, Sacristán, Calandre, Gayarre, Fortún y otros varios todavía en fase de formación.

Como todo docente de vocación, Achúcarro convivía familiarmente con sus educandos; vigilaba de cerca sus ensayos, les alentaba en sus decepciones técnicas, les sugería ideas directrices y, en fin, les orientaba incansablemente en la bibliografía, que conocía a fondo y de primera mano.

En estos dos últimos años, la traidora enfermedad que minaba su robusta constitución amenguó y suspendió al fin su actividad científica. Sufría, además, como todos nosotros, el efecto enervador de la horrenda guerra europea. En estos trágicos días en que se plantea para las naciones más cultas el terrible dilema de «ser o no ser», se pregunta uno con angustia: ¿quién me leerá? Porque triste es reconocerlo, el hombre de ciencia español escribe principalmente para extranjeros.

Poco vivió el infortunado Achúcarro, pero vivió intensa y plenamente. Lo único que puede consolarnos de su prematura desaparición en que para honra de la patria y esperanza de la renaciente ciencia española, nos dejó hijos espirituales capaces de proseguir su obra y de rendirle perenne justicia.

Cuando ocurren pérdidas tan desconsoladoras e irreparables, el dolor es vano aunque piadoso tributo. Tengo para mí que el homenaje más acepto al genio ausente es sentirse en comunidad de espíritu con él, amar con vehemencia lo que amó, trillar y ensanchar los nuevos senderos que dejó abiertos y proseguir, en fin, sin desmayos ni eclipses, la obra patriótica brutalmente interrumpida por la muerte.

SANTIAGO RAMÓN Y CAJAL



Asamblea Médica Regional Valenciana

12-17 Marzo 1918

(CONTINUACIÓN)

Puesto a discusión el tema, se concede la palabra al Dr. Candela Ortells, que solicita se nombre una ponencia que redacte unas tarifas de honorarios médicos a semejanza de lo que se hace en algunas naciones italianas como Turín, donde están tarifados todos los servicios médicos por convenio de los asociados a la unión, que son todos; precisamente esa lista de honorarios va inserta en el apéndice de la Terapéutica obstétrica de urgencia del profesor Vicarelli, traducida por nuestro compañero el doctor Alcober; y esa tarifa, que está muy bien razonada, podía servir de patrón para ajustarla a las condiciones de nuestra región. Además, los maestros de la profesión, deben pedir honorarios en armonía con su categoría social, pues al pedirlos tan exíguos, como algunos lo hacen, imposibilitan al que empieza para que trabaje decorosamente.

El Dr. Marín dice que no debe existir tasación de honorarios, porque el trabajo intelectual no puede tasarse más que con el precio que dicte la conciencia de cada uno.

El Dr. Espinosa dice que en cuestión de honorarios debe tenerse en cuenta quién es el paga, para que no ocurra que no pueda satisfacer la cuota que se fije como mínima.

El Dr. Llisterri, en su rectificación, defiende sus conclusiones que por unanimidad son aceptadas por la Asamblea.

El Dr. Marín Agramunt lee un luminoso trabajo que versa sobre la «Necesidad de organizar la vida del médico como medio de mejorar sus actuales circunstancias», cuyas conclusiones son:

1.ª Nuestra unión debe ser a base de una sincera y no ficticia solidaridad económica, comprometiéndose los afortunados a proteger y facilitar el desenvolvimiento del compañero, tomando a su cargo, como ayudantes oficiales y privados, a miembros de ese plantel de médicos que ansían revelar sus grandes dotes, a la vez que venerar a los maestros, por la sincera protección recibida. Porque sería una verdadera arbitrariedad imponer leyes para que resultase inmaculado nuestro honor profesional, sin procurar antes ayudar al desvalido, que cuando deje de serlo, de seguro sabrá cumplir sus altos deberes profesionales.

2.ª Para adquirir cultura se necesitan medios y tiempo: con respecto a este último deseamos se establezca la unidad cronométrica de visita médica, con división de las visitas con arreglo al tiempo invertido.

Y 3.ª Los fondos obtenidos de nuestra comunión económica deben ser destinadas a fines benéficos y a obtener los medios culturales de biología.

Se aprueban por unanimidad dichas conclusiones.

El Dr. Faustino Barberá lee su ponencia titulada «El riesgo profesional» aprobándose por unanimidad. He aquí el extracto de la misma:

Haciendo aplicación al caso de la doctrina jurídica del riesgo profesional, el autor definió dicho riesgo diciendo que «es el peligro que lleva consigo el ejercicio de una industria o profesión con independencia de la voluntad de los obreros o de los patronos.

Aplicando esta teoría al trabajo médico, recordó las agresiones a mano armada de que han sido objeto muchos profesionales, por parte de los vesánicos y aun por parte de sujetos en apariencia sanos, pero que eran verdaderos perturbados de la mente. Citó asimismo los peligros de contaminación que corre el médico en las epidemias y en la asistencia tocológica de las sífilíticas; las coacciones de que es objeto en muchas actuaciones periciales, etc., etc. y otros casos y hechos más que vienen a evidenciar cómo el trabajo de la medicina es sumamente peligroso *de por sí*; y que, en consecuencia, no está en la mano de quien a él se dedica prevenir las contingencias desagradables.

Recuerda el Dr. Barberá la aseveración de los hombres de Derecho, quienes desean que el obrero *entre garantizado en el taller de industrias peligrosas...*, y lo mismo pide para el práctico de la Medicina.

Concluyó excitando a la Asamblea a que solicite de los Poderes públicos la declaración de peligrosa para la profesión médica. Y mientras esos trabajos preparatorios se hacen, rogó a los compañeros planteen la defensa individual contra los accidentes, por medio del seguro voluntario, llevado a los Montepíos de los Colegios, y mejor al «Instituto Nacional de Previsión», pues tal entidad tiene ya resuelto el problema de las pensiones a las viudas, a los huérfanos, con las cuales enjugaríanse muchas lágrimas, y a la vejez se remediarían muchas situaciones que ahora nos agobian y todos lamentamos.

El Dr. Pascual, al levantarse para dejar la Presidencia, dirige la palabra a la Asamblea, pronunciando un hermoso discurso, en el que después de agradecer el honor que dice haber recibido presidiéndola, pronuncia frases de aliento, pidiéndose perseverare en la unión y ofreciendo la cooperación para ello de los compañeros de Gerona, en nombre de los cuales saluda afectuosamente a los de la región valenciana.

Con una prolongada salva de aplausos se despide al ilustre colega catalán, apro-

bándose en el acto un efusivo voto de gracias al Colegio de Gerona, a propuesta del Dr. J. Peset, que ocupa en seguida la Presidencia.

El señor Presidente lee la siguiente proposición en favor del Dr. Alegre, que la Asamblea aprueba por aclamación y en medio de una ovación ruidosa: 1.º Solicitar de los poderes públicos la conmutación de la pena impuesta al Dr. Alegre y la revisión del proceso. 2.º Designar una comisión que visite al desgraciado compañero. 3.º Rogar al Colegio de Médicos de Valencia busque la fórmula para que la renta procedente de la cantidad recaudada por suscripción nacional, pueda tener inmediata efectividad en beneficio de los hijos del citado médico. 4.º Abrir una colecta entre los miembros de la Asamblea, para aliviar el lamentable estado económico del Doctor Alegre.

JUEVES 14 MARZO

Sesión cuarta.—A las 5'30 comienza la sesión, ocupando la Presidencia, a ruegos del Dr. J. Peset, el Presidente del Colegio Médico de Alicante, Dr. E. Manero.

Se lee la comunicación del Dr. José Devís, «Necesidad de que los Gobernadores hagan cumplir el R. D. de 18 Abril de 1917», aprobándose la siguiente conclusión:

—Que al finalizar su labor la Asamblea, se nombre una Comisión del seno de la misma, para que de acuerdo con la Junta de Gobierno del Colegio Médico de cada provincia, constituida en permanente, gestione de los Gobernadores respectivos el cumplimiento de tan humanitaria disposición.

A continuación leyó el Dr. Cortés Pastor su comunicación sobre «Intrusismo».

El Dr. Llisterri (J.) hace una clasificación muy completa de las variedades de intrusos, desarrollándose un animado debate en el que intervienen los Dres. Mestre, Chabás, Bartrina (J.), Candela, Espinosa, Llisterri (P.), Marín y Pérez Fuster.

Se aprueban por unanimidad las siguientes conclusiones que son las del trabajo del Dr. Cortés Pastor:

—Precisa que el médico denuncie el caso de intrusión: toda falta en el cumplimiento de este cívico deber, hay que considerarla y castigarla como complicidad.

—Es conveniente que a guisa de progresivo aumento de penalidad, se modifique la sanción, reformando el artículo 519 del Código Penal, en el sentido de considerar siempre como delito todo acto de intrusismo.

—Para robustecer la acción judicial, es ineludible el cumplimiento de la sanción que aplique el Código Penal a los intrusos en Medicina. La intrusión de otro carácter que no sea del orden científico (presión política, caciquismo, etc.) debe combatirla el médico enérgica y precisamente.

—La omisión de estos deberes implica pasividad suicida.

El Dr. Manero saluda a la Asamblea en nombre de los compañeros de Alicante, dando las gracias al Dr. J. Peset, por la deferencia con él tenida, retirándose de la Presidencia. A propuesta del Dr. J. Peset, se concede un voto de gracias al Dr. Manero.

El Dr. Bartrina Olivera lee su comunicación titulada «Clínicas de rebotica».

El Dr. Candela habla de la exagerada tolerancia que hay en España para la propaganda de específicos; añade que en América es preciso llevar los específicos a centros especiales, donde son analizados, y ruega que se pida a los poderes públicos que en España se siga el mismo procedimiento.

El Dr. Cortés Cortés se cree aludido por una de las manifestaciones expuestas en la comunicación; dice que en su clínica recetó y vendió un específico preparado por un farmacéutico e inventado por un ingeniero, cuya fórmula le era conocida. Que lo vendió sin beneficio alguno, y bastó que persona competente le indicara que no era procedente lo que hacía, para que inmediatamente dejara de hacerlo, a pesar de no haber en las farmacias tal específico.

El Sr. Presidente abona las palabras expuestas por el Dr. Cortés Cortés, haciendo patente su pulcra conciencia y manifiesto compañerismo.

Intervienen además los Dres. Pérez Manglano, Gay y Jesús Vidal.

Se aprueban las siguientes conclusiones que son las del trabajo del Dr. Bartrina Olivera:

1.^a Que se denuncie a los médicos y farmacéuticos que cometan actos de intrusismo en ambas profesiones, para que los Colegios respectivos u otros organismos que pudieran dirigirnos, apliquen los correctivos que estimen oportunos.

2.^a Que se gire una visita de inspección por los señores Subdelegados de Medicina y Farmacia y el Inspector provincial, a las farmacias, y sean denunciadas a las entidades antes dichas, aquellas en que se encuentren remedios de los llamados secretos.

3.^a Que los médicos no formulen especialidades de composición desconocida y rechacen toda muestra de estos preparados; y

4.^a Que igualmente no se prescriban especialidades que se sepa que sus autores ofrecen un tanto por ciento de la venta a los médicos que las formularon.

A continuación lee el Dr. A. Campos Igual su comunicación titulada «Terapéutica activa contra el intrusismo», siendo aprobadas las conclusiones que proponen se nombre una comisión compuesta de tres o cuatro assembleistas o colegiados, que lleven la representación de la clase y persigan a los intrusos hasta judicialmente.

Finalmente se leyó la comunicación del Dr. Jesús Bartrina, «El charlatanismo médico», aprobándose las siguientes conclusiones:

1.ª El charlatanismo médico-titulado se constreñiría a su mínimo si las dificultades para obtener los Títulos se aproximasen a su máximo.

2.ª Cuantas medidas legales se adopten para conseguir la autenticidad moral de los Títulos y la consiguiente reducción de su número, serán ineficaces sin la acción conjunta de todo el cuerpo docente médico español, en su misión selectiva con miras humanitarias y criterio unánime y severo.

3.ª El charlatanismo médico sería incompatible con un ambiente social de sensatez y ello es otra de las mil razones que debieran orientar la política general del país hacia la rápida extensión e intensificación de la cultura.

Durante la lectura de este hermoso trabajo fué varias veces interrumpido el doctor Bartrina por los aplausos de los asambleístas, proponiendo el Dr. Llisterri (P.) que se imprima esta comunicación y se reparta profusamente entre los médicos españoles.

Se acordó a propuesta de la presidencia que se prolongue en un día la Asamblea, en vista del crecido número de comunicaciones presentadas.

VIERNES 15 MARZO

Sesión quinta.—A las diez de la mañana se abre la sesión bajo la presidencia del Dr. D. Juan Peset; comienza leyéndose una proposición presentada a la mesa por los Dres. Alós y Olmos, en la que piden éstos se nombre a los catedráticos Gómez Ferrer y Bartrina, beneméritos de la Unión Médica Regional, por la brillante cooperación que han dado a esta Asamblea con sus luminosos trabajos. Así se acuerda por aclamación.

Cedida la presidencia al Dr. Bullón, presidente de la Unión Médica de la quinta región, se concede la palabra al Dr. Alcober, de Valencia, que lee una comunicación titulada «El estudio de los idiomas en la enseñanza de la Medicina». La Asamblea acuerda unánimemente aprobar las conclusiones propuestas por el comunicante que, en síntesis general, se reducen a pedir que se suprima en el plan de estudios de la carrera de médico el curso de idioma alemán, pudiendo el alumno estudiar privadamente inglés o alemán, a elección, y no exigiéndose más prueba académica que un ejercicio de traducción de asunto profesional, solamente al tomar el grado de Doctor.

(Continuará)

Nuestro Concurso

MURCIA MÉDICA abre un Concurso entre médicos para premiar un artículo elegido entre los que nos remitan, con arreglo a las siguientes condiciones:

- 1.º El tema es de libre elección.
- 2.º Los artículos, que deberán estar escritos en castellano y a máquina, habrán de ocupar de 15 a 20 páginas de esta Revista.
- 3.º Cada artículo se remitirá con un lema acompañado de la plica correspondiente, como es costumbre en estos casos.
- 4.º Los artículos podrán venir acompañados de los esquemas, ilustraciones, fotografías, etc., que el tema requiera.
- 5.º El trabajo premiado como asimismo aquellos que considere el Jurado recomendables quedan de propiedad de esta Revista. Los restantes podrán recogerlos sus autores en el plazo inmediato de tres meses, quemándose entonces los que no sean reclamados.
- 6.º El premio es uno, consistente en una **Medalla de oro, 100 pesetas, 100 ejemplares** del artículo premiado en edición aparte y publicación del mismo con todas las ilustraciones en MURCIA MÉDICA.
- 7.º El plazo de admisión de los trabajos es hasta las doce de la noche del día 30 de Noviembre de 1918, debiendo dirigirse a esta Administración.

Correspondencia administrativa

con nuestros suscriptores ❧ ❧

Hemos recibido el importe de la suscripción por el año 1918 de los señores siguientes:

Don Gregorio Burgo, San Miguel de Salinas.—Dr. Picazo, Valencia.—Doctor Leocadio Durán, Cáceres.—Dr. Pedro Gal, Cartagena.—Dr. Aniceto Gresa, Navarces.—Dr. Antonio Rosique, El Algar.—Dr. Manuel Ortuño, Lumbreras.—Dr. Juan José Celaya, San Sebastián.—Dr. Angel Navarro, Madrid.—Dr. Teodoro Irigayen, San Sebastián.—Dr. Jesús Marín, Valencia.—Dr. Diego Meseguer, La Palma.—Dr. Francisco Martín, Manuel.



Instituto de Vacunación de Murcia

FUNDADO EN EL AÑO 1883



Tubos y cristales de linfa-vacuna fresca y
garantizada a 1'25 y 1'50 ptas.

Vacunas directas de dicho Instituto, 5 pesetas

Ternerías vacunadas precios convencionales

.....

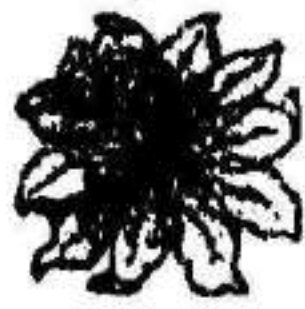
DIRECTOR:

Dr. Martínez Ladrón de Guevara

CALLE DE ZOCO

MURCIA

Análisis clínicos de orinas,
esputos, sangre, jugo
gástrico, heces, pus,
exudados, líquido
céfalo-raquídeo,
etc., etc.



Laboratorio Guillamón



Reacciones
de Wassermann,
Widal, etc.



Plaza de S. Agustín (Lonja), núm. 2

MURCIA