

# Gaceta Médica del Norte

REVISTA MENSUAL DE MEDICINA, CIRUGIA Y FARMACIA

Órgano Oficial de la Academia de Ciencias Médicas de Bilbao

Y DEL COLEGIO DE FARMACÉUTICOS DE VIZCAYA

Año XV

Bilbao—Noviembre—1909

Núm. 179

## DIAGNÓSTICO DE LOS TUMORES DE PROTUBERANCIA

(Conclusión)

En nuestro enfermo Juan Pozuela, el reflejo del lado parético está exaltado y el del otro lado normal; en Pedro de la Torre, en el lado parético está también exaltado, pero en el lado sano está casi abolido ó por lo menos muy retardado, lo cual me explico yo, porque en este último, el neoplasma hemos visto que se extiende hacia el lado derecho, pues ha destruido el trigémino de este lado y así nada tiene de particular que compriman el piramidal derecho excitando su función frenadora y haciendo que el reflejo disminuya.

En este síntoma tenemos también algo que sirve para confirmar el primer diagnóstico.

Y vamos ahora á estudiar otros dos síntomas muy importantes que en lesiones de tal localización no deben faltar nunca y son la parálisis del motor ocular externo y la desviación conjugada de los ojos y de la cara, y digo que no deben faltar nunca porque dada la localización del núcleo del VI par ó sea, del que preside los movimientos del músculo externo del ojo, que está dentro de una especie de rodilla que forma el nervio facial en su formación núcleo protuberancial y la del núcleo especial que preside los movimientos conjugados que está un poco por encima del anterior; así tiene que ser pues no se comprende que el facial esté enfermo y estos núcleos queden intactos, pues están muy próximos.

Dadas las lesiones de estos núcleos, los síntomas que respec-



HEMEROTECA  
MUNICIPAL  
MADRID

tivamente les corresponden son: estrabismo convergente del ojo del lado de cara paralizado, y al segundo la desviación de ambos ojos que miran hacia el lado de los miembros paralizados ó contrario á la lesión pontal; la cara tiene desviación idéntica á la de los ojos.

El primer síntoma no necesita explicación, pues paralizado el músculo externo no puede oponerse á la acción del interno el cual lleva forzosamente el ojo hacia adentro; la única consideración que puede hacerse es referente á la cronología de estos dos síntomas y es que el primer síntoma se presenta siempre antes que el segundo y que este es hijo de neoplasmas de bastante extensión; así al menos ha sucedido en nuestros dos enfermos.

La desviación conjugada de los ojos tiene su explicación en el conocimiento de la existencia de dos nervios que tienen su centro en la corteza cerebral y cuya función es para el uno el presidir los movimientos que se verifiquen hacia la derecha nervio al cual se llama hemioculo-motor dextrogiro, y para el otro presidir todos los movimientos que se hagan hacia la izquierda, nervio llamado por contraposición, al otro hemioculo-motor, levogiro.

El centro cortical de estos nervios, según Grasset, está en ambos hemisferios y en las circunvoluciones que cubren el fondo de la cisura de Silvio y en el pliegue curvo, y según Landuzy, en la región del lóbulo parietal inferior intermediario entre las cisuras paralela y silviana; otros autores, como Munk y Penier, dan también su opinión acerca de esta localización, pero como de nada nos sirve esta precisión sabiendo que el centro existe, vamos á lo que nos conviene y que es el estudio de la dirección de las fibras de este centro desde su salida cortical hasta su llegada en los músculos del ojo.

Suponiendo con bastante fundamento que las circunvoluciones que cubren la cisura de Silvio y el pliegue curvo, son los centros de estos movimientos, y decimos con bastante fundamento, porque repetidos experimentos de Grasset, que lesiona dichos puntos de la corteza cerebral, nos dan el síntoma que estudiamos y porque en las autopsias se ha visto que á ese síntoma

corresponde lesión á ese sitio; veamos de explicar este síntoma en nuestros casos de neoplasma meso-cefálico, donde la corteza está intacta.

Pues bien, los axones que de estos centros corticales salen, atraviesan el centro oval, la cápsula interna y el pedúnculo, decausándose entonces y yendo á parar, ya cruzados, á la protuberancia y de ella á un núcleo especial llamado núcleo meso-cefálico del nervio hemiaculomotor destrogiro ó lerojiro, según sea el de la izquierda ó la derecha, llamado por otro nombre centro supra-nuclear de Parinand; en este centro se disocian las fibras de cada haz y de él salen dos haces que van á los núcleos del motor ocular externo y del motor ocular común; el haz que toca en el núcleo de motor ocular externo, sigue su dirección y va á animar el músculo del mismo nombre, pero el que ha tocado en el núcleo del motor ocular común, no sigue una dirección sin interrupciones, sino que se entrecruza con su congénere del lado opuesto y va á animar el músculo recto interno del lado de la cara contrario á la lesión cerebral. Siendo esto así, se comprende fácilmente cómo una lesión situada en todo este trayecto, corteza, cápsula y protuberancia, nos daría el mismo síntoma la desviación conjugada de los ojos, pues si por ejemplo está situada en la protuberancia y en su lado izquierdo, degenerara el haz que va directamente al músculo externo del ojo izquierdo y el que va al músculo recto interno del lado derecho y por lo cual actuando los antagonistas, el izquierdo mirará hacia adentro y el derecho hacia afuera ó sea los dos en la misma dirección.

De modo que el síntoma este puede expresar muy bien una neoplasia protuberancial, pero al mismo tiempo cualquier lesión de localización cortical ó capsular y para en estos casos de que la desviación se debe á lesión pontal, debe uno fijarse en que en estas los ojos miran siempre al lado contrario de la lesión, mientras que en los corticales miran al lado de la lesión, sólo cuando esta es irritativa y á los miembros paralíticos cuando es destructiva, según la ley dada por Grasset y Landuzy; además de esto y para ayudar el diagnóstico tenemos la ausencia ó presencia de otros síntomas corticales y pontales.

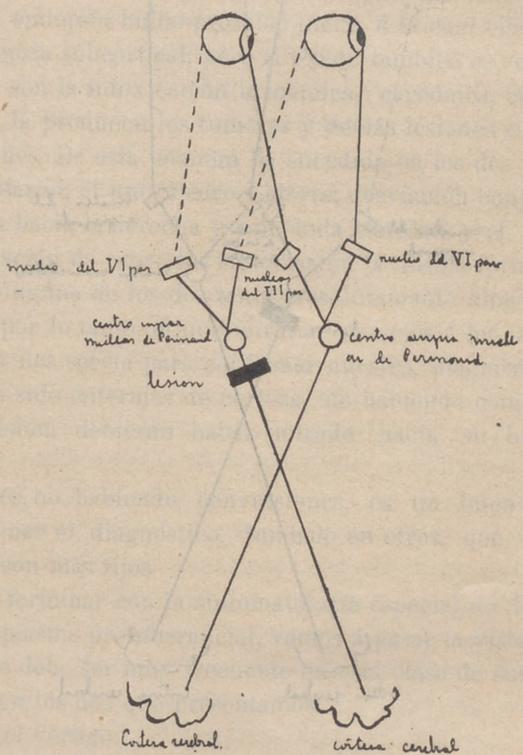
Al igual que el síntoma anterior, hay otro; la desviación de la cara, para cuya explicación se han encontrado muchas teorías entre las cuales la aplicación de la teoría de las desviaciones de los ojos es la más aceptada; admiten los de esta teoría la existencia de nervios dextrogiros y letergiros de la cabeza, cuyo origen cortical está en la parte inferior de la circunvolución parietal ascendente, nervios que entrecruzándose van á parar á un centro mesocefálico y que allí se dividen en dos haces, uno que va al núcleo del nervio espinal y otro que va á los núcleos anteriores de los cuatro primeros cervicales; á su vez las fibras que salen del núcleo espinal van directamente á los músculos del cuello, trapecio, esterno-cleido-mastóideo, etc., cuya acción, como sabemos, es volver la cabeza hacia el lado contrario de su inserción las otras fibras, es decir, las que salen de los primeros pares cervicales se entrecruzan y animan los músculos rectos, oblicuos, complexos y esplenio, cuya acción es volver la cabeza hacia el mismo lado de su inserción.

Con esta teoría parece que se explican muy bien el por qué los ojos y la cara miran en la misma dirección, pero á nosotros no nos sucede lo mismo, pues si la desviación de los ojos se comprende perfectamente, no sucede lo mismo con la desviación de la cabeza, la cual, si esto fuera verdad, se desviaría en sentido contrario á los ojos.

Para explicarlo mejor trazamos las figuras siguientes:

En el primer esquema se ve perfectamente cómo un neoplasma situado en la región izquierda de la protuberancia, desvía los ojos de izquierda á derecha, puesto que paraliza el músculo externo del ojo izquierdo y el interno del derecho, ambos de igual acción; en el segundo esquema se ve que si esta teoría fuera exacta, la cara se volvería de derecha á izquierda, ó sea, en sentido contrario de los ojos, puesto que se paralizan los músculos trapecio, esterno-cleido-mastóideo, etc., del lado izquierdo y los oblicuos, rectos, complexos, etc., del lado derecho, cuya acción, en los primeros indirecta y en los segundos directa, es llevar la cabeza precisamente de izquierda á derecha, pues sabemos que los primeros llevan la cabeza hacia el lado contrario de donde están situados y los segundos, hacia el lado donde están insertos.

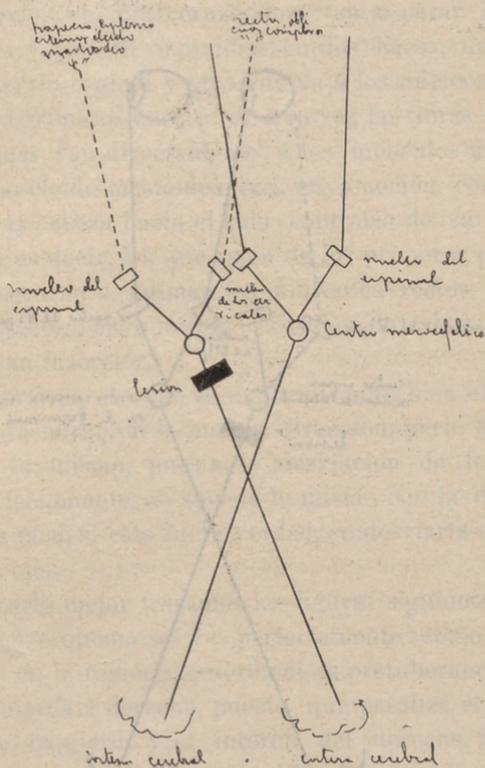
De modo que esta teoría no es aplicable á la desviación de la cara, pues estando el neoplasma en el lado izquierdo, nos daría el síntoma nunca visto de que los ojos miraran de izquierda á derecha y la cabeza de derecha á izquierda; luego no es esta la explicación satisfactoria y nosotros creemos que si la cabeza sigue la dirección de los ojos, no es por otra cosa que por ayudar



á éstos á coger más campo visual, pues fisiológicamente también cuando queremos ver una cosa que está situada á nuestra derecha no movemos los ojos solos hacia ese lado, sino que también ladeamos la cabeza y el cuerpo en el mismo sentido; tanto más sucederá esto cuando nuestro organismo tiene que desarrollar una función supletoria para contrarrestar la pérdida de función

en los ojos que no los permitiera más que estar fijos en esa dirección.

Esta es mi opinión acerca de la desviación de la cara y es la más natural, la que antes se presenta á nuestra vista y las cosas más simples, en las que no uno piensa, por eso precisamente, por



ser sencillas, suelen ser la mayor parte de las veces las verdaderas.

El trabajo que hemos hecho acerca de estos síntomas es poco menos que descriptivo sólo, puesto que por sí sólo no puede darnos el diagnóstico formulado, pero algo nos puede decir en efecto; por la ley de Landuzy y Grasset, hoy universalmente admitida, sabemos que en las desviaciones conjugadas de ojos

cuando dependen de lesión cortical, los ojos miran á los miembros cuando éstos están convulsos y paralizados y miran por el contrario al lado del hemisferio enfermo cuando sólo están paráliticos; pues bien, en los neoplásicos protuberanciales el enfermo aparta siempre la vista de su lesión encefálica y mira á los miembros paréticos, esto sería algo diferencial si en los enfermos de protuberancia no hubiera convulsiones, pero desgraciadamente y como lo han comprobado Nothnagel, Bechterew y otros, existe una epilepsia bulbo-protuberancial, á la cual ellos han llamado epilepsia subcortical; pero si existe, también es verdad, que sus causas son la intoxicación urinémica, carbónica, etc., y que casi nunca la producen los tumores y demás lesiones situadas en estas regiones. De esta manera ha sucedido en los dos enfermos que presentaron; el uno, Pedro Latorre, desviación conjugada de ojos y cara hacia la derecha y con toda claridad, y el otro, sólo una insinuación de estos dos síntomas en la misma forma que el anterior. Ninguno de los dos tenía absolutamente ninguna convulsión, y por lo tanto, el que miraran sus ojos á los miembros paralizados, nos servía para confirmar nuestro diagnóstico, pues si hubieran sido enfermos de corteza, no habiendo como no había convulsión, debieran haber mirado hacia su hemisferio enfermo.

Así, pues, no habiendo convulsiones, es un buen síntoma para confirmar el diagnóstico, fundado en otros, que como los anteriores, son más fijos.

Y para terminar con la sintomatología especial de los enfermos de neoplasma protuberancial, vamos á pasar la vista por un síntoma que debe ser muy frecuente en esta clase de enfermos y que existe en los dos que presentamos.

Este es el vértigo.

Estudiaremos su modo de ser fisiológico y clínico en lo que nos conviene para referirlo á nuestros casos y el por qué se ha presentado:

Filosóficamente, á un estado negativo corresponde un estado afirmativo y médicamente sucede lo mismo; á un estado patológico corresponde un modo de ser higiológico, el cual conviene conocer para poder apreciar el primero; por eso, para compren-

der el vértigo estado que pudiéramos llamar negativo y desde luego, patológico, referiremos el estado de no vértigo, que por cierto no tiene nombre, y que es el hecho afirmativo y el estado higiológico.

El «no vértigo» es un reflejo cuyo fundamento sensorial es la orientación y cuyo resultado motriz es el equilibrio, luego el vértigo será un estado producido por la ruptura de relaciones en este arco reflejo, es decir, por falta de orientación ó pérdida del equilibrio; ahora bien, el equilibrio no puede existir sin la orientación, porque en todos los actos del sistema nervioso, vaciados en el molde del acto reflejo hay una estrecha relación entre lo sensitivo y lo motor, relación en que lo motor no tiene existencia sin lo sensitivo.

En una palabra, pues el equilibrio no puede darse sin previa orientación y cuando esta se suprime ó se trastorna, se romperá el arco reflejo del estado de «no vértigo» y se producirá el estado llamado vértigo ó sus estados análogos, aunque algo más complicados, llamados sensaciones vertiginosas.

El resultado que habrá vertigo cuando no haya orientación y forzosamente entonces habrá desequilibrio.

¿Y cómo se orienta nuestro organismo?

Pues por medio de una porción de percepciones sensitivas generales las unas y sensitivas de vista, de oído, de gusto y de tacto las otras, máxime de percepciones especialísimas, como las del sentido muscular, que nos indica la fuerza de contracción necesaria de un músculo para vencer tal ó cual resistencia, el sentido de las posiciones que nos enseña la relación de nuestros órganos con respecto á lo que nos rodea, las del sentido de las actitudes que nos dice la relación de nuestros órganos con respecto á nosotros mismos, las del sentido del movimiento y de las actitudes segmentarias, las del espacio, etc.; todo esto nos da la orientación, pero no así por el acomplamiento burdo de todas estas percepciones centrípetas, sino por la relación que se establece entre todas ellas, pues sabemos muy bien que se puede ver, olfatear, etc., sin conocer el sitio, distancia, etc., de lo que afecta á nuestro sensorio; luego hay algo que establece estas relaciones, y este algo, según opinan todos los autores, es el cere-

belo, por lo cual siempre que este órgano de relación está enfermo, el vértigo existe, pero no hemos de pensar que para que haya vértigo, necesariamente se exige lesión cerebelosa y la razón es la siguiente: porque aunque él esté en actitud de funcionar por sí, puede no estarlo, porque no lleguen á él esas percepciones necesarias para constituir el estado de «no vértigo» ó porque él no pueda mandar las órdenes de movimiento que integran el equilibrio.

De modo que tendremos un vértigo, debido á que el cerebelo no funcione, porque estando enfermo no puede relacionar los datos que recibe con los movimientos que ordena; otro debido á que por lesiones de vías centrípetas no lleguen á él esos datos y una pérdida de equilibrio sin vértigo, porque las vías centrípetas sean las enfermas.

Nos conviene, por lo tanto, conocer esas vías centrípetas de orientación y las centrífugas de equilibrio, así como esos núcleos de recepción y modificación que almacena imágenes, entre los cuales es difícil discernir cuales sean los sensoriales y cuales los motrices, porque toda percepción va acompañada de sensaciones quínestésicas en las cuales puede entender lo motor como todo acto ó movimiento lleva consigo imágenes sensoriales en las cuales puede entender lo sensitivo.

Como vías centrípetas de orientación tenemos: los cordones posteriores de la médula, los haces cerebelosos ascendentes, el haz sensitivo médulo cortical, el pedúnculo cerebeloso inferior, el pedúnculo cerebeloso superior, los haces rubro-cortical y talamo-cortical y multitud de manojos de fibras centrípetas que dan 1.º, el haz sensitivo ó médulo-cortical á los núcleos del puente y á la capa óptica. 2.º Los núcleos de Beiter y Betchre del aparato laberíntico al III, VI y VIII pares craneales y á los núcleos centrales del cerebelo. 3.º Estos núcleos cerebelosos á la corteza cerebral, y por último, haces de relación de los núcleos del puente con los tubérculos cuadrigéminos y los núcleos rojos y con los del II par craneal, del núcleo rojo con la capa óptica ó haz rubro-talámico y de los núcleos del II par craneal con la corteza del cerebelo.

Como vías centrífugas están el haz piramidal, el haz de

Monakow rubro-espinal y pre-piramidal, el cerebeloso descendente, el pedúnculo cerebeloso medio y los haces de unión entre los núcleos rojos y los del puente entre la corteza del cerebelo y sus núcleos centrales y entre estos núcleos centrales y los núcleos de Beitzers y Betcherew del aparato laberíntico.

Como núcleos de recepción y modificación, hay que considerar á los cuerpos anteriores de la sustancia gris medular, así como los posteriores de la misma, los núcleos de Goll y de Burdach, los núcleos de Beitzers y Betcherew, los núcleos de todos los nervios craneales, los núcleos del puente, los tubérculos cuadrigéminos, los núcleos rojos, la capa óptica, los núcleos centrales del cerebelo y las cortezas cerebelosa y cerebral.

Explicada ya la concepción fisiológica del vértigo, las causas de su producción y señaladas las vías y centros cuya destrucción puede dar lugar á este síntoma, pasaremos á dar su concepto clínico, ó sea, á ver cómo y en qué diferentes modos se presenta en los enfermos, para relacionarlos con la manera especial de ser de nuestros enfermos y el determinar el por qué en ellos se han presentado estos trastornos.

Antes de pasar más adelante nos debemos apereibir de que hay dos desequilibrios, uno simple motriz y otro sensorial y motriz: este último es el verdadero vértigo, fenómeno subjetivo y altamente psíquico en el cual nuestra conciencia se apereibe de las sensaciones enfermas que nos da la falsa orientación y de la insuficiencia de la función aseguradora del equilibrio.

Vistas las relaciones de la conciencia con estos estados, veamos en qué formas se presenta en la clínica; son muchas, pero las estudiadas hasta hoy son sólo cinco: las dos primeras correspondientes á la llamada por Pedro Bonier *orientación subjetiva directa*, ó sea, á la orientación de nuestro cuerpo en el espacio y son primera; la impercepción del espacio cuyo modo de ser es el siguiente: chispazos centellantes de fuego pasan por delante de los ojos del enfermo, sus oídos zumbán, percibe perfectamente los contactos, mas no puede localizarlos, pero puede continuar perfectamente su marcha sin titubear y sin desviarse ni perder su marcha; en una palabra, la sensación subjetiva del enfermo es de que nada hay en ningún sitio y que tampoco está

en ninguna parte, de manera que este modo de ser del vértigo, es, por decirlo así, la concepción del vacío.

La segunda forma es todo lo contrario y se llama *hiperpercepción del espacio* muy frecuente en los neurasténicos y degenerados y que consiste en una percepción exagerada del espacio, la cual les da una sensación muy emotiva y angustiosa que hace que cojan un miedo verdaderamente espantable á los grandes espacios, locales, alturas, etc., constituyendo esas fobias llamadas acrofobia (horror á las alturas), agorafobia (horror á grandes espacios abiertos, como plazas, etc.).

La tercera forma es la llamada *ilusión del espacio* y no es otra que la que nos sucede cuando por ejemplo estamos fijamente leyendo un libro y que al poco rato hay momento en que no nos damos cuenta de donde estamos, ni qué sitio ocupa el libro en que leemos ni qué relación guardan nuestros órganos los unos con los otros.

Y es que la vista, por su gran superioridad de orientación objetiva, hace casi todos los gastos de nuestra orientación objetiva y de la orientación subjetiva que nos entretiene. La orientación táctil y auricular reposa completamente sobre la vista y si ésta se trastorna, se suprime ó si fija nuestra orientación total, se encuentra suprimida ó falseada momentáneamente. Es lo que sucede en los atáxicos que presentan el signo de Romberg; nosotros la tendríamos muchas veces durante el día si la atención no nos permitiera restablecer la vigilancia laberíntica y la del sentido de las actitudes segmentarias, cosa que en el atáxico es imposible. Por eso las ilusiones de movimiento suceden, porque están unidas á las de las actitudes, puesto que la imagen de movimiento no es otra cosa que la imagen de una variación de movimiento.

La cuarta forma llamada *alucinación de espacio* da al enfermo, por ejemplo, la sensación de que una sala de longitud y anchura determinada y fija, ha crecido en dimensiones, de que una puerta ó un objeto determinado ha cambiado de posición, de que estos objetos se mueven en sentido longitudinal, ó mejor y más frecuente, en sentido circular ó elipsoidal, etc.; todo ello hace que el enfermo no sepa á ciencia cierta la relación que

estos objetos guardan con su cuerpo, que titubee, que se desvíe y que lleve una marcha irregular é indeterminada.

Estas dos últimas formas corresponden á *orientación objetiva* de Bonier, ó sea, á la relación de nuestro cuerpo con los demás que la rodean.

La quinta forma de vértigo corresponde al sentido de las actitudes segmentarias y á la sensación cenestésica y se llama *irradiación*, pudiendo tener lugar en el dominio psíquico, motor, sensitivo ó sensorial. Como ejemplos de esta clase citaremos: la sensación de no existencia, la motora, que les hace creer que andan para atrás ó adelante cuando están quietos, la sensitiva, de sentir calor ó frío exagerado, no existiendo tales temperaturas; la de creer que uno está sentado estando de pie, etc., etc.

Las cuatro primeras formas de vértigo consciente subjetivo directo ú objetivo, son de dominio, principalmente del nervio vestibular, pero con muchísima frecuencia por lesión existente desde los nervios periféricos á sus núcleos centrales correspondientes ó de estos núcleos á los centros corticales respectivos.

El vértigo inconsciente, que es la irradiación en sus diversas formas, puede tener multitud de orígenes.

Después del preámbulo que hemos hecho acerca del vértigo, donde hemos averiguado sus causas y hemos expuesto sus modos de ser, nos corresponde el calificar al síntoma vértigo de nuestros enfermos en alguno de estos grupos y determinar las lesiones que en este caso particular lo producen.

En el caso de Juan Pozuela encaja perfectamente en el vértigo llamado de alucinaciones del espacio, correspondiente á la desorientación subjetiva directa y á la desorientación objetiva, pues examinando su marcha en grandes rasgos de zig-zag, vemos que lo que le hace andar así, es precisamente el creer que la longitud y la transversalidad de la sala son mucho mayores y por lo tanto, que los objetos que le rodean se encuentran mucho más lejos de lo que en realidad están y esto se prueba, porque al andar extendía mucho los brazos; para agarrarse á las camas y como las veía lejanas tropezaba con ellas cuando aún creía que le faltaba distancia para llegar; además era sensación vertiginosa que llamaba vahído, según se explicaba no era otra cosa

que un mareo como el que produce la intoxicación por el tabaco, merced al cual veía dar vueltas á todo lo que cerca de sí estaba sensación que muy pronto le hacía perder el equilibrio dando con su cuerpo en tierra para volver al de pocos segundos á levantarse con ayuda de alguno para volver á andar con su marcha habitual ebriosa ó para tenderse horizontalmente en la cama, pues también cuando se incorporaba en ésta notaba la misma sensación.

En el hombre hay como en el chico marcha manifestamente ebriosa en zig-zag, pero no siente como aquél la sensación especial vertiginosa, puesto que no hay ni falta de percepción ni superpercepción, ni ilusión, ni alucinación del espacio; pero por eso, esa pérdida de equilibrio no puede dejarse de incluir en lo que llamamos estados de vértigo en general, solamente que en el primer caso tenemos un vértigo consciente y en el segundo una desequilibración inconsciente, pero ambas á dos son contrarias al estado normal de «no vértigo», aunque diferentes modos de ser patológicos de este estado, pues el vértigo puede considerarse como un trastorno nuclear de los centros bulbo-protuberanciales del nervio labeoíntico y principalmente de los núcleos instalados por debajo del cuarto ventrículo, trastorno que puede ser ó no representado en el campo de la conciencia, produciéndose en el primer caso el vértigo con sensación vertiginosa y en el segundo el vértigo sólo, determinándose en el primero por la conciencia de este estado y trastornos objetivos, como titubación, marcha ebriosa, rotación circular, trastornos irradiados, etc. y en el segundo, por estos trastornos objetivos.

Hago esta distinción, porque algunos como Grasset, Pakson, etcétera, creen que sólo hay vértigo cuando hay sensación consciente, de manera que para ellos sólo cabe bajo este nombre lo que nosotros llamamos sensación vertiginosa; sin embargo, se ve claramente que Bonier está en razón, puesto que sabemos que la conciencia no está en el arco reflejo de producciones de estado de «no vértigo» ó que si está es en la forma en que puede estar en todos los hechos de nuestra vida, como juez superior y absoluto que puede fijarse en ellos, ó no, resultando en el primer caso el hecho consciente y en el segundo el automático ó el reflejo.

Sabiendo nosotros, pues, que la interrupción más elemental, la sola irritación de una parte de este arco reflejo, sea en sus centros como en su trayecto sensitivo y sensorial, produce trastornos parecidos al vértigo, como la náusea producida por un olor desagradable, el estornudo por un gas irritante, etc., no nos debe extrañar nada que en nuestros casos se presente el vértigo, sabiendo que en ellos están lesionadas vías centrífugas, como el trigémino, cinta de Reil, etc., vías motoras que producen parálisis, que dan lugar á desviación conjugada de la cabeza y ojos, etcétera, y que á su vez hacen que el ojo no esté en condiciones de recibir bien las impresiones de los objetos que mira y sabiendo por fin que se irritan, comprimen y destruyen centros como los bulbo-protuberanciales, que están en relación con el laberinto y con el cerebelo, centros que como nosotros sabemos, relacionando percepciones y movimientos son los que hacen el estado fisiológico de «no vértigo».

Y como nada debe quedar sin ser aclarado y científicamente especificado; se nos puede hacer la pregunta de por qué en un caso hay vértigo y en el otro vértigo con sensación vertiginosa consciente. Esto queda aclarado indicando que en la corteza cerebral y en sus circunvalaciones prerolándicas hay una zona especial que preside la equilibración voluntaria consciente, zona que se comunica con los núcleos rojos, cerebelo y núcleos bulbo-protuberanciales y cuyas fibras pasan por los pedúnculos cerebelosos superiores y medios.

En la autopsia de Pedro Latorre hemos notado que los pedúnculos cerebelosos medios eran de los más interesados y probablemente los superiores también estarían comprimidos, luego la corriente que de los núcleos bulbo-pontales y cerebelo, iban á la corteza cerebral no podía seguir su camino puesto que tenía destruídas y comprimidas sus vías y de ahí que la conciencia no pudiera darse cuenta de lo que en sus aparatos de orientación y equilibración sucedía, por lo cual no se daban en él las sensaciones vertiginosas conscientes.

En el otro caso, por ser las lesiones menos avanzadas, no sucedería esto seguramente, sino que los pedúnculos probablemente estarán intactos, pero al avanzar las lesiones podían inte-

resar estas vías haciendo que lo que hoy se refleja en el campo de la conciencia no lo haga mañana.

Y con esto creemos que está suficientemente explicado lo que se refiere á este importantísimo síntoma y vamos á hablar de otras particularidades que deben presentarse en esta clase de enfermos y que de hecho las presentan los dos casos que tenemos como base de este estudio: son los trastornos tróficos y los trastornos intelectuales.

De lesiones tróficas en estos casos no habla ninguno de los autores que se ocupan de estas cosas, pero su existencia en nuestros enfermos, es indubitable, puesto que la atrofia muscular del brazo en sus tres segmentos que se apreciaba en nuestro enfermo Juan, se expresaba sola y la lesión inflamatoria que en el dedo pulgar del pie presentaba el otro, se patentizó como algo trófico, pues se ve que no curó con los tratamientos racionales empleados, ni aun con la amputación y curas sucesivas, hechas todas con arreglo á la más rigurosa asepsia, sino que seguía progresando durante la vida del enfermo, siendo por fin causa de su muerte, porque los últimos síntomas que presentó fueron los de una septicemia aguda producida sin duda por la absorción de productos sépticos á nivel de la herida saniosa y purulenta que tenía en el pie.

¿Cómo un neoplasma pontal puede producir estas cosas? Mucho he revuelto para hallar un modo de explicármelo, pero nada me ha satisfecho como la teoría que en una brillante lección clínica expuso mi respetado profesor Dr. Ricardo Royo Villanova.

Decía el: Porque había trastornos tróficos en estos casos y no en lesiones de cápsula, corteza, etc.

Porque los órganos que constituyen el eje nervioso están muy separados, cerca y en la corteza cerebral y á medida que descienden en ese mismo eje, los grupos de fibras de cada miembro se van acercando y no sólo los núcleos de los miembros, sino también los grupos neuronales que en cada uno de ellos preside las distintas funciones de todo elemento nervioso, que son: sensibilidad, motilidad, reflejismo y troficismo; por eso en la protuberancia tienen que estar más juntos, pues hay poco

sitio y cae por su peso que una lesión del mismo tamaño destruirá más en este sitio que más arriba, donde las fibras vienen más separadas y que por lo tanto, destruidas más fibras, se interesarán más funciones; ahora bien, la lesión trófica no deberá ser muy extensa, porque sabemos que del cerebro vienen sólo fibras que ordenan las energías necesarias para que esta función siga bien y que los cuernos grises anteriores de la médula son los principalmente tróficos: por eso, pues, aquí lo trófico es pequeño, porque sólo están destinadas las vías tróficas superiores que son sólo ordenatrices, mientras que el principal centro de troficidad (cuernos anteriores) está intacto. El que el caso de nuestro enfermo Juan, la atrofia sea más extensa, debe tener por causa ayudante la paresia concemitante que hay en el brazo afecto, pues conocemos perfectamente la ley biológica que dice: «órgano que no funciona se atrofia».

Y vamos á terminar la sintomatología hablando de los desarreglos de la intelectualidad, síntoma importantísimo propio de casi todas las enfermedades localizadas en el encéfalo.

De su presentación he visto que se habla en tumores, de región prerrolándica, de parte posterior del cerebro, de insula de Reil, del cuerpo caloso, etc., pero siquiera es mencionado en casos de neoplasmas localizados en la región pontal. Nosotros hablaremos algo de ello, pues así nos lo exige el haberlos podido apreciar en los dos casos en que por fortuna nuestra y desgracia suya, nos sirven de cimiento para la elaboración de este modesto trabajo.

Sabemos por las historias clínicas que los que había en ellos no eran trastornos de memoria, ni eran manías, ni melancolías, etcétera, sino solamente algo que pudiéramos llamar embotamiento intelectual, es decir, una debilitación muy grande de las funciones intelectuales que se traducían por lentitud de la ideación, tardanza en la comprensión de nuestras preguntas, premiosidad en contestarlas y todo ello acompañado de un estado de estupor psíquico, que hacía que los enfermos permanecieran horas enteras sin fijarse en las cosas que á su alrededor sucedían y sin dirigir su palabra á los compañeros, como si vivieran en otra vida, es decir, que su estado podía muy bien compararse á la demencia.

Todo esto estaba más patente en el enfermo Pedro Latorre, y aunque también en el otro y á éste acompañaban además trastornos de su carácter, que se volvió altanero y malhumorado de humilde y apacible que era antes.

Estos trastornos de las facultades mentales han sido siempre considerados como síntomas difusos y debidos según Klippel, á la compresión; según Geofroy y Golbat á la infección lenta de origen saprogeno, favorecida por las condiciones malas en que el encéfalo se encuentra cuando lleva una neoplasia; según Dupré y Deraux, á la impregnación cerebral por las toxinas celulares de los elementos de desasimilación originados en el neoplasma y llevados á la circulación encefálica por los linfáticos y vasos cerebrales, producidos de una manera ó de otra y tal vez poniendo cada cosa su parte, el hecho clínico se da, pero no en nuestros casos con la claridad de los tumores de corticalidad que nos dan además de los de ideación, trastornos de lenguaje, que si tienen mucho de sensitivos y motores, tienen también mucho de psíquicos; ni trastornos de memoria, como sucede en las parálisis generales, ni manías, melancolías, etc.; en nuestros enfermos no hacen más que apagarse como una lámpara sin combustible. ¿Y por qué es eso? Porque la protuberancia no es en verdad sitio donde las altas funciones se localizan, domina en ella principalmente lo motor y lo sensitivo; pero al fin y al cabo es centro que establece relación entre aquellos apartados antípodos nerviosos, el que estando por arriba domina la mentalidad, y el que estando por abajo es dueño de la troficidad, es decir, el cerebro y la médula; es extraño, pues, que estando en tal sitio nos dé síntomas de ambas cosas; no, y la prueba es que en nuestros casos había algo trófico y algo intelectual, pero pequeño todo y sin pureza, como correspondiente á lesión de ese sitio donde ambas funciones están como de paso, sin asiento propio.

Sobre los cambios de carácter pienso yo que ha obrado como agente causal, el dolor, que ha cambiado la vida de nuestros enfermos de llevadera en triste y desagradable.

Las consecuencias clínicas que he obtenido del estudio de estos enfermos son las siguientes:

*Primera.*—El síndrome de Millard-Gubler por sí sólo indica

la lesión de protuberancia, pero su ausencia no quiere decir que no haya lesión pontal.

*Segunda.*—Indica además que la lesión está en la porción inferior de de la protuberancia.

*Tercera.*—El lado de la lesión es el contrario del de los miembros paralíticos, ó sea, el mismo del lado de cara paralítico.

*Cuarta.*—La forma de parálisis facial corrobora lo dicho por el síndrome anterior, pues cuando la parálisis del facial es superior é inferior, hay trastornos subjetivos y objetivos de oído y la sensorialidad del gusto permanece íntegra en el lado izquierdo de la lengua, la lesión es ciertamente protuberancial.

*Quinta.*—Los trastornos de motilidad de los miembros son más bien paresias que parálisis.

*Sexta.*—Hay anestesia alterna como la parálisis, pero puede ser también homonima, pero de todos modos siempre en el lado contrario de la lesión protuberancial.

*Séptima.*—Los reflejos están exaltados en el lado paralítico y normales ó tardos en el sano.

*Octava.*—Hay siempre trastornos del motor ocular externo.

*Novena.*—Casi siempre existe desviación conjugada de la cara y de los ojos: estos miran en todo caso á los miembros paralíticos.

*Décima.*—Están siempre trastornadas las funciones de orientación y de equilibrio.

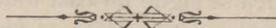
*Undécima.*—Existen trastornos de troficidad: son pequeños.

*Duodécima.*—Existen trastornos de la mentalidad: son difusos.

Terminada la exposición de los hechos que en estos curiosos enfermos he observado; terminadas también las pocas deducciones útiles que de ellos he podido obtener, dejo por hoy el asunto para explanar tal vez en otra ocasión alguno de los temas sobre los cuales ha versado mi escrito.

DR. ALBERCA.

## Consideraciones acerca del análisis de la leche



La leche desde el punto de vista químico, no es más que una emulsión de una substancia grasa, *la manteca*, contenida en suspensión en *el lactoplasma*, líquido que presenta idéntica tensión osmótica que el plasma sanguíneo del animal que la produce. Esta emulsión debe su estabilidad á la tensión superficial del lactoplasma y á la tenuidad extrema de los corpúsculos de grasa; esta última condición explica cómo la mezcla adquiere una estabilidad tanto mayor cuanto más se disminuye la dimensión de las partículas grasosas.

De los dos elementos constitutivos de la leche, *manteca* y *lactoplasma*, éste último ofrece caracteres de cierta fijeza y ésta más bien en el orden físico que en el químico. Mientras la composición y caracteres del *lactoplasma*, permanecen sensiblemente invariables en una leche, la proporción de *la manteca* varía entre muy distantes límites. Así se observan notables diferencias en la proporción de manteca en la leche de mujer, no tan sólo en las diferentes etapas del período de lactancia, sino aun en el curso de la misma tetada.

En los rumiantes, la influencia de la raza, estación del año y principalmente la alimentación en la producción de manteca en la leche, puede ser comprobada á diario, siendo de notar la diferencia existente entre la leche extraída por la mañana y la de la tarde. Conduce, pues, á un lamentable error mantener el criterio tan generalizado, de suponer que la pureza de la leche depende de la mayor ó menor cantidad de manteca que contenga.

El análisis de la leche comprende, pues, dos series de operaciones:

- 1.º Dosificación de la manteca.
- 2.º Examen del lactoplasma.

**Dosificación de la manteca.**—De todos los procedimientos empleados para la dosificación de la manteca en la

leche, ninguno puede rivalizar con el método de Adam, por la rapidez y precisión del resultado, circunstancias por las que fué proclamada su excelencia en el último *Congreso de Química aplicada* y cuya práctica se sigue en casi todos los laboratorios.

Por este método se sigue la separación total de las sustancias grasas en la parte etereo-alcohólica, quedando en el líquido opalino inferior las materias extractivas que fácilmente podrán ser dosificadas.

Se ha pretendido que este método acusaba cantidades exageradas de manteca, por arrastrar el líquido etereo-alcohólico sustancias insolubles. Practicado cuidadosamente y tratando nuevamente por el éter del petróleo el residuo de la evaporación del líquido etéreo-alcohólico, el error es insignificante si se trata de leche de vaca, é inapreciable si de leche de mujer y se consigue salvarlo siguiendo la práctica aconsejada por G. Meillère.

Éste emplea un *galactómetro* semejante al de Adam, pero en el que se puede operar sobre 25 c. c. de leche, permitiendo realizar de este modo varios ensayos sobre la misma muestra. Ha de observarse especial cuidado en tomar la muestra con el aparato perfectamente seco, á la temperatura en que se haya determinado la densidad y en la cantidad de 25 c. c. Se lava después el aparato con el líquido Adam, ó mejor aún, con éste sin amoniaco.

La práctica que aconseja Meillér es la siguiente:

De la leche, cuidadosamente mezclada para la determinación de la densidad, se extraen por aspiración 25 c. c. á los que se adicionan 15 gotas de amoniaco puro y 55 c. c. de líquido Adam no amoniacal, se agita fuertemente, cuidando de expulsar la leche contenida en el aparato por inversión del mismo y se abandona en posición vertical durante unos diez minutos, se decanta por la llave del aparato, dejando unos 40 c. c. del líquido opalino á los que se añaden 12 c. c. de éter del petróleo y dos gotas de tintura de cochinilla, se agita nuevamente y se decanta con el mayor cuidado posible, añadiendo el líquido decantado al anterior líquido opalino. De este modo la capa etérea que solo contiene la manteca, se vierte por la parte superior del aparato en una cápsula de fondo plano, previamente tarada, se evapora la

parte líquida en baño de maría á calor suave y se obtendrá por diferencia entre el peso total y el peso de la cápsula, la cantidad de manteca contenida en 25 c. c. de leche.

**Examen del lactoplasma.**—Mientras que la proporción de la manteca en la leche es tan variable, el lactoplasma permanece fijo, si no en la proporción de los elementos que lo constituyen, por lo menos en sus propiedades físicas, debidas al conjunto de ellos. Esta constancia en el punto de congelación, tensión superficial, densidad, índice de refracción, poder rotatorio, conductabilidad eléctrica. etc., demuestra la existencia de un equilibrio molecular fisiológico evidenciado por Winter en sus trabajos sobre la Crioscopia de los líquidos del organismo.

Esta estática del lactoplasma nos permite deducir la relativa fijeza del peso total de las substancias en él contenidas, es decir, del extracto seco sin la manteca, que es el índice químico menos variable de la leche sobre el que Duclaux hizo grandes estudios, por lo que se denomina «*Constante ó índice de Duclaux*», y por lo que el elemento de Adam resulta superior á cuantos procedimientos de análisis de leche se conocen, puesto que con su técnica es permitido aislar en un mismo líquido todas las materias extractivas una vez separada de éstas la manteca.

**Determinación del índice de Duclaux.**—Se practica evaporando una parte del líquido opalino que corresponda á 5 ó 10 c. c. de leche en una caja de Petri, evitando toda hidratación. Esta evaporación debe terminarse en el vacío ó temperatura inferior á 40° para evitar la alteración del extracto. Conociendo el peso de la caja de Petri y pesada nuevamente después de la evaporación, el aumento nos dá el índice de Duclaux, y si á este sumamos el peso del residuo obtenido de la evaporación étero-petrolíca (manteca), obtendremos el peso total del extracto seco, siendo así éste determinado en condiciones que eliminan toda responsabilidad de alteración de elementos, lo cual se hace imposible si se evapora la leche directamente.

**Dosificación de la caseína y de la lactosa.**—

La caseína es precipitada con suma facilidad por adición de cantidad suficiente de ácido acético, ó mejor aún, ácido tricloroacético sobre el líquido opalino decantado. El precipitado obtenido

rápida-mente por centrifugación lavado con una solución diluida de ácido tricloracético desecado y pesado en el tubo de la centrifugadora cuyo peso es conocido, nos acusa la proporción de *caseina* correspondiente á la leche que se analiza.

*La lactosa* se dosifica por el polarímetro, sirviéndonos del líquido empleado para la dosificación de la caseina, después de habernos asegurado que no precipita en absoluto si se le trata por las sales de mercurio ó de plomo.

Al lado de estas determinaciones elementales, un análisis de leche puede abarcar la dosificación del nitrógeno total, la del ácido fosfórico, fósforo orgánico, cloruros y la investigación de antisépticos y conservadores, así como la verificación de las constantes físicas: densidad, punto crioscópico, tensión superficial, conductibilidad eléctrica, poder refringente, poder rotatorio, etcétera.

Para terminar, he de permitirme indicar que para conservar la leche en condiciones apropiadas para su análisis, es conveniente mezclarla con una cantidad igual de alcohol de 75° ligeramente alcalinizado con amoniaco; representando 20 c. c. de esta mezcla á 10 c. c. de leche á los que para dosificar en ellos la manteca bastará añadir 12 c. c. de éter de 65° y 8 gotas de amoniaco. Se puede también conservar la leche perfectamente por la adición de agua oxigenada, formol ó bicromato potásico.

JOSÉ BOLIVAR.

---

## REVISTA EXTRANJERA

---

**Profilaxis de la trombosis y la embolia, por el doctor Chantemesse.**—La coagulación espontánea de la sangre en las venas, es bastante frecuente en ciertos estados patológicos y determina la embolia mortal.

Este accidente es de temer en los caquéticos é infectados; pero nunca es tan grave y terrible como en las recién paridas y operadas recientes de fibroma uterino.

El último Congreso alemán de cirugía, se ocupó de este interesante asunto, dejándolo de resolver.

Sin embargo, he tratado de indicar las condiciones de formación de esos coágulos sanguíneos y dar á conocer un medio de prevenir las trombosis en general y la de las operadas en particular.

Saben ya los médicos que la sangre del hombre enfermo puede presentar una fluidez más grande que en el estado normal y coagularse con mucha dificultad, ó por el contrario, ser fácilmente coagulable y originar después de una sangría coágulos fibrinosos.

Ambos estados se conocen con los nombres de inopexia é hiperinosis, palabras que nada expresan sobre la naturaleza íntima del fenómeno.

Los trabajos modernos han dado á conocer que las materias albuminóideas contenidas en el plasma sanguíneo, se encuentran en él, en estados moleculares diversos; las unas próximas á la suspensión (fibrinógeno) y las otras, á la disolución (globulina y especialmente serina). El calor produce la precipitación ó coagulación de unas, más fácilmente que de otras; pero no es sólo el calor el que puede ocasionar tales acciones moleculares, sino una diastasa ó fibrinófermento que se encuentra en la sangre. La acción de esta diastasa puede ser favorecida ó dificultada por la presencia de diversas sales. Las cálcicas la favorecen y las alcalinas (citratos, oxalatos y fluoruros) la impiden.

El resultado de esta experiencia hecha *in vitro*, hace suponer el por qué del equilibrio líquido sanguíneo.

El Dr. Wright fué el primero en aplicar en el hombre vivo los métodos químicos del laboratorio, dando á los enfermos cloruro de calcio y ácido cítrico.

Esta fórmula química, sin embargo, no contiene los elementos todos del problema. Los clínicos saben que hay otros que juegan su papel en la coagulación intravascular.

Estos factores son, de un lado, el retardo general, y sobre todo local, de la circulación, y de otra parte, la presencia en la pared de la vena, de microbios que provocan la formación del coágulo.

• A estas causas debo añadir otra que aún no ha sido señalada y es: que todos los estados que se acompañan de una destrucción profunda de la sangre, ya por hemorragias externas reiteradas, ya por hemoli-

sis interna, crean lentamente en el organismo una disposición de defensa espontánea que llega á aumentar, para la lucha contra la pérdida de sangre, la coagulabilidad intravenosa de ese tejido líquido. Por eso vemos en las enfermedades hemorragiparas (fiebre tifoidea y pérdidas uterinas) que llega un período en que el organismo aumenta el poder coagulador de la sangre y cuando circunstancias coadyuvantes intervienen (retardo en la circulación y ligaduras quirúrgicas) se presenta un trombo ó una flebitis, dando lugar á la embolia.

He dado ya á conocer los resultados que proporciona el examen de la coagulabilidad de la sangre en los tíficos. En vísperas de hemorragias, el poder de coagulabilidad desciende mucho y cuando sobreviene la complicación de una flebitis, aumenta.

Si el enfermo toma cloruro de calcio, la coagulabilidad aumenta, y disminuye con el uso del ácido cítrico, constituyendo un juego de balanza que se maneja á voluntad.

Hay en el tífico una forma de flebitis, no descrita por los autores, que afecta, sin embargo, por su marcha clínica, una fisonomía especial. Por los violentos escalofríos que la revelan y por la intermitencia de los mismos, que se renuevan al cabo de algunas horas ó días, esta flebitis simula una infección purulenta; pero no tiene ni su pronóstico grave ni la fórmula sanguínea, es decir, la polinucleosis.

Es perfectamente curable; la sangre no deja cultivar más que el bacilo de Eberth. Dicha flebitis es parietal: no es obliterante, no produce edemas grandes y los accidentes intermitentes son debidos á la emigración de partículas del coágulo.

Cuando los tíficos tienen una flebitis obliterante con edemas considerables, se produce una sedación los síntomas. Si en ese momento se administra al enfermo una pequeña dosis de ácido cítrico, puede impedirse á la flebitis extenderse y al coágulo aumentar; pero si la dosis es fuerte, el coágulo entra en disolución rápida, se desmenuza y sus partículas, lanzadas á la circulación, ocasionan la fiebre intermitente citada en la flebitis parietal.

Este ejemplo, que he visto y repetido varias veces, demuestra la eficacia de ambas substancias en la coagulación sanguínea.

En la discusión del Congreso alemán sobre las causas de la formación de embolias mortales en mujeres jóvenes operadas de fibroma uterino, se ha emitido la opinión de que la mejor profilaxis con-

siste en no dejar á las mujeres permanecer mucho tiempo acostadas después de la operación. Creo que no es el reposo en el lecho la causa de los trombos emigrantes.

Después del estudio hecho en los tíficos sobre la coagulación y descoagulación de la sangre, he pensado que las mujeres operadas de fibroma, á causa de hemorragias repetidas, deben tener un organismo que fabrica una sangre más coagulable que en el estado normal y si entonces se añaden las ligaduras del cirujano, se pueden formar trombos voluminosos, movilizarse ulteriormente y causar la muerte repentina tan frecuente. Esto lo he comprobado varias veces.

Ahora debo indicar cómo se mide en el enfermo la fuerza de coagulabilidad de su sangre y las dosis coagulante ó anticoagulante necesarias á llenar estas dos condiciones.

El método consiste en mezclar un volumen mínimo de sangre que se quiere examinar con otro igual de una solución de una sal anticoagulante.

Para suprimir la coagulación *in vitro*, de una sangre normal, hay que añadirle una solución de oxalato de potasa al 1 por 800. Cuando la fuerza acuosa de coagulabilidad sanguínea es mayor, se necesita, para oponerse á la formación del coágulo, una solución de oxalato más fuerte; cuando esa fuerza está debilitada, basta una más débil. Se mezclan, pues, varias muestras de sangre con soluciones diversas de oxalato como las siguientes:  $\frac{1}{400}, \frac{1}{600}, \frac{1}{700}, \frac{1}{800}, \frac{1}{1000}, \frac{1}{1200}, \frac{1}{1500}$ .

La mezcla se recoje y conserva en pipetas finas, según ha indicado Wright, y al cabo de algunas horas, un simple vistazo sobre ellas muestra si la coagulación ha tenido lugar, á pesar de la cantidad de anticoagulante superior ó inferior á la normal. Los agentes químicos cuya ingestión ayudan á coagular ó á descoagular la sangre, no obran sino al cabo de dos ó tres días y no deben utilizarse por más largo tiempo.

Las dosis diluídas en agua no excederán, para el cloruro de calcio, de cuatro á seis gramos por día, y respecto al ácido cítrico, de 12 á 18 y aun 24 gramos diarios. Su empleo puede ser continuado y regulado por el examen de la coagulabilidad de la sangre.

Dos ó tres gotas de sangre bastan para un examen.

De lo expuesto se infiere que la investigación de la coagulabilidad

de la sangre es un medio clínico utilizable á la cabecera del enfermo, pudiéndose preveer la aparición de las hemorragias ó de las trombosis y embolias á la vez que combatirlas.

En las mujeres atacadas de fibromas uterinos, el examen de la coagulabilidad de la sangre debe ser practicado antes de proceder al acto quirúrgico y en los días que le siguen. Algunas dosis inofensivas de ácido cítrico pueden impedir la formación de coágulos duraderos y en un buen número de casos, constituyen contra la muerte repentina un medio profiláctico que aún no ha sido utilizado.

**Contusiones del abdomen.—Signos clínicos operativos de urgencia, por los Drs. Dehelly y Lagane.**—Todos sabemos la necesidad de operar lo más pronto posible á los enfermos que á consecuencia de contusiones abdominales han sufrido lesiones viscerales; pero la dificultad principal existe en diagnosticar las que residen en los intestinos, pues la hemorragia intraperitoneal tiene caracteres más claros y precisos.

Los cinco casos que á continuación se exponen, son una prueba de las diferentes alternativas en que un cirujano se puede hallar para definir la resolución racional más procedente.

*Observación 1.ª*—El 15 de Octubre de 1908, á las 6 horas de su tarde, se presentó en el hospital de Boucicaut un carretero, de 34 años de edad, que había recibido una coz de un caballo en la parte derecha y algo superior del ombligo. Entró acompañado de un amigo, después de haber tomado en una taberna dos copas de vino para confortar su desfallecimiento traumático.

Su estado, al parecer, era excelente: nada de shok, respiración normal, pulso regular y fuerte, á 70 por minuto, vientre flexible y tan solo la piel del sitio contusionado estaba algo roja. No obstante, ingresó en una sala, en atención á que nos pareció imposible que una coz dada en las condiciones más ventajosas para el animal y en una región no protegida del vientre, no hubiera causado lesiones. Debemos hacer constar que el hombre no estaba apoyado en el momento del accidente y fué arrojado al suelo por el golpe, lo cual atenúa algo la gravedad de los efectos. No había vomitado y orinó sin dificultad después de algunas horas de acostarse: hasta la una del día siguiente durmió tranquilamente.

Nuevamente examinado, lo único de nuevo que se apreció fué

una ligera contractura de la pared abdominal en el sitio contundido. Es decir, que pasaron varias horas sin aparecer este signo de contusión muscular.

El enfermo fué visitado al día siguiente: su cara era excelente y no vomitó; pero su vientre se infló y el pulso ascendió á 110. La peritonitis era evidente.

Se practicó la laparotomía hallándose los intestinos delgados con tres perforaciones y fenómenos gangrenosos. El enfermo sucumbió.

*Observación 2.<sup>a</sup>*—A los ocho días después de este caso, se presentó otro, de un joven de 24 años, que cayó de un segundo piso de una casa. A la altura del principal, fué detenido por una cubierta sobre la que golpeó su vientre y de la cual se fué á la calle cambiando de postura, es decir, dando con el dorso en el pavimento.

Tuvo shock con enfriamiento de las extremidades, pulso pequeño á 110 y vómitos. El abdomen se le retrajo rápidamente aparentando haber sufrido una lesión grave. Calentado el enfermo, se le inyectó aceite alcanforado, desapareciendo el shock una hora después. El vientre respiraba libremente y la contractura estuvo limitada á la fosa ilíaca derecha. En su vista, se decidió el no operarle y curó el 7 de Noviembre.

*Observación 3.<sup>a</sup>*—El mismo caballo que coceó en la observación 1.<sup>a</sup>, lo hizo en el vientre á un joven de 19 años, constituyendo un caso típico de perforación del intestino.

El enfermo llegó al hospital en estado de shock, enfriamiento de las extremidades, vómitos y pulso pequeño, á 120. Los signos locales fueron completos y claros: al inspeccionarle, el vientre no respiraba; había meteorismo; los músculos rectos se hallaron contraídos, y la sonoridad prehepática fué manifiesta. Pasado el shock y regularizado el pulso, los demás síntomas persistieron siendo por ellos necesaria la operación. Verificada esta, se pudo ver en el íleon una herida de dos centímetros de longitud que fué suturada en plano. El enfermo salió curado al mes del accidente.

*Observación 4.<sup>a</sup>*—El 10 de Noviembre de 1908, un ladronzuelo, perseguido por la policía se arrojó por un foso de las fortificaciones de París, cayendo sobre el vientre, siendo recogido y conducido en medio de grandes sufrimientos. A su entrada en el hospital, la respi-

ración era precipitada, el pulso rápido, á 115 y la palpación abdominal no se podía ejecutar sin que se produjeran grandes gritos de dolor. Pasado el recado al operador, este se presentó á la hora, encontrando dormido al enfermo y al despertar volvió á quejarse de dolor, teniendo el vientre contraído.

Esta contractura dolorosa hace decidir la operación la cual no reveló lesión alguna. El enfermo asustado de las consecuencias de su proceder, confesó que había simulado el dolor y la contractura. Salió curado el 30 de Noviembre.

*Observación 5.<sup>a</sup>*—Un cochero cayó de su vehículo y las ruedas, después de pasarle por el torax, por un retroceso del caballo, una de aquellas le golpea la fosa iliaca derecha. Este enfermo se presentó con el shock, respiración ansiosa, sin vómitos ni rapidez en el pulso. La pared abdominal no se halló contraída más que al nivel del punto contundido. Al día siguiente salió el enfermo sin novedad alguna curado.

Antes de discutir las enseñanzas que de estos casos clínicos se desprenden, dirigiremos una ojeada sobre lo que los clásicos aconsejan como indicaciones de urgencia operatoria.

El Dr. Lejars dice: «Si el herido se calienta pronto y bien; si el pulso se normaliza y conserva fuerza suficiente; si la cara cambia hacia su aspecto ordinario; si el vientre queda poco doloroso y no se distiende; si el enfermo arroja gases y orina ¿qué cirujano se empeñará en ejecutar la apertura del vientre?»

Más adelante, suponiendo el caso contrario, expone: «Pasadas una ó dos horas, si el pulso continúa pequeño y frecuente; la temperatura baja (36°5 ó 36); las extremidades y la lengua permanecen frías; hay agitación en el herido, ansiedad, el vientre meteorizado y doloroso á la presión en toda su superficie y más en el sitio contusionado; tiéne sonoridad prehepática y no emite gases ni orina, debe operarse inmediatamente, sin esperar á que vengan los vómitos.»

Ahora bien, entre estos dos supuestos clínicos en los cuales todos los síntomas existen en concordancia, hay otros muchos que carecen de algunos de ellos, como se ha podido ver en las anteriores observaciones.

Por lo tanto, es absolutamete necesario el estudiar separadamente cada uno de los síntomas para poder apreciarlos en su respectivo valor.

En efecto: ¿qué es lo que se conoce con el nombre de shock? Es un conjunto de síntomas nerviosos, caracterizado por una palidez en la cara, agitación del herido, respiración anhelosa y rápida y enfriamiento de las extremidades y la lengua. Todos estos signos exteriores se acompañan de un descenso en la temperatura y debilidad con frecuencia del pulso á 120 ó 140 por minuto.

Este estado es común á todos los traumatismos algún tanto violentos, no haciendo falta el que exista una lesión grave en su producción. Suele modificarse ordinariamente con rapidez, calentando al enfermo y haciéndole inyecciones repetidas de aceite alcanforado ú otra substancia análoga, como la cafeína. Así es que si desaparece en todo ó gran parte, no debemos inferir de él la indicación operatoria. Si persiste, puede tenérsele en cuenta; pero si desaparece, tampoco puede considerarse terminado el papel del cirujano.

El estado del pulso no puede compararse con el del shock. A la inversa de los síntomas precedentes, es no sólo función del traumatismo, sino también de lesiones viscerales, por lo cual tiene mayor importancia.

Sin embargo, se le observa en buen estado, como en los casos 1.º y 3.º descritos y no alterarse hasta que la peritonitis se declaró. En suma: la persistencia y la progresión de la pequeñez y frecuencia del pulso son un buen signo de lesiones viscerales; pero un buen pulso, no es por sí solo bastante para diagnosticar una lesión, como ocurre en las hemorragias intra-peritoneales.

Se ha dicho que el meteorismo abdominal rápido y progresivo, es un síntoma de gran valor. Indudablemente que lo tiene cuando inmediatamente después del accidente aparece en el sitio golpeado y se extiende á todo el abdomen suprimiendo hasta la matidez hepática.

Sin embargo, hay casos citados por el Dr. Hemeke, de Leipzig, de contusiones ventrales acompañadas de un gran meteorismo que inclinó á la operación y no se encontraron lesiones apreciables. Por lo tanto, no es un signo seguro.

Por lo demás, muchas veces el abdomen se halla plano ó más ó menos excavado por la contractura de los músculos de la pared ventral.

La contractura dolorosa de esta puede estar localizada ó generali-

zada. En el primer caso, indica la contusión de los músculos y esto se ha visto en las observaciones 2.<sup>a</sup> y 5.<sup>a</sup>: en el segundo denuncia una lesión profunda. Algunas veces el vientre está aplanado, duro como la madera y en toda su extensión. En otras ocasiones hay que investigarla con cuidado valiéndose del procedimiento siguiente:

Nuestro maestro, el Dr. Campenon, nos ha hecho saber: «Que antes de palpar un vientre, debe mirársele si respira bien ó no. A este efecto, hay necesidad de que el médico se agache y examine su perfil: cuando hay contractura de la pared, la inspiración lo eleva poco ó nada. La palpación viene á confirmar este dato. Para investigar la contractura generalizada, los músculos rectos son los que deben ser palpados. Calentad las manos y colocándolas bien planas se las apoya con toda su superficie, lentamente y sin golpe alguno. Hundirlas luego progresivamente y retirarlas del mismo modo. Si sentís debajo de los dedos á los músculos rectos contraerse ligeramente ó en su espesor notáis estremecimientos musculares indicantes de la defensa, podéis asegurar la existencia de una lesión profunda y debéis operar.»

Expuesto cuanto antecede, he aquí las conclusiones que se desprenden de las observaciones citadas para proceder con urgencia operatoria:

1.<sup>a</sup> La importancia de los conmemorativos del accidente es muy grande. De las cinco observaciones, dos recibieron una cox de un caballo dada en las mejores condiciones mecánicas: dos sufrieron caída sobre el vientre, de lleno, y la quinta, fué protegido por el hueso iliaco.

2.<sup>a</sup> El estado de shock ha existido en los enfermos salvo el de la 1.<sup>a</sup> observación, que fué el más grave y por tanto no tiene un gran valor diagnóstico. El pulso se halló bien, á 80 por minuto, en los dos casos de perforación intestinal.

3.<sup>a</sup> El meteorismo precoz no existió más que en la observación 3.<sup>a</sup>.

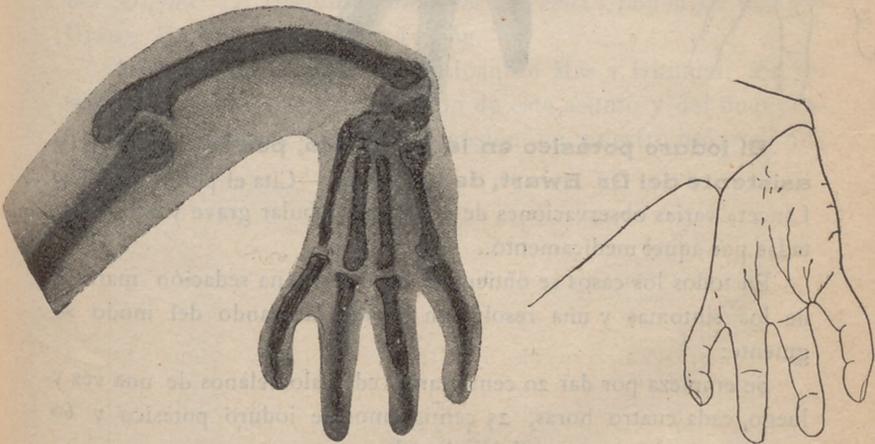
4.<sup>a</sup> La contractura ha sido el signo más constante en las lesiones profundas y nos inclinó hacia la operación, la cual resultó inútil en el enfermo que nos engañó simulándola.

5.<sup>a</sup> El período de observación del enfermo no debe limitarse á dos ó tres horas después del accidente, sino prolongarlo hasta ocho, en atención á que la contractura puede ser tardía en aparecer.

Hechas estas reservas opinamos como el Dr. Hartmann que ha manifestado ante la Sociedad de Cirugía repetidas veces: «Que en presencia de una contusión del abdomen, con ausencia de todo otro síntoma, la existencia de una contractura de la pared no limitada al punto contundido, es una indicación clara de una celiotomía inmediata, debiendo abstenerse en el caso de su ausencia.»

**Ausencia congénita bilateral del hueso radio y de los dedos correspondientes.**—Trátase de un joven de buena salud y de inteligencia normal que presenta su miembro superior derecho sin dedo pulgar, el índice con poco desarrollo, la mano desviada hacia el borde externo y el antebrazo atrofiado no sintiéndose á la palpación la impresión del hueso radio. En el izquierdo faltan el pulgar é índice.

## BRAZO Y MANO DERECHOS



En la mano derecha la eminencia tenar no existe: en cambio la hipotenar está bien desarrollada. Por ello, el sujeto emplea el dedo meñique ó auricular como dedo oponente. Coje los objetos entre este y el anular pudiendo escribir bien con ellos.

Los brazos y antebrazos están atrofiados, siendo más marcado este defecto en el antebrazo derecho y brazo izquierdo. Los movimientos están reducidos á la flexión del codo hasta el ángulo recto.

Las clavículas y omóplatos parecen normales; pero los músculos que en ellos se insertan tienen poco desarrollo y movimientos incompletos.

Las adjuntas radiografías y dibujos dan una idea más completa de las anomalías expuestas.

## BRAZO Y MANO IZQUIERDOS



**El yoduro potásico en la pulmonía, por el Dr. Crowley asistente del Dr. Ewart, de Londres.**—Cita el periódico «The Lancet» varias observaciones de neumonía lobular grave y aguda tratadas por aquel medicamento.

En todos los casos se obtiene en 24 horas una sedación marcada de los síntomas y una resolución rápida, actuando del modo siguiente:

Se empieza por dar 20 centigramos de calomelanos de una vez y luego, cada cuatro horas, 25 centigramos de yoduro potásico y 60 centigramos de citrato potásico disueltos en agua.

Aunque este tratamiento no ataca el fondo del padecimiento, merece recomendarse en atención á que con él se consiguen ayudantes poderosos, á saber: 1.º Antisepsia y revulsión sostenidas del tubo digestivo. 2.º Disminución de la tensión arterial y 3.º Resolución del foco.

No debemos por lo tanto olvidarnos de las resoluciones anatómico-fisiológicas y patológicas existentes entre los aparatos digestivo

y respiratorio, dado su origen embriológico, especialmente en los niños y adolescentes, que explican los efectos laudables que se obtienen. Al clínico toca saber, en último término, el tipo individual á quien debe aplicarse el citado tratamiento.

DR. IGNOTWS.

---

## REGISTRO BIBLIOGRÁFICO

---

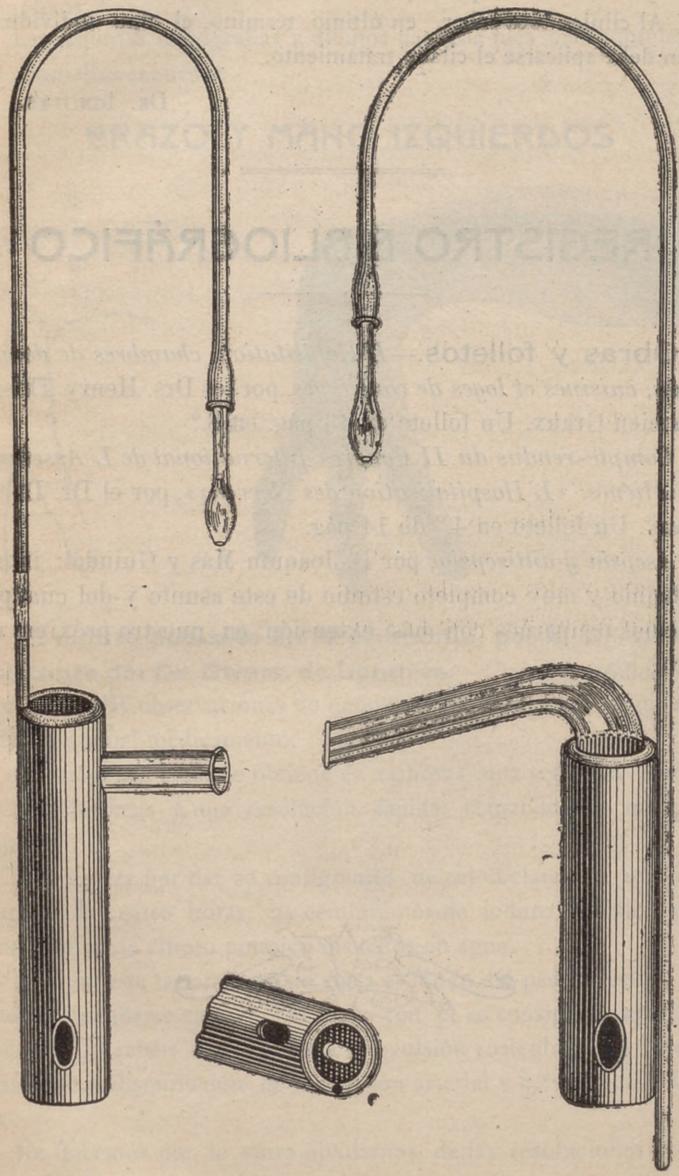
**Obras y folletos.**—*L'Habilitation: chambres de domestiques, cuisines et loges de concierges*, por los Drs. Henry Thierry & Lucien Graux. Un folleto de 43 pág. en 8.º

*Compte-rendus du II Congrès International de L'Asseitance des Aliénés: «L'Hospitalisation des Nerveux»*, por el Dr. Lucien Graux. Un folleto en 4.º de 14 pág.

*Asepsia y antisepsia*, por D. Joaquín Más y Guindal: interesantísimo y muy completo estudio de este asunto y del cual prometemos ocuparnos con más extensión en nuestro próximo número.



# Nuevo tubo para la Prostatactomia Hipogástrica



Bajo nuestras indicaciones, el inteligente fabricante de sondas M. Porgés, de París, ha modificado el tubo de desagüe y corriente continua del Dr. Marión.

En el tubo modificado se ha suprimido el tubo de cristal que se adapta á la extremidad terminal de aquel y que sirve para el desagüe al exterior, de la orina y el agua que llegan de la cavidad vexical; nosotros le hemos adaptado á un orificio lateral, dejando libre la cavidad del gran tubo á la inspección ocular; caso de obstrucción, por un grueso coágulo podía manio-brarse con unas pinzas, sin mojar el apósito, una hemorragia alarmante; á pesar de la corriente continua fría, se intentaría el taponamiento vesical ú otro medio, sin el engorro de levantar y poner el tubo conductor.

Al tubito de goma que corre exteriormente y á lo largo de la pared lateral y sobresale centímetro y medio de la extremidad vexical del tubo central del Dr. Marión, le hemos convertido en interior, haciéndose caminar en la pared misma y terminando al ras del borde vexical del tubo; á más un centímetro antes de que el tubito libre exterior se convierta en fijo é interior, hemos colocado un pequeño enchufe de cristal.

Con esta última modificación, la interrupción de la corriente continua será difícil; evitamos la presión de la herida; sobre el exterior del tubo sufrimos la flexión de la extremidad que sobrepasa en la porción vexical y el enchufe de cristal. Con levantarlo y mediante una varilla desobstruir el tubo, caso de que no funcionase la corriente de agua.

En nuestra primera prostatectomía, nos sucedió más de una vez, que teníamos que vencer obstáculos ignorados; teníamos que aumentar la presión, colocando á más de un metro de altura el depósito de agua.

JESÚS DE ARRESE.

## Colegio oficial de Farmacéuticos de Vizcaya

*Sesión del día 14 de Octubre de 1909*

Bajo la presidencia del Sr. Mas y Mas y con asistencia de los Sres Garaigorta, Madaleno, Goñi y Arteza, se aprobó el acta anterior.

Se dió cuenta del oficio pasado á la Sociedad de Accidentes del Trabajo «La Preservatic», como consecuencia de lo acordado en la sesión anterior, aprobándose aquél por unanimidad, y de la conferencia celebrada al efecto con sus representantes en esta villa, acordándose se atenga aquella para sus contratos farmacéuticos á lo que el Reglamento de este Colegio y los Estatutos previenen respecto á las tarifas especiales y descuentos, como lo hacen las demás sociedades similares, procediéndose en otro caso contra ella por los medios legales.

Se tomó en consideración la proposición de los Señores D. Quirino y Ramiro Pinedo, respecto á derogación del cebro de derechos de consumo que en la actualidad cobra el Ayuntamiento de Bilbao á los vinos inutilizados para uso medicinal, acordándose solicitarlo así por este Colegio.

Se dió cuenta del traslado de residencia del Sr. Murrieta, vocal de la Junta, acordándose proceder á lo que los Estatutos disponen respecto á dicha vacante.

Se confirmó al Sr. Aristegui la representación del Colegio para el «Segundo Congreso para la represión de fraudes alimenticios» que se celebrará en París este mes.

Se dió cuenta de la visita hecha por los Sres. Presidente y Secretario del Colegio al Dr. Castells, Inspector provincial de Sanidad, en representación de este Colegio, quedando altamente reconocidos á sus atenciones y deferencias así como á sus ofrecimientos.

Dió cuenta el Sr. Artaza de la modificación hecha en el turno de las Farmacias del casco viejo de Bilbao para su cierre y apertura los Domingos, con objeto de distanciarlas debidamente para facilitar el servicio al público,

Se admitió como colegiado á D. Pablo Basañez, farmacéutico de Baracaldo.

Y no habiendo más asuntos que tratar se levantó la sesión.

El Secretario,

DR ARTAZA.