

TRABAJOS ORIGINALES

**UN CASO DE TUMOR INTRACRANEANO CON  
SÍNTOMAS DE LOCALIZACIÓN EN EL LOBULI-  
LLO PARACENTRAL IZQUIERDO. - OPORTU-  
NIDAD OPERATORIA**

CON ALGUNAS CONSIDERACIONES ACERCA DEL MODO DE COMPORTARSE EL REFLEJO PLANTAR Y LAS REACCIONES DE DEFENSA EN LAS LESIONES CORTICALES  
POR W. LOPEZ ALBO, ESPECIALISTA PARA ENFERMEDADES NERVIOSAS Y MENTALES, EN BILBAO

Desde el mes de Mayo del año actual sigo el curso de un caso de compresión intracraneana por tumor, cuya sintomatología focal es tan limitada, que me ha parecido interesante dedicarle un corto artículo. Las alternativas que experimenta la reacción plantar y la presencia de algunos reflejos de defensa pueden al mismo tiempo aprovecharse para hacer ciertas consideraciones á propósito de los signos de la extensión de los dedos y de la adducción del pie, así como también acerca de las reacciones cutáneas de defensa en las lesiones corticales.

*Historia del caso.*—F. G., de 29 años, jefe de oficina, casado, sin hijos. No es alcohólico; niega sífilis. En la infancia padeció sarampión y escarlatina. A los ocho años, á consecuencia de un traumatismo, tuvo un proceso supurativo en el tórax, durante tres meses, del que actualmente quedan como reliquias, á nivel de las costillas 4.<sup>a</sup> y 5.<sup>a</sup>, un poco hacia adentro de la línea mamilar, dos grandes hundimientos cicatriciales cutáneos.

*La enfermedad actual* empezó en los primeros meses del

año 1914. Una mañana se apercibió de que el dedo gordo y el pie derechos se movían espontáneamente, lo cual duró unos tres ó cuatro minutos. El acceso convulsivo clónico parcial le repitió varias veces al mes hasta Mayo último. En dos de sus accesos perdió el conocimiento breves instantes, pero en los otros sí dió perfecta cuenta de todo el período convulsivo.

El día 27 de Mayo de 1917 fuí avisado para asistir de urgencia al enfermo con motivo de un acceso, iniciado asimismo por el dedo grueso del pie derecho y acompañado de espasmo en los músculos de la región posterior de la pierna; esta vez notó parestesias en el miembro inferior derecho y tuvo náuseas. Yo exploré al enfermo aproximadamente á los 20 minutos del acceso: estaba consciente, acostado, pero su esposa me enteró de que después de empezadas las convulsiones había perdido unos momentos el conocimiento, y se quejaba de algo pesadez de cabeza.

*Exploración el 27 de Mayo.* — Pequeña paresia de los movimientos del pie y dedos derechos, signo de la flexión combinada del tronco y miembro inferior derecho, reacción de defensa al pellizcar la piel del dorso del pie, extensión del dedo grueso al excitar la parte externa—y sólo esta región—del pie, exageración del reflejo plantar medio, signo de Marie y Foix, reacción refleja un poco más viva al percutir el tendón rotuliano derecho, pequeño clonus del pie, que no desaparecía al explorarle en decúbito prono (\*), pérdida de la noción de posición del dedo gordo y disminución de ella en los demás dedos y articulación tibio-tarsiana. El miembro superior homólogo, el músculo cutáneo, el facial, los reflejos abdominales y el cremastérico derechos estaban normales. No se apreciaron trastornos del lenguaje. Los nervios craneales estaban bien excepto el 2.º par, donde se observó disminución de la agudeza visual, más acentuada en el lado izquierdo; el campo visual estaba conservado. No existían vértigos, nistagmus ni alteraciones cerebelosas. Nada se descubrió por inspección, percusión y auscultación del cráneo.

*Exploración el 29 de Mayo.*—Había desaparecido la extensión

(\*) En el pitiatismo, el falso clonus del pie desaparece en posición ventral.



dorsal del dedo grueso: excitando cualquier parte de la planta del pie se obtenía la flexión normal de los dedos; los reflejos de defensa estaban menos exagerados; el clonus del pie era inconstante; reflejo plantar medio, normal; los reflejos rotulianos y de los tendones de Aquiles eran iguales en ambos lados; no se obtuvo el signo de la flexión combinada del tórax y miembro inferior derecho ni se observaron trastornos de las sensibilidades profundas.

Desde el primer momento mi impresión fué que me encontraba ante un caso de tumor intracraneano, probablemente situado en el lobulillo paracentral izquierdo (ó zona motora próxima). Sospeché un tubérculo por los antecedentes (supuración en las costillas: ¿osteitis tuberculosa?) y por la frecuencia de esta lesión en el lobulillo paracentral.

Me enteré de que el enfermo estaba sometido á tratamiento por mi maestro el doctor Achúcarro, de quien solicité detalles de las dos exploraciones que por su recomendación le habían sido hechas al enfermo. De ese modo supe su diagnóstico de tumor intracraneano del lobulillo paracentral ó de sus cercanías, con la sospecha de que acaso se tratara de un tubérculo. La R. W. había sido negativa en la sangre y los exámenes de las papilas ópticas corroboraron el diagnóstico de tumor. El 27 de Enero (Dr. Marquez): «Neuritis óptica doble, más acentuada en la papila izquierda; agudeza visual: O. D.=1|2, O. I.=1|4; sin éxtasis papilar. Hipermetropía que le obliga á hacer esfuerzos de acomodación.» Otro examen posterior (Sr. Somonte) había dado análogo resultado: «Inflamación de ambas papilas, con poco edema, más acentuada la neuritis en el ojo derecho. Hipermetropía con astigmatismo regular en ambos ojos.»

El enfermo había estado sometido al siguiente tratamiento: tres tabletas diarias de sebrodol é inyecciones en días alternos de lecitina y colesiterina Wassermann. Entonces tomaba Yoglisol (complejo coloidal iodoglicógeno) en inyección alterna, al que se agregó bromuro potásico: tres gramos diarios.

*Curso.*—El día 2 de Junio, nuevo acceso convulsivo limitado al dedo grueso y parestesias en el pie, de corta duración y sin pérdida de conocimiento. Al explorarle el día 9 de Junio aprecié exten-

sión dorsal del dedo grueso, especialmente neta cuando se excitaba el borde externo, pequeño clonus del pie y un poco exaltado el reflejo del tendón de Aquiles derecho. En el mes de Julio tuvo tres accesos convulsivos y algunos días pesadez de cabeza. Explorado el día 7 de Agosto se observó normalidad del reflejo plantar, pero al provocarlo la extremidad se flexionaba bruscamente. Papilas (Sr. Somonte): «Continúa lo mismo la neuritis óptica.» Tratamiento: yoglisol y tres tabletas de sedobrol. Hasta el día 18 de Setiembre (el enfermo pasó una temporada en el campo) no tuvo convulsiones y sólo un día sufrió pesadez de cabeza. La exploración dió este resultado: reflejos y sensibilidad normales; inseguridad grande si intentaba sostenerse sobre el pie derecho. Papilas (Sr. Somonte): «Menos congestión papilar y mejoría de la agudeza visual:  $3\frac{1}{4}$  de la normal, sin corrección, en ambos ojos.» El día 30 de Setiembre le repitió el acceso convulsivo en el pie, con tiritantez en los músculos de la pantorrilla; el 14 de Octubre nuevo acceso de unos dos minutos de duración, que cesó mientras se disponía á descalzarse el pie animado de movimientos. El enfermo iba de paseo, y al reanudar la marcha notó paresia en el pie: con la punta de la bota derecha golpeaba el tacón izquierdo. Dificultad para sostenerse sobre el pie derecho. En el fondo de ojo persistía la mejoría anterior. Reflejos normales. Tratamiento: cuatro gramos de sedobrol. El día 2 Noviembre nuevo acceso, análogo á los anteriores.

El 15 de Diciembre he practicado al enfermo la última exploración. Las papilas habían sido halladas por el oculista en igual estado que en los dos anteriores exámenes. El enfermo continuaba sin náuseas ni dolores de cabeza. Los reflejos rotulianos estaban muy atenuados, sobre todo el izquierdo, que á veces no se obtenía; el reflejo del tendón de Aquiles izquierdo estaba atenuado y algo exaltado en el lado derecho. Sin clonus del pie, pero á veces se lograba una ó dos sacudidas cloniformes al flexionar pasivamente el pie derecho; reflejo plantar medio, algo exaltado. Paresia del pie derecho é inseguridad para sostenerse sobre él en posición vertical; flexión combinada del tronco y del muslo derecho. Pequeña disminución de las sensibilidades profundas en el dedo gordo y articulación del pie derecho.



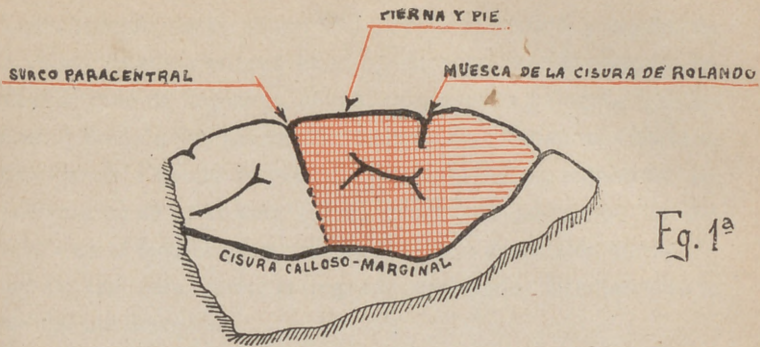


Fig. 1<sup>a</sup>

LOBULILLO PARACENTRAL

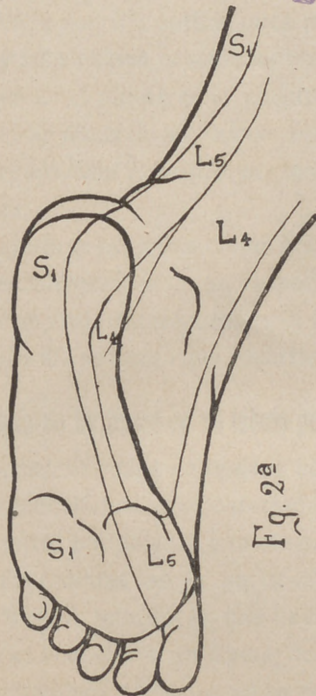


Fig. 2<sup>a</sup>

DISTRIBUCIÓN RADICULAR DE LA SENSIBILIDAD CUTÁNEA DE LA PLANTA DEL PIE.





Como síntoma nuevo se apreció un reflejo brusco y amplio de adducción y rotación interna en el pie derecho cuando se excitaba la mitad interna de la planta, el cual se atenuaba y llegaba á desaparecer á medida que las excitaciones se ejecutaban más hacia el borde externo. Cuando se excitaba la planta del pie izquierdo, especialmente en su parte central, se observaba adducción del pie derecho—en el izquierdo se cumplía el reflejo de flexión normal,—aunque no tan neta como la lograda excitando directamente la planta del pie derecho.

Tratamiento: tres tabletas de sedobrol y tintura de iodo al interior, progresivamente hasta 50 gotas diarias. Desde el principio del tratamiento practica movimientos pasivos y baños templados locales en el pie parésico.

*Diagnóstico.*—El síndrome de compresión intracraneana está únicamente reducido á la neuritis óptica, pues rara vez ha acusado pesadez de cabeza y sólo en una ocasión ha tenido náuseas. Las convulsiones parciales en el pie derecho constituyen el solo síntoma de localización. *Se trata de un tumor intracraneano, probablemente un tubérculo, del lobulillo paracentral izquierdo ó de sus inmediaciones.*

En vista de la mejoría conseguida con el tratamiento higiénico y la medicación, especialmente en lo que respecta á la neuritis óptica, pienso continuar el tratamiento médico, si bien poco esperanzado, pues acaso algún día se tenga que recurrir á la craniectomía.

### Sintomatología de un tumor de un lóbulo paracentral

El *lobulillo paracentral* ocupa en la cara interna del hemisferio cerebral un lugar inmediatamente posterior á su parte media, entre el surco paracentral por delante y la cisura calloso-marginal por detrás y abajo. En realidad es la parte más posterior de la gran circunvolución frontal interna la que lleva este nombre. El surco central bordea el hemisferio en forma de una muesca que pasa por la mitad del lobulillo y termina en su parte superior, donde se continúan las dos circunvoluciones centrales por intermedio del *repliegue de paso fronto-parietal superior* (Fig. 1.<sup>a</sup>)

Este lobulillo representa la continuación en la cara interna de

la zona motora y posee, como ella, en la capa 5.<sup>a</sup>, unos elementos piramidales gigantes designados con el nombre del autor que en él los descubrió en 1874: son las grandes células de Betz, que para ciertos autores están especialmente destinadas á la motilidad. Si consideramos que la muesca en que termina el surco central divide el lobulillo en una parte anterior y otra posterior, hemos de suponer que también aquí debe haber una zona anterior destinada especialmente á la motilidad y otra zona posterior para la sensibilidad. (14 I)

Además del síndrome de compresión intracraneana: cefalalgia, neuritis óptica, vómitos, vértigos, trastornos mentales, etc., que puede faltar parcialmente ó en absoluto, un tumor de esta región se exterioriza con alteraciones motoras en la extremidad inferior del lado opuesto: espasmos, contracturas, paresias, parálisis y convulsiones; á ellas se unen á veces trastornos sensitivos: parestesias, disminución de algunas sensibilidades y hasta dolores. Las convulsiones empiezan casi siempre por el dedo grueso y se propagan á los demás dedos, al pie, á la pierna y al muslo; en ocasiones pueden alcanzar la extremidad superior del mismo lado. En general los síntomas motores irritativos están limitados al principio al pie, más tarde se propagan á todo el miembro inferior, y finalmente se extienden á toda la mitad correspondiente del cuerpo, para terminar en hemiparesia y hemiparálisis á medida que se repiten. El comienzo de la crisis convulsiva por el dedo grueso es de un gran valor para suponer que el tumor ocupa el lobulillo paracentral ó la parte más superior de la circunvolución frontal ascendente. En el caso historiado me parece muy probable esta localización porque, á pesar de cerca cuatro años de evolución, todavía no han invadido las convulsiones la totalidad del miembro inferior, pues se limitan al pie y á la contractura de la pierna. Claramente se advierte que la irritación cortical (ó subcortical) se circunscribe al centro del pie y se irradia al de la pierna sin interesarle directamente. De ocupar el tumor la parte más elevada de la circunvolución frontal ascendente, debiera ya haber originado alguna mayor diseminación de las contracciones en cuatro años de fecha.

Por el hecho de ocupar uno de estos tumores la línea media,



suelen producir á veces trastornos motores bilaterales, sobre todo cuando su tamaño es lo suficiente grande para dejar sentir sus efectos contra el lobulillo opuesto: convulsiones en ambos pies, paraparesias y paraplejas. A su situación central es asimismo debido que á veces se manifiestan por convulsiones generalizadas, porque estando el tumor equidistante de ambas zonas motoras puede obrar á partes iguales sobre ellas. Si á esto agregamos la posibilidad de que el tumor evolucione sin síntomas de compresión intracraneana, en especial al principio, se comprenderá cuán fácil ha de ser en ocasiones confundirle con un caso de convulsiones generalizadas no debidas á neoplasia (epilepsia más ó menos esencial). De ahí que sea siempre preciso enterarse del estado de las papilas ópticas en todo caso de accidentes convulsivos; procediendo así se evitará con más frecuencia un error tan grosero. A veces la cefalalgia interaccional puede servir para despistar la causa verdadera de las convulsiones. En un caso de Appert y Gandy (1) el tumor de un lobulillo paracentral sólo originó cefalea violenta y unos 300 accesos convulsivos generalizados, por día.

Pero á veces las convulsiones que han de terminar por ser bilaterales, se inician en el lado opuesto á la localización, y entonces es posible, por medio de un buen interrogatorio ó cuando se presencia el acceso, averiguar el sitio de la neoplasia.

Sin embargo, aunque raros, se han publicado casos en que las convulsiones empezaron por el pie del mismo lado que el tumor. Tal sucedió en un caso de Monod (10): un sarcoma del lobulillo paracentral derecho dió lugar durante tres años á crisis dolorosas en los miembros derechos, después á convulsiones tónicas y clónicas, seguidas de paresias, en el mismo lado, que finalmente se propagaron al miembro superior izquierdo. En el caso de Marchand y Leuridan (9), un quiste de la cara interna de la circunvolución frontal interna, incluso del lobulillo paracentral, originó convulsiones generalizadas y monoplejia crural. En el caso de Wertheim, Salomonsen y Korteweg (3) hubo primero trastornos motores en el pie derecho, más tarde en todo este lado, y por último aparecieron en el lado izquierdo: la autopsia descubrió un sarcoma en cada lobulillo paracentral. En un caso de Guldenarm y Winkler

(4), una dilatación venosa próxima al seno sagital irritaba ambos lobulillos y sólo había originado trastornos en un lado. En un caso de Wermey y Winkler (12), un goma de un lóbulo paracentral, sólo produjo al principio trastornos motores en el lado derecho, pero al cabo de dos años se instaló una paraplejía.

He podido dar en la literatura con un caso de sintomatología análogo al aquí historiado. Se trataba de un tubérculo del tamaño de una nuez, que ocupaba el lobulillo paracentral derecho y la parte superior de la circunvolución parietal ascendente; este caso, publicado por Audeod (2), produjo al principio los siguientes síntomas: convulsiones en el pie izquierdo y crisis parestésicas en el mismo. Un caso de Heidenheim (6), tubérculo limitado al lobulillo paracentral, sólo originó convulsiones clónicas en el miembro inferior, seguidas de algunas sacudidas análogas en la extremidad superior homóloga.

En todos estos casos, la exploración detenida y minuciosa después de las convulsiones servirá para averiguar qué miembro ha sido el interesado. El caso descrito es un buen ejemplo de ello.

Es útil recordar que un tumor de las proximidades, especialmente de la parte más elevada de la circunvolución frontal ascendente, de la parte superior de la parietal ascendente, de la parte anterior del lóbulo cuadrilátero y de la parte limítrofe de la circunvolución del cuerpo caloso, puede irritar el lobulillo paracentral. De estos casos hay algunos en la literatura.

La etiología de un tumor del lobulillo paracentral es análoga á la del resto de localizaciones cerebrales. No obstante parece que el tubérculo tiene cierta predilección por esta zona cortical. Souques y Charcot (11) han reunido 18 casos de tubérculo en la zona motora, de los cuales en 13 residía en el lobulillo paracentral. Por esta circunstancia y sobre todo por los antecedentes se ha sospechado en el caso expuesto un tubérculo. Como frecuentes además del tubérculo se han encontrado fibrosarcomas, sarcomas (10 y 13), gliomas (12) y endoteliomas. También se han hallado quistes parásitos (9) y posttraumáticos y hematomas, así como gomas (8). Más raros son los osteomas (3) y las dilataciones venosas (4) que comprimen un lobulillo paracentral.



El diagnóstico diferencial tal vez más interesante de un tumor de un lóbulo frontal hay que hacerle con otro del cerebelo. Se comprende fácilmente el perjuicio que puede ocasionarse al enfermo practicándole una craneotomía en la fosa posterior. En mi trabajo próximo á publicarse en «Los Progresos de la Clínica» (\*), se hace una crítica de esta cuestión. Aquí sólo recordaré que en un caso de Guldenarm y Winkler (4) hubo nistagmus y que á veces la presencia de incoordinación hizo diagnosticar erróneamente un tumor de la fosa posterior á clínicos eminentes.

Pero dedicaré breves líneas al fenómeno descrito por Duret en su obra con el nombre de «titubeación rolándica», por suponerle en armonía con algunos síntomas presentados por mi enfermo. Dicho autor denomina «titubeación rolándica» á un trastorno del equilibrio diferente de la ataxia frontal y de la incoordinación cerebelloso, según él debido á lesiones en los centros de los miembros inferiores, es decir, de la región rolándica superior. Este trastorno consiste en inseguridad durante la posición vertical—oscilaciones—y en titubeos y vacilaciones al andar—marcha ebria—sin que exista otra alteración que una simple debilidad y hasta sin paresia apreciable. En algunas ocasiones han sido tan ostensible estos trastornos que el enfermo ha dado la impresión de padecer astasia—abasia.—¿Qué interpretación puede darse á estos trastornos de la equilibración? Si nos atenemos al caso historiado, observamos que presenta signos evidentes de paresia en el pie derecho, en la totalidad del miembro inferior—flexión combinada,—que se sostiene difícilmente sobre el pie derecho, el que á veces muestra tendencia á la inseguridad cuando está levantado, y de ningún modo sobre los dedos, y que á veces cuando va caminando, le flaquea el pie derecho y se desvía hacia ese lado. Esto me hace creer que la paresia mínima de una extremidad inferior es la responsable de la titubeación rolándica descrita por Duret, la cual será más marcada cuando el tumor interese ambas zonas rolándicas, pues en tal caso son irritadas ó están paresiadas las fibras motoras que accionan la musculatura de ambos miembros inferiores. En el caso de Guillain

(\*) Tumores de los lóbulos frontales.

y Barré la parálisis del pie con *steppage* iba acompañada de cierta ataxia: el miembro inferior no podía conservar una determinada posición de equilibrio volicional estático, pues cuando el enfermo le elevaba describía movimientos de circunducción ó de arriba á abajo; también se apreciaba ataxia durante la marcha. En este caso no existían trastornos sensitivos, por lo que se deduce que las alteraciones motoras por sí solas son capaces de originar ataxia. Pero es muy posible que asimismo los trastornos de las sensibilidades profundas contribuyan á la alteración dicha. Ellos están presentes en mi caso. Sabido es que estos trastornos pueden—sin alteraciones sensitivas superficiales ni motoras—provocar una pseudoparesia, como ocurre en los casos de síndrome de las fibras radicales largas del cordón posterior, del cual tengo en vías de publicación un caso muy interesante.

Me parece de algún interés hacer notar que en el primer examen era más acentuada la neuritis óptica en el lado del tumor, donde había á la vez menor agudeza visual, y que más tarde la papilitis se hizo más intensa en el lado derecho.

— = —

Ahora me corresponde hacer unas breves consideraciones acerca del comportamiento del reflejo plantar y de ciertos reflejos de defensa en las lesiones corticales de la zona motora. Pero antes resumiré la historia de un caso de tumor supracortical—intermeníngeo— que comprimía las circunvoluciones horizontales derechas y se extendía por el lóbulo prefrontal, cuyos síntomas focales fueron: hemiparesia izquierda sin convulsiones, signo de la flexión combinada y parálisis del cutáneo: también había una pequeña paresia facial y lingual (14 II).

Primera exploración el 15 de Mayo de 1916: hemiparesia izquierda, especialmente marcada en el pie y en la mano: reflejo rotuliano izquierdo más vivo que el derecho; reflejo del tendón de Aquiles izquierdo normal y abolido en el lado derecho; extensión dorsal dudosa al excitar la mitad externa: unas veces se obtenía y otras no, pero nunca se lograba al excitar la región interna. La extensión del dedo grueso no se obtuvo por la excitación de ningún otro lugar cutáneo del miembro inferior izquierdo.



Segunda exploración el 16 de Junio: hemiparesia más acentuada, con abolición de la motilidad en el pie y en los dedos; reflejo rotuliano bastante exaltado; reflejo del tendón de Aquiles normal sin clonus; extensión dorsal del dedo grueso, constante al excitar la región externa de la planta é inconstante cuando se excitaba la mitad interna; pequeña reacción refleja al explorar el signo de Marie y Foix.

El día 17 de Junio se extirpó el tumor.

Tercera exploración (tres horas después de operado): hemiparesia mucho más acentuada, reflejo rotuliano vivo, extensión dorsal del dedo grueso cualquiera que fuese la región de la planta excitada, incluso en su borde externo; reflejo del tendón de Aquiles igual que antes de operado; sin clonus ni reacciones reflejas de defensa.

Cuarta exploración el día 20 de Junio: mejoría grande de la parálisis del pie; extensión dorsal del dedo grueso; signo de Marie y Foix.

Quinta exploración el día 29 de Junio: mayor mejoría de la hemiparesia; reflejo rotuliano izquierdo un poco más vivo, pero casi igual del derecho; reflejo del tendón de Aquiles igual en ambos lados; signo de Babinski inconstante; á veces se le obtenía excitando la región externa y el borde externo del pie; sin reacciones reflejas de defensa.

Sexta exploración el día 31 de Junio: pequeña hemiparesia; reflejos normales; el signo de Babinski no se lograba ni aun excitando la región externa del pie.

A los diez meses de operado la motilidad y los reflejos del lado izquierdo eran normales.

Se habrá advertido, después de la lectura de las exploraciones, cómo los trastornos motores fueron aumentando de la primera á la segunda exploración, y cómo el signo de Babinski y la reacción refleja de defensa se hicieron netos antes de la intervención. Es especialmente digno de notar que el signo de la extensión del dedo grueso se obtenía cada vez excitando una región más extensa de la planta á medida que progresaba la parálisis del pie, llegando finalmente á ser todá la planta apropiada para producirle, y cómo

luego fué desapareciendo esta constancia conforme se restablecía la función motora, libres ya las fibras de la presión neoplásica. Pero el hecho primordial es que la mayor constancia del signo de Babinski correspondía siempre á la excitación de la mitad externa de la planta del pie, como en el caso primeramente historiado.

El modo de comportarse en estos dos casos los fenómenos reflejos patológicos, especialmente el signo de la extensión dorsal pone de relieve su íntima conexión con la irritación de la parte más superior de la primera neurona motora.

En primer lugar debe recordarse que aunque la exploración del signo de la extensión dorsal del dedo grueso sea de las más sencillas, no deja de ofrecer á veces sus dificultades. Todo práctico se ha encontrado ante casos dudosos. Aunque descartemos la posibilidad de que la voluntad del enfermo intervenga á veces en la producción de un falso fenómeno de Babinski—de lo que debemos estar siempre prevenidos,—son bastantes las ocasiones en que se tiene que suspender el juicio hasta que nuevas exploraciones nos alejen la duda. Yo he observado más á menudo estos casos dudosos en lesiones cerebrales que medulares. Esto, que nos desconcierta cuando fiamos á este signo el diagnóstico del caso, depende de que la extensión dorsal del dedo grueso no aparece en algunos si no se excitan determinadas regiones de la planta del pie, á menudo la parte externa, á veces sólo si se excita el borde externo y piel próxima de la cara dorsal. Ello ha sido comprobado en los últimos años por gran número de especialistas. Yo he tenido ocasión, en mi corta práctica de especialidad, de observar casos en que sólo conseguía el signo de Babinski llevando la excitación á la mitad externa de la planta del pie, ó de tal modo era logrado con mayor constancia y claridad.

La explicación más racional del hecho que dejo expuesto me parece la siguiente. En la planta del pie hay regiones cutáneas que recogen sensibilidades cuyas fibras conductoras caminan por tres raíces posteriores: por la L 4.<sup>a</sup> pasan las impresiones recogidas en la mitad supero-interna; por la L 5.<sup>a</sup> van las pertenecientes á la mitad infero-interna, y por la S 1.<sup>a</sup> ascienden las emanadas de la piel de la mitad externa del pie (Fig. 2.<sup>a</sup>)



Ahora bien; siendo un reflejo la exteriorización de un fenómeno biológico que tiene lugar en un trayecto sensitivo y otro motor, pasando por un centro, y verificándose siempre que haya algo que altere el quimismo de ciertas fibras con predilección al de otras, de ahí que el acto reflejo sea más evidente cuando hayan sido excitadas precisamente las partes de piel más íntimamente relacionadas con las fibras centrípetas correspondientes. Si nos fuera posible hablar en un sentido riguroso acerca de fenómenos que están ligados á la evolución y diferenciación de la materia viva, diríamos que á cada reflejo corresponde una porción fija de esta materia, es decir, un trozo de piel, una fibra centrípeta, un segmento medular (ó solo un grupo de neuronas) y una fibra centrifuga. Mas no es así. En la adaptación del sistema nervioso periférico al centro reflejo, influyen en el curso del desarrollo filogenético y ontogenético un cúmulo de circunstancias que impiden la individualización del acto reflejo en un único sistema funcional. Razonando con la lógica de la ley general de biología—la función hace al órgano,—llegaremos á la conclusión de que es imposible que el sinnúmero de excitaciones periféricas que nuestra piel y sentidos reciben del mundo exterior, y que dan lugar á la serie de reflejos que forman nuestra personalidad orgánica y social, puedan anatómicamente especializarse en una fibra sensitiva, varias células y una fibra motora. Esto nos conduce á concluir que si bien el reflejo plantar—como cualquier otro reflejo—debe originarse en un solo segmento medular, son varios los que en mayor ó menor grado intervienen en su producción, é igualmente son más de una las regiones de la piel cuya excitación desencadena el reflejo, pero una determinada será la más apta para ello. De esto deriva el que sea raro el reflejo para el cual conozcamos con exactitud el segmento medular correspondiente, sino que todo reflejo se considera en la práctica como originado en tres segmentos próximos. El reflejo plantar se acostumbra á situar entre las raíces L 1.<sup>a</sup> y S 2.<sup>a</sup>

Ya al provocar el reflejo plantar normal se observa una contracción del músculo tensor de la fascia lata simultánea con la flexión de los dedos, que se aprecia en la región externa del muslo.

Y aquí es de recordar la ley fisiológica de la difusión del excitante. En efecto, el reflejo del músculo tensor de la fascia lata se verifica también entre los segmentos medulares L 4.<sup>o</sup> y S 2.<sup>o</sup>, y debido á la proximidad de unos centros con otros, aunque diferentes anatómicamente, son solidarios desde el punto de vista fisiológico y la excitación necesaria para lograr uno se propaga á los centros cercanos; estableciéndose así una especie de extensión funcional.

Conocidas son las leyes fisiológicas de *localización medular*, es decir, que hay un grupo de células íntimamente relacionadas con cada acto reflejo; de *irradiación*, por la que el centro próximo sufre asimismo cambios biológicos que le hacen responder al estímulo; de *simetría*, en virtud de la cual el centro del lado opuesto recibe el estímulo llegado al otro lado de la médula, y de *inversión de los reflejos*, la más interesante en patología, en virtud de la cual la excitación sensitiva se transmite á grupos celulares motores distintos de los que debieran haber recibido el estímulo, que por encontrarse alterados no pueden recibirla, y entran en cambio en acción otros centros que animan músculos diferentes, y como consecuencia se altera y hasta se invierte la respuesta normal. Esta última ley explicaría, según Dejerine, los reflejos patológicos.

Si ya en estado normal es grande la zona cutánea capaz de dar lugar por su excitación á un acto reflejo, lo mismo sucederá en casos anormales. Así vemos que la zona cutánea reflextógena cuya irritación puede provocar la extensión dorsal de los dedos es susceptible de propagarse á toda la extremidad y hasta á la opuesta. En un caso de atetosis doble, Guillain y Dubois la obtuvieron por la excitación de la piel en todo el organismo (28). Pero otras veces, por el contrario, es tan limitada que sólo se logra el reflejo cuando se excita un lugar circunscrito de piel; á menudo la parte externa de la planta, el borde externo y hasta la región dorsal próxima, que corresponden á la raíz S 1.<sup>a</sup>

El reflejo plantar normal está abolido en las lesiones de la neurona sensitiva periférica (ciático, raíces posteriores L 4.<sup>a</sup> á S 2.<sup>a</sup> y cordones posteriores) y neurona motora periférica (hasta anterior de los segmentos correspondientes y fibras motoras del ciático).



co). En cambio Babinski ha demostrado que cuando la neurona motora central está interesada—irritada ó degenerada—en lugar de la flexión plantar se obtiene un movimiento lento de extensión dorsal del dedo grueso, permaneciendo en reposo los demás dedos (reflejo parcial), pero flexionándose á veces; en otras ocasiones se extienden todos dedos (reflejo completo), en cuyo caso se advierte con frecuencia una adducción (separación) de los dedos unos de otros, lo que se denomina signo del abanico.

La gran extensión que puede adquirir la zona cutánea reflextógena, no nos extrañará, si consideramos que la sensibilidad recogida por todo el miembro inferior se condensa en un trozo medular relativamente pequeño, dentro del que pueden difundirse las excitaciones. Seis son los segmentos medulares, desde la entrada de la raíz L 1.<sup>a</sup>, hasta la de la raíz S 2.<sup>a</sup>, donde se recolectan todas las sensibilidades procedentes del miembro inferior, y á ello es debido el hecho de que la excitación de diferentes regiones cutáneas dé lugar á la misma reacción refleja. Esto ha sido corroborado insistentemente por la práctica. En la literatura abundan una porción de signos, sucesores del de Babinski, que, analizados con estricto criterio científico, no son sino variantes de éste, que á su vez es una reacción refleja anormal, por estar alterada la vía motora central desde la corteza hasta las astas anteriores de la médula. Por eso la extensión de los dedos puede conseguirse también si se excita la piel cuya sensibilidad asciende siguiendo la vía de las raíces L 4.<sup>a</sup>, L 5.<sup>a</sup>, S 1.<sup>a</sup> y S 2.<sup>a</sup>. Aquí la ley fisiológica de la difusión del excitante se cumple en sentido patológico y origina la inversión del reflejo.

He aquí los signos conocidos que responden al mismo hecho patológico que el de la extensión de los dedos. Cuando este signo se obtiene al excitar (frotación, pellizco, pinchazo), la piel que recubre el tendón de Aquiles (signo de Schäffer), es la L 5.<sup>a</sup> la raíz que transmite la impresión (á la vez se obtiene una flexión del pie; reflejo antagonista); si se hace manifiesto al practicar una presión enérgica en los músculos de la parte posterior de la pierna, especialmente en los flexores de los dedos (signo paradójico de Gordon), el cambio nervioso químico se verifica también

en la L 5.<sup>a</sup>, pero camina á la vez por la L 4.<sup>a</sup> y S 1.<sup>a</sup>; si se presenta al frotar con energíá la cara interna de la tibia, y por consiguiente la piel y masas musculares suprayacentes (signo de Oppenheim ó Unterschenkelsreflex), la transmisión se hace por la L 4.<sup>a</sup>; si se observa el reflejo al abarcar con una mano la pantorrilla, á la vez que frotamos hacia abajo (signo de Trömer), la corriente nerviosa asciende á través de las raíces L 4.<sup>a</sup> á S 2.<sup>a</sup>; si la extensión dorsal se logra en el lado enfermo por medio de una excitación en la planta del pié ó cara anterior de la pierna del lado sano (signo de Ganault y Babinski) (19), la corriente nerviosa se transmite transversalmente á la mitad contralateral de la médula, en cuyo caso la ley de simetría se cumple patológicamente. Por este último medio se logra á veces la flexión de los dedos.

Respecto al modo de comportarse la reacción de los diversos segmentos del pié según el momento y el lugar de la excitación, se deducen interesantes consideraciones de orden teórico y práctico. En primer término, la presencia de estos fenómenos pone de relieve su íntima conexión con procesos irritativos de la parte más alta de la primera neurona motora. En el caso primero fueron observados en ocasiones íntimamente ligados al acceso, y desaparecían á medida que se exploraba al enfermo en épocas alejadas de las convulsiones. En la primera exploración se observó el signo de Babinski á los 20 minutos del acceso, en otra á los pocos días, y, más tarde, explorado el enfermo bastantes días después del acceso, no se le volvió á encontrar. Las reacciones reflejas de defensa persistían algo más tiempo. En el segundo caso los síntomas eran atenuados é inconstantes al principio, pero á medida que la compresión era mayor se acentuaron y se hicieron permanentes, y desaparecieron gradualmente luego de extraer la neoplasia que comprimía las partes posteriores de las dos primeras circunvoluciones horizontales.

Se ha advertido que el signo de Babinski se obtenía en ambos casos excitando el territorio correspondiente á la raíz S 1.<sup>a</sup>, lo que parece indicar que por ella caminan las impresiones que han de dar lugar á la inversión del reflejo, y por lo tanto que es en el primer segmento sacro donde en especial se origina la extensión



de los dedos. Prácticamente es de importancia saber que la excitación de la mitad externa de la planta del pie y de su borde externo es la que con más constancia da lugar á la extensión de los dedos. Para afirmar que no existe este signo es preciso practicar la excitación en todas las regiones de las caras plantar y dorsal del pie y en la piel del resto del miembro, por los procedimientos antes recordados. En los dos casos referidos no se ha logrado la extensión del dedo gordo por ninguno de ellos, lo que realiza el valor del signo de Babinski.

En las varias exploraciones ejecutadas al enfermo del caso primero, he buscado en vano los síntomas siguientes: de Strümpell, ó fenómeno del tibial anterior, que consiste en la adducción y rotación interna del pie afecto cuando el paciente intenta flexionar la pierna sobre el muslo (con esta maniobra puédesse asimismo lograr la extensión de los dedos y la flexión del pie); de Rosolino, ó flexión de los dedos al golpear contra la cara plantar de la última falange; de Remak, ó extensión dorsal del pie y elevación de la pierna al frotar el muslo; de Bechterew-Mendel, ó reflejo tarso-falangiano, ó flexión de los dedos y separación de los mismos al percutir contra la mitad del borde externo del pie, sobre el cubóides; de Marie y Thiers, ó flexión plantar de los dedos al percutir con suavidad la cara dorsal del pie ó una región cualquiera de las caras interna ó externa de la pierna; de Grasset, ó imposibilidad de levantar simultáneamente los dos miembros inferiores, mientras que es posible elevar aisladamente el miembro paralizado ó peresiado; de Neri, ó flexión combinada involuntaria de la rodilla del lado afecto cuando, estando de pie, flexiona el enfermo el torax sobre el vientre; de Noica y Paulian, ó elevación del miembro inferior parésico al flexionar la rodilla; de Sterling, ó adducción sincinésica de los adductores del miembro inferior afecto si, estando el enfermo con los miembros en adducción extrema, ejecuta una adducción activa con el miembro sano; y si nos oponemos al enérgico movimiento voluntario de adducción, también el miembro parésico se dirige pasivamente hacia adentro; de Mingazzini, ó signo de las piernas, que consiste en el descenso anticipado del miembro parésico, si el enfermo, en decúbito supi-

no, mantiene las extremidades inferiores levantadas y separadas; de Cacciapuoti, ó signos de la rodilla: flexión de la rodilla del lado afecto, antes que la del lado sano, cuando el enfermo intenta incorporarse; signo de la flexión asociada antagonista del muslo ó flexión de la pierna paralizada, si, estando elevada la sana y nos oponemos al movimiento, intenta el enfermo bajarla; de Raimiste, ó signo de las piernas, que consiste en la aproximación del miembro afecto al sano, cuando el paciente intenta dirigir éste hacia aquél mientras nos oponemos á dicho movimiento, sosteniendo por el muslo el lado sano; y alejamiento de la pierna enferma de la sana, si, reunidas ambas extremidades, rogamos al enfermo que separe su miembro sano, fijo con nuestra mano; signo de Sicard, ó extensión continua del dedo grueso. (Casi todos estos signos han sido recogidos y representados gráficamente por Juarros en «Los Progresos de la Clínica») (21).

El reflejo plantar medio, estudiado por Guillain, Barré y Strohl (26 y 27) y Chauffard (25) estaba exagerado en el caso 1.º En estado normal, la percusión contra la parte media de la planta del pie provoca extensión de éste sobre la pierna y flexión de los cuatro últimos dedos. Este reflejo está abolido ó atenuado en las lesiones de los cordones posteriores, de las raíces posteriores lumbo-sacras, polineuritis y neuritis limitadas al ciático. Yo le he encontrado abolido en un caso de polineuritis y en casi todos los casos de neuritis del ciático en que le he explorado. En cambio, se halla exagerado en lesiones irritativas y degenerativas de las fibras motoras cortico-nucleares. Fuera de esta circunstancia, sólo en algunos casos de las llamadas neuritis irradiantes ó irritativas, consecutivas á heridas del ciático, está exaltado. Su exageración en el caso 1.º, coincidiendo con otros síntomas de haz motor, prueba que, como ellos, puede ser debido á lesiones irritativas corticales del lóbulo paracentral. Sin embargo, á veces se ha observado disociación entre este reflejo y el del tendón de Aquiles (27).

En la última exploración he observado en el caso 1.º una clarísima adducción y rotación interna del pie derecho al excitar la mitad interna de la planta del pie derecho, en especial cuando la excitación se practicaba en la parte media, ó zona de la raíz L 5.<sup>a</sup>.



que era menos intensa si se excitaba el territorio de L 4.<sup>a</sup> y que desaparecía á medida que la excitación era hecha más hacia fuera, en la piel de la S 1.<sup>a</sup> (\*)

Este reflejo adductor del pie que no ha sido observado en ninguna de las anteriores exploraciones, excepto cuando formaba parte la adducción del reflejo de retirada de defensa, fué descrito por Marinesco, Hirschberg y Rose (22), y es considerado de análoga significación al de Babinski, con el que coincide tan á menudo que casi carece de valor. Pero he aquí un caso en que resalta su importancia en ausencia del signo de Babinski, pues mientras el pie se pone bruscamente en adducción y rotación interna, los dedos ejecutan la flexión plantar normal. ¿Esta disociación de ambos signos, estará en correspondencia con la alteración cortical? En este caso, por lo menos, su presencia coincide con la exaltación del reflejo del tendón de Aquiles y ausencia de extensión del dedo grueso, y se trata de una lesión irritativa—acaso también degenerativa—del fascículo piramidal izquierdo en la zona cerebral relacionada con las fibras motoras que se dirigen á inervar los músculos del pie derecho.

Otro hecho curioso, observado en este enfermo, es la presencia del reflejo adductor contralateral, cuando se excita cualquier lugar de la planta del pie sano, si bien no tan rápido é intenso como el obtenido al excitar directamente el lado enfermo, y que es más manifiesto si se excita en la planta del pie izquierdo la zona correspondiente á las raíces L 4.<sup>a</sup> y L 5.<sup>a</sup> Este reflejo puede equipararse al reflejo contralateral de los dedos, ya citado. Así como éste es una modalidad del de Babinski, el por mí observado puede considerarse como una variante del de Marinesco, Hirschberg y Rose. La analogía de ambos signos contralaterales se hace aún más patente si se considera que el signo de Ganault y Babinski sólo ha sido observado por Pastine en lesiones cerebrales del haz motor, en las que es algo constante, y nunca en lesiones medulares. Y del mismo modo que el signo de Ganault y Babinski puede

---

(\*) El reflejo de la segunda falange, descrito recientemente por Boveri, no se ha obtenido en el último examen, único en que se ha explorado (16).

observarse en casos en que falta la extensión de los dedos, asimismo es posible, como ocurre en este caso, que existía el reflejo de adducción del mismo lado y hasta el contralateral sin el signo de Babinski. ¿La presencia de estos signos sin el de la extensión dorsal de los dedos tendrá algún valor para suponer que la lesión del haz piramidal asienta en la corteza?

Bychowsky (8 II) supone que la ausencia del signo de Babinski es un indicio para pensar en localización extracerebral del tumor, lo que no concuerda con el caso 2.º, si bien es cierto que la neoplasia comprimía indirectamente las fibras de proyección y la circunvolución frontal ascendente. Yo no he podido, á causa de las circunstancias actuales, leer un trabajo posterior de Bichowski acerca de este asunto (8 I).

En un caso reciente publicado por Guillain y Barré (20) (lesión simétrica de los lóbulos paracentrales, probablemente un hematoma local), los reflejos tendinosos estaban exajerados, había clonus del pie y de la rótula, sólo se lograba la flexión plantar excitando el borde interno, pero no estaba presente el signo de Babinski. Los autores deducen de su caso que la particularidad del reflejo cutáneo plantar nulo si se excitaba la mitad externa, su presencia cuando se excitaba en la mitad interna, coincidiendo con la superreflectividad tendinosa, con el clonus del pie y de la rótula y sobre todo la ausencia del signo Babinski constituye un hecho importante de conocer para determinar el diagnóstico de las lesiones localizadas á la zona cortical de la vía piramidal. En el caso historiado también faltaba el signo de Babinski, existiendo superreflectividad tendinosa y el signo de la adducción.

No es este lugar apropiado para exponer la significación de los reflejos patológicos de defensa, pero sí recordaré su gran valor para el diagnóstico topográfico de las lesiones medulares, donde adquieren una importancia tan considerable que se ha llegado por medio de ellos y del límite de la anestesia á diferenciar con bastante certeza si la compresión era intramedular ó extramedular.

El lector puede ilustrarse completamente de este interesante tema en las dos magníficas memorias últimamente publicadas por Ba-



binski (15) y Pierre Marie y Foix (23), en las que se citan los trabajos anteriores acerca de este asunto.

Séame permitido decir solamente que estos fenómenos reflejos patológicos, llamados *reflejos de defensa* por los fisiólogos, *movimientos de fuga localizados* por Werkon, *reflejos de automatismo medular* por Piere Marie y Foix, y *fenómenos de hiperkinesia refleja* por Claude, están generalmente exagerados, lo mismo que los tendinosos, en las afecciones del sistema nervioso que interesan la primera neurona motora, y que parecen una exageración de los reflejos de defensa fisiológicos. En efecto, en estado normal, al excitar la planta del pie con cierta energía, se logra con frecuencia una retirada brusca del miembro, que se pone en flexión. Este fenómeno sucede con muchísima frecuencia y muy exageradamente al excitar la planta del pie, el dorso, ú otra región del miembro á un enfermo de la neurona motora central, y entonces se obtiene la flexión del pie sobre la pierna y de ésta sobre el muslo y á veces la adducción del pie.

Los reflejos de defensa son especialmente frecuentes y exagerados en las lesiones medulares transversas (tumor, paquimeningitis, mielitis, traumatismo, tuberculosis vertebral), y atenuadas é inconstantes en las lesiones cerebrales. El miembro inferior es el más apropiado para investigar estos reflejos por ser en él más netos y constantes, pero no dejan de presentarse en el miembro superior, donde Claude los ha estudiado detalladamente. Pierre Marie y Foix describen en su trabajo el fenómeno de los flexores, el de los extensores, el reflejo de la extensión cruzada y los reflejos rítmicos.

Yo he empleado en mis dos enfermos los procedimientos más seguros: la maniobra de Charcot (resucitada por Bechterew y actualmente puesta en voga por Piere Marie y Foix), que consiste en abarcar con nuestra mano los dedos del pie flexionándolos progresivamente con lentitud y energía suavemente creciente. Entonces se observa que el muslo se flexiona sobre la pelvis, la pierna sobre el muslo y que el pie se coloca en adducción. Este signo, que también puede lograrse con la presión transversal del tarso, es de muchísimo valor en las lesiones orgánicas del haz motor, y ha sido

encontrado en los dos casos en el lado afecto, si bien no muy exagerado. El otro proceder ha sido el de Babinski; «Si on obtient une flexión reflexe du pied en picant la peau du membre inferieur hors de la zone plantaire, par exemple à la face dorsal du pied ou à la jambe on est en droit d'affirmer qu'il y a exagération des reflexes de defense, car dans les mêmes conditions un pareil mouvement ne se produit pas à l'état normal.» Pellizando el dorso del pie he logrado este reflejo en el caso 1.º

Los reflejos de defensa exaltados coincidieron en ambos casos con la exageración de los reflejos tendinosos, clonus (caso 1.º), y extensión del dedo grueso, lo cual prueba que todos significan perturbación, irritativa en estos casos, en las funciones de la vía motora, aunque á veces aparezcan disociados (enfermedad de Friedreich) sin guardar relación unos con otros.

Consignaré que no he explorado al enfermo en posición ventral cuando existía el signo de Babinski, el que desaparece si se excita la planta del pie en decúbito prono, según recientes investigaciones (17). Este detalle le he observado ya en algún caso.

Después de la última exploración practicada al enfermo, he tenido ocasión de leer, mientras ultimaba este trabajo, un artículo de Egas Moniz (24) en el que se relata un nuevo proceder para lograr el signo de Babinski.

En un caso de sarcoma de la circunvolución frontal ascendente, este autor no pudo provocar ninguno de los signos patológicos conocidos, y el fenómeno de los dedos solamente estando el pie en flexión plantar y la pierna en flexión. Para conseguirlo abarca el talón con la mano á fin de lograr su flexión plantar, ó bien el enfermo extiende voluntariamente la pierna á la vez que frota el talón sobre el lecho, lo que ocasiona la flexión plantar del pie. Según este neurólogo portugués, la extensión del dedo grueso por esta maniobra es evidentemente debida á una asociación de movimientos. La ensayaré en la primera exploración que haga al enfermo.

*Consecuencias prácticas.*—De los casos comentados en este trabajo, creo poder deducir cuatro conclusiones de valor práctico.

1.ª Que una exploración concienzuda, después de los accesos



convulsivos, es útil para averiguar qué miembro ha sido afecto, sin necesidad de haberlos presenciado. Esto es de capital importancia en todo caso de convulsiones generalizadas debidas á irritación local, pues la existencia de alguna anormalidad sensitiva, motora ó refleja en un determinado segmento del miembro servirá para desechar la epilepsia llamada *esencial*, que cada día pierde más terreno. Si en el caso 1.º la lesión hubiera producido convulsiones generalizadas, como se ha visto que ocurre á menudo con un tumor de un lóbulo paracentral, los síntomas residuales hubieranme guiados desde el primer momento hacia la verdadera causa de ellas.

Yo tengo por hábito explorar sistemáticamente los reflejos, la motilidad y la sensibilidad en todo caso de convulsiones generalizadas, y hasta hoy, en ocho casos examinados después del acceso convulsivo—dos en estado de mal—no he descubierto alteración alguna que me hiciera pensar en lesión focal. Ninguno de ellos era sospechoso de compresión intracraneana, y se diagnosticó epilepsia esencial.

2.<sup>a</sup> Que al intentar obtener la extensión del dedo grueso es preciso excitar varias regiones del pie y de la pierna—incluso en el lado opuesto—antes de afirmar que no existe, y especialmente la mitad externa de la planta del pie, por ser á menudo el único lugar que excitado da origen al fenómeno de Babinski.

3.<sup>a</sup> Que el signo de la extensión dorsal del dedo grueso, no significa fatalmente lesión irreparable de la neurona motora central. Su presencia en el caso 1.º después del acceso convulsivo y su desaparición en cuanto las cédulas motrices se encuentran libres del estímulo accidental, así como su ausencia completa y definitiva luego de la extirpación de la neoplasia en el caso 2.º, indican que puede ser condicionado por una alteración funcional ó anatómica reparable.

4.<sup>a</sup> Que si tenemos en cuenta que un tumor intracraneano es de tanto mejor pronóstico operatorio y de restitución funcional más completa, cuanto más precoz sea la intervención quirúrgica, el caso 1.º es uno de los más apropiados para aconsejarla. Pero si repasamos la historia clínica observaremos que los accesos con-

vulsivos no han aumentado en extensión ni en número, pues permanecen durante cerca de cuatro años limitados al pie, y á la vez se han hecho menos frecuentes. Como por otra parte el síndrome de compresión intracraneana apenas si está representado por otro síntoma que la neuritis óptica, la cual ha mejorado bastante, al mismo tiempo que la agudeza visual, en los dos últimos meses, y si á esto se agrega la sospecha de que tal vez se trate de un tubérculo, la operación parece aún menos indicada, pues dicha lesión no raramente muestra tendencia á regresar bajo el tratamiento higiénico, alimentación sana y nutritiva, iodo y tónicos nerviosos, á que ha estado sometido el enfermo. Si se considera además su perfecto estado de nutrición general, hay que contar con la posibilidad de que evolucione hacia la esclerosis ó la calcificación, de lo que quizá sea un indicio de la mejoría de la neuritis óptica.

Bilbao 24 de Diciembre de 1917.

### BIBLIOGRAFIA

1. *Appert y Gandy.*—Tumeur du lobe paracentral. (Cefalalgia violenta y unos 300 accesos convulsivos generalizados por día) Arch. de méd., p. 581, 1900.
2. *Audéoud.*—Tubercule du volume d'une noix dans la partie supérieure du lobule paracentral. Petits tubercules sur F 3 et F.<sup>a</sup> (Hormigueos en la planta del pié izquierdo y crisis convulsivas parciales que empezaban por dicho pié. (Cefalalgias violentas, vértigos, cambios de carácter, vómitos. Dolor gravativo á nivel del parietal derecho. Más tarde, crisis de afasia y parálisis facial.) Rev. Neurol., p. 198, 1894.
3. *Coenas.*—Osteome de la dure-mère comprimant le lobule paracentral droit. Rev. Neurol., p. 299, 1895.
4. *Guldenarm y Winkler.*—Poche veineuse du volume d'une noix en rapport avec une grosse veine du sinus sagittal (Cefalalgia, vértigos, vacilación en la marcha, diplopia, estrechez de los campos visuales, nistagmus, parálisis de la pierna izquierda y paresia del brazo; pérdida del sentido muscular y de la sensibilidad de la pierna; hiperestesia en todo el lado izquierdo; después hemiplejia. Dolor sobre el parietal, á dos centímetros de la sutura sagittal.) Duret: Les tumeurs de l'encéphale, p. 759 n. 137, 1905
5. *Hammond.*—Kyste du lobe paracentral droit. (Debilidad intelectual, hemiplejia y epilepsia.) Duret: L t d. l'enc., p. 745 n. 54, 1905.
6. *Heindenhein.*—Tubercule du lobe paracentral (Ataques convulsivos y paralíticos en el miembro inferior izquierdo, seguidos de algunas sacudidas clónicas en el brazo; después trastornos intelectuales en forma de paranoia, que desaparecieron á los dos años de operado, y por último, pérdida del conocimiento y neuritis óptica bilateral.) Rev. de Chir., p. 598, 1901.
7. *Klippel y Jarvis.*—Tumeur de la partie supérieure des circonvolutions rolandiques et du lobe paracentral. (Primero parestesias en el



brazo y pierna izquierdos, luego pierna izquierda edematosa y dolorosa; sensibilidad intacta, pero intensos dolores neurálgicos en el miembro inferior izquierdo, y por fin escara de 5 cm en el talón. Trastornos motores que debutaron en el pié izquierdo, se extendieron á la pierna y después al brazo, y que permanecieron más acusados en el miembro inferior.) Rev. Neurol., p. 1027, 1901.

8. *Mac Ewen*.—Tumeur syphilitique du lobule paracentral. (Monoplejia braquiocrural sin trastornos sensitivos). Duret: L. t. d. l'enc., p. 744, 1905.

9. *Marchand y Leuridan*.—Kyste du lobe paracentral, subcortical, occupant le 1/3 postérieur de la frontale internet le lobule paracentral du côté gauche. (En el momento de las crisis la cabeza se extendía y giraba hacia la izquierda, la cara y los músculos del cuello estaban animados de convulsiones clónicas. Monoplejia crural, monoparesia braquial y convulsiones generalizadas.) Bull. de la Soc. anat. de París, p. 673, 1902.

10. *Monod, Cottet y Morelly*.—Sarcome du volume d'une mandarine sur la face interne de l'hémisphère dans le lobule paracentral droit. (Crisis dolorosas en los miembros derechos durante tres años, después convulsiones tónicas y clónicas en las extremidades derechas y últimamente paresia del pié derecho, que se extendieron al pié izquierdo y al miembro superior izquierdo. Cefalalgia persistente en región frontoparietal izquierda, ruidos de oídos y vómitos. Soc. anat. de París, p. 907, 1897.

11. *Souques y Charcot*.—Tubercule du lobe paracentral. (Durante 15 meses, accesos convulsivos que debutaban siempre por el miembro inferior izquierdo, limitados á él ó extendidos á todo ese lado, seguidos de monoplejia crural transitoria y por último permanente. En esta memoria se reúnen otros 13 casos de tubérculo del lóbulo paracentral.) Bull. de la Soc. anat., p. 374, 1895.

12. *Wermey y Winkler*.—Gliome kystique de 75 gr. dans le lobule paracentral, face interne de F 1 et partie voisine de F.<sup>a</sup> (Traumatismo sobre el parietal á los doce años; á los diez años gran cefalalgia, y ataques de epilepsia parcial con monoplejia en la pierna derecha; neuritis óptica muy intensa y pequeña demencia; dos años más tarde, parálisis casi total en las dos extremidades).

13. *Wertheim, Sal mosen y Korteweg*.—Sarcome du volumen d'un oeuf de poule de la dure-mère, diffus dans le cerveau. A l'autopsie, tumeur égale de l'autre côté. (Espasmos de los dedos del pié derecho, que se propagaban á la pierna y brazo flexión lateral de la cabeza. A los siete meses, paresia en la pierna y brazo derechos y contractura; pies en equinismo; cuatro meses más tarde convulsiones en el lado izquierdo.) Duret: L. t. d. l'enc., p. 759, 1905.

14 I. *Albo (W. L.)*.—Lesiones en las circunvoluciones centrales. Murcia Médica., n. 24, 1916.

14 II. Tumor del lóbulo prefrontal derecho Gaceta Médica del Norte., n.º de Enero de 1917.

15. *Babinski*.—Réflexes de défense. Rev. Neurol., n. 15, 1915.

16. *Boveri*.—Sur un réfl. se portuculier de l'orteil; le réflexe de la deuxième phalange. Rev. Neurol., n. 6, 1916.

17. *Boveri*.—Sur la présence ou disparition du phénomène de Babinski suivant la position du malade. Rev. Neurol., n. 7, 1916.

18 I. *Bychowski*.—Zur klinik der oberflächlich gelegenen Gehirntumoren und über da Verhalten des Babinskischen Zehenphänomen bei kortikalen Hemiplejien. Deut. Zeit. f. Nerv., 1913.

14 II. Deutsche med. Wochens., p. 443, 1910.

19. *Ganault y Babinski*.—Réflexe contra-laterale des doigts. Thèse de París, 1898.

20. *Guillain y Barré*.—Lésions traumatiques des lobules paracentraux. Contribution à la semiologie des troubles pyramidaux corticaux. Bull. d. l. Soc. méd. des Hôp. d. Paris; ns. 13-14, p. 318, 1916. Rev. Neurol. ns. 11-12, ps. 325-326, 1<sup>o</sup> 16.

21. *Juarros*.—Técnica y valor práctico de los «pequeños signos de la hemiplejia». Los Progresos de la Clínica, n. 30, 1915.

22. *Marinesco, Hirschberg y Rose*.—Réflexe adducteur du pied. Rev. Neurol., 1903 y 1904.

23. *Pierre Marie y Foix*.—Les réflexes d'automatisme dits de défense. Rev. Neurol., n. 16, 1915.

24. *Egas Moniz*.—Tumor cerebral da circunvolução frontal ascendente direita. Medicina Contemporânea, n. 6, Lisboa, 1916, y Le signe de la flexión plantaire du gros orteil avec la jambe en flexion. Rev. Neurol., nos. 8-9, ps. 173-176, 1916.

25. *Chauffard*.—A propos du réflexe médio plantaire. Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hop. de Paris, nos. 13-14, p. 568, 1916.

26. *Guillain y Barré*.—Le réflexe médioplantaire. Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hop. de Paris, nos. 13-14, p. 516, 1916.

27. *Guillain, Barré y Strohl*.—Dissociation clinique des modifications du réflexe achilléen et du réflexe médio plantaire. Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hop. de Paris, nos. 17-18, ps. 841-844, 1916.

28. *Guillain y Dubois*.—Sur un cas d'athétose double avec signe de Babinski provoqué par l'excitation de la surface cutanée de tout le corps. Soc. Neurol. de Paris, 7 Mayo. Rev. Neurol., I, p. 714, 1914.



CASO DE TABES DORSAL  
TRATADO POR LAS INYECCIONES  
INTRARRAQUIDIANAS DE SUERO SALVAR-  
SANIZADO

HISTORIA CLINICA PRESENTADA A LA  
ACADEMIA DE CIENCIAS MÉDICAS DE  
BILBAO, POR EL DR. CRENDE.

SEÑORES ACADÉMICOS.

La historia clínica que voy á leeros pertenece á un hombre de cincuenta y dos años de edad, que tiene una talla de un metro setenta centímetros, y que presenta un perímetro torácico de ochenta y cinco centímetros en el reposo respiratorio.

Como antecedentes de familia sólo puede tenerse en cuenta el dato, de que una hermana es atrépsica y que padece crisis histéricas ó epilépticas, no muy frecuentes, y que una hija habida en su matrimonio es desmedrada, enteca y con deficiente potencial biológica; por lo demás todos los datos recojidos tienen valor negativo.

Padre fuerte, madre robusta, sin abortos, fallecidos ambos á avanzada edad. Hermanos vigorosos con descendencia sana y robusta, sin que sus hijos hayan padecido meningitis, ni sus esposas hayan tenido abortos en su matrimonio.

Mi historiado enfermo no ha padecido hasta los 20 años enfermedad alguna que él recuerde, no siendo el sarampión; más penurias de la vida le hicieron emigrar á la América. Con este hecho adquiere la libertad de acción, y hombre aficionado á la Venus, pa

dece en sus lances sexuales blenorragia á los 21 años, chancros blandos á los 22, sífilis á los 24, blenorragia á los 27 y otras ulceraciones venéreas á los 29; el tratamiento de estas dolencias ha sido deficiente, pues por hallarse en el campo, algunas de ellas se las curó sin el consejo ni la dirección facultativa.

A los 30 años regresa á su país dispuesto á redimirse de la vida azarosa del célibe y contrae matrimonio con una mujer fuerte y robusta, pensando que con esta elección podría esperar una descendencia sana, fuerte y vigorosa; porque, como con gráfica frase decía él, el capital de energía física que yo podía aportar á la sociedad conyugal era bien escaso, y para evitar que la sociedad se declarase en quiebra, me uní con quien tuviese exceso de energías físicas y pudiera aportar los que á mí me faltaban.

Se casó, vuelve á la América en unión de su esposa y durante cuatro años fué feliz y dichoso, instalado allá en aquellas soñadoras campiñas bonaerenses, hasta que al cabo de los cuatro años abortó su esposa un feto de tres meses, aborto que fué acompañado de gran hemorragia; desde esta fecha empieza á recorrer el calvario patológico de su existencia; refiere que pasó dos años atenazado por unos fuertes dolores de cabeza, dolores que le obligaron varias veces á solicitar los auxilios facultativos; éstos se limitaron á la ingestión de unos cuantos gramos de antipirina. Mi hombre se resignó a su suerte hasta que las cefalalgias cesaron á los dos años espontáneamente; coincidió la desaparición de las cefalalgias con un parto á los ocho meses de su esposa, que aunque prematuro fué viable el crio, y ambos acontecimientos llenaron aquel hogar de felicidad y ventura.

Los tiempos felices duraron poco, porque al cabo de un año el nuevo ser se cubrió de manchas y costras que desaparecieron después de muchos cuidados y de un año de tratamiento, á la par que él volvió á sentir las cefalalgias quizás más intensas, acompañadas de dolores esparcidos por todo el organismo, que le obligaron á consultar nuevamente á un médico. Este le prescribió yoduro de potasio y feracetina; con este tratamiento logró la curación de sus molestias durante dos años, al cabo de los que presentáronse de nuevo con más intensidad, y esta vez acompañadas de vómitos



y dolores fijos, sobre todo, en el pecho y vientre; consulta varios médicos que le aconsejan un régimen higio-dietético y unas inyectables; practicó todo ello durante un año y como no halló alivio á sus torturas, ya redimido económicamente por los pingües ganancias de sus negocios, piensa en el terruño y como el hijo pródigo retorna al hogar paterno, para ver si consigue reponerse en su quebrantada salud.

Va de consultorio en consultorio; por fin en el que más le agradó echó ancla y siguió las indicaciones del galeno; éste le recomendó larga mano de fricciones mercuriales y yoduro de potasio á todo pasto; los dolores y molestias fueron cediendo poco á poco; pero él observaba que no podía andar, mirando para el *cielo* y que tenía dificultad en bajar las escaleras, continuó durante cuatro años el tratamiento instituído, hasta que descorazonado, fué á recalar y hacer antesala en otro consultorio; allí le indicaron la conveniencia de que hiciese uso de las inyecciones mercuriales y así lo hizo y cree él que mejoró; pero la estabilidad no era posible y en vista de ello fué á formar cola en el vestíbulo de un afamado especialista parisién de enfermedades nerviosas; éste le propuso la suspensión como tratamiento y allá estuvo mi buen hombre sometido á este tratamiento durante dos meses; pero en vez de mejorar se agravó, llegando á notar ya dificultades en la marcha y fuertes dolores musculares, sobre todo de las extremidades inferiores, que habían reaparecido com más brío.

Entonces sigue su calvario y toma vez en el consultorio de otro no menos afamado especialista nervioso; éste le explora y le prescribe también su plan, que consistió en inyecciones de aceite gris yoduro de potasio; á pesar de tan sabio consejo no mejora, y ya desesperado, regresa á su terruño; allí fué consultando uno por uno todos los médicos que estuvieron á su alcance, hasta llegar al número 59, que es cuando fui llamado en consulta por el médico de familia á ver si podía yugularle unas crisis gástricas y unos dolores terebantes de las extremidades que no cedían á ningún medio terapéutico.

Yo veo al enfermo, le ojeo, le exploro; está en el lecho; representa la edad de 55 á 60 años, le interrogo y me contesta lo que

relatado queda; su voz es débil y se expresa con alguna dificultad; existe un embotamiento de la agudeza aguditiva sobre todo del lado derecho; exploro la reacción pupilar y observo que la pupila no reacciona á la luz y á la acomodación lo hace perezosamente (Argyll-Roberson); falta también el hipus fisiológico. Le ordeno que cierre los ojos; le echo sal común en la boca y no sabe distinguir su sabor. El fondo de ojo explorado por el Dr. Abadia presenta la pupila decolorada, blanquizca y borrosa. La piel es flácida, lacia y pálida; en la de los brazos y muslos se ven una serie de puntos negros, que sin duda corresponden á otros tantos pinchazos de cloruro mórfico, pantopón ó sedol; los cabellos están canos, las piezas dentarias faltan es su totalidad y la desnutrición es marcada y evidente. Presenta en la piel del tórax, al nivel de los pezones, una zona de anestesia en forma de banda, de unos diez centímetros de anchura; la anestesia no es sólo superficial, sino profunda, pues clavo una alfiler profundamente y no lo siente, le exploro el reflejo conjuntival y no existe. La transmisión de las sensaciones térmicas y dolorosas está altamente alterada, retardada; contrastando con esta zona de anestesia y de embotamiento táctil y térmico, se aprecian algunas placas de hiperestesia; uno de ellos en la rodilla izquierda que sólo al contacto de la sábana despertaba acerbos dolores.

Le invito á que eleve con los ojos cerrados, una extremidad abdominal 10 centímetros sobre el plano de la cama y lo hace á 50; también le digo que me indique en qué posición está el miembro, y no sabe precisarlo.

Le levanto de la cama y le ruego que rompa la marcha; lo hace apoyándose en dos bastones, marcha con gran dificultad y lo verifica mirando para el suelo, lanza las extremidades inferiores y *tá-conea* al tocar el suelo con los piés. Si cuando está de piés se le ordena cerrar los ojos nó puede sostenerse erguido (Romberg); tampoco puede sostenerse si lo hacemos mirar *al cielo* ó si le ponemos una pantalla delante de los ojos.

Exploro el reflejo rotuliano y se halla abolido en ambos lados, (Wesphal); tampoco existe el reflejo cremasterino, en cambio el del tendón de Aquiles reacciona vivamente el estímulo.



Por la presión testicular no se logra despertar dolores ni molestias. Cuando realiza esta exploración me confiesa todo apenado, que sus energías genésicas, de las que tanto alardeaba en sus mecedades, han desaparecido hace más de 16 años.

Todo el examen del enfermo lo verifico entre ayes lastimeros, pues cuando yo le exploro, hace 10 días que no le dejan dormir unas crisis gástricas intensas y unos dolores tipo terebrantes, que le atenazan las extremidades inferiores.

Orina con facilidad, defeca con gran dificultad, presentando un estreñimiento pertinaz que las purgas más enérgicas no logran modificar.

En el momento de la exploración tenía 36 grados de temperatura, 60 pulsaciones por minuto, y 16 respiraciones por minuto; la percusión del tórax acusa un sonido timpánico claro en todo el tórax y se limita perfectamente la matidez del corazón; por auscultación, se aprecian estertores silibantes en los planos posteriores de ambos pulmones y se oyen los ruidos del corazón, que son netos, rítmicos y bien acentuados

Extraigo sangre y líquido cefalo-raquídeo; en ambos productos practico la reaccion de Wasserman, procedimientos Noguchi modificado y Bauer-Lebaditi-Latapié, siendo su resultado por los dos procedimientos y en ambos productos francamente positivos.

Analizo la orina y le aprecio aumento en la cantidad de fosfatos, úrea, ácido úrico; hay indicios de albúmina; no hay glucosa, ni pigmentos biliares; la cantidad emitida en las 24 horas no pasa de 700 c. c.

Excuso decir el diagnóstico que hice en cuanto exploré el enfermo. Un caso con Romberg, Argil-Roberson, Wesffal, con incoordinación, reacción de Vasserman positivo en la sangre y líquido cefalo-raquídeo, etc., y él no fué otro que el de tabes dorsal, de origen netamente avariósico parasifilítico ó sífilítico y digo netamente sífilítico, porque yo, dicho sea con todos los respetos, soy de los que creo, como otros muchos, que un porcentaje no despreciable de cosos de tabes, parálisis general y mielitis, no son tributarios de la tasa aromática y aún aquellos en que está plenamente comprobado el estigma luético, escarbando en los ante-

cedentes de familia, siempre ó casi siempre se descubre en los ascendientes y á veces en el mismo enfermo, alguna secuela que haga sospechar la tara neuropática, alcohólica ó crapulosa.

Hago esta advertencia, porque en mi concepto se abusa actualmente del papel que la sífilis desempeña en esta clase de procesos, sobre todo desde que hizo su entrada triunfal en el vasto campo de la medicina la reacción de Wosserman, pues á la verdad la impresión que uno saca leyendo los últimos trabajos que sobre estas cuestiones se han presentado; parece ser que el final irremediable de todo avariósico ha de ser por el mero hecho de haber contraído la sífilis ha de terminar siendo paralítico general, tabético ó mielítico y si esto desgraciadamente así sucediera, el 50 por 100 de la población de las grandes urbes, presentaría sin género de duda, alguna de las indicadas dolencias.

No he de negar yo, nada más lejos de mi ánimo, el papel tan importante que el factor sífilis desempeña en la etiología de estas entidades nosológicas; pero entiendo que no es menos importante el papel que desempeña la herencia neuropática, acompañada del alcohol y de la vida de crápula; es decir, que en mi modesta opinión el alcoholismo, la herencia neuropática y la vida crapulosa predisponen el terreno en el que ha de multiplicarse con exuberancia el espirochete de Schaudin y Hoffman, multiplicación que trae en pos de sí la enfermedad y la muerte; pero para que ella se realice ha de ser precisamente en sujetos predispuestos, en esos sujetos en los que quizá muchos de ellos hubieran padecido la parálisis general, la tabes ó la mielitis, aunque no hubiera padecido la lues.

Esta opinión la fundamento yo en el hecho de que la mayor parte de los *averiados* que fatalmente han de terminar por padecer alguna de las citadas dolencias, generalmente han verificado un tratamiento racional é intenso de su afección; tratamiento que por su duración y energía debí de ponerles á cubierto de estas terribles consecuencias sifilíticas; y otros muchos enfermos, que el tratamiento de su *avería* se ha reducido á la ingestión de unos cuantos centigramos de protoyoduro de mercurio ó á propinarse unas cuantas fricciones de pomada mercurial, viven la mayoría, una



vida feliz y dichosa, hasta que una enfermedad ajena á la sífilis se encarga de segarles la existencia. De lo expuesto deduzco yo que si realmente la sífilis fuera el factor etiológico y primordial, debieran padecer las derivaciones luéticas del sistema nervioso, todos aquellos enfermos que han olvidado su avería, y no los que la han cuidado con esmero y pulcritud, esto por lo menos es lo lógico y racional.

Pero basta de consideraciones clínicas y voy á describiros el tratamiento tal como lo he ejecutado.

Comencé por hacerle un tratamiento á fondo de la enfermedad causal; en este caso no existía duda de que había sido la sífilis, que consistió en inyectarle por la vía endovenosa, un centígramo diario de cianuro de mercurio hasta el número de 8 inyecciones, é inmediatamente, también por la vía endovenosa y en solución diluída, la dosis III de neosalvarsan. Descanso de dos días y nueva tanda de inyecciones de cianuro de mercurio en la misma forma y vía de administración de las anteriores y á seguida la dosis IV de neosalvarsan, cómo la anterior en solución diluída é idéntica vía de administración.

Suspensión del tratamiento durante dos días, al cabo de los que le inyecté otras ocho inyecciones de cianuro de mercurio, una por día, y al noveno día le practiqué la inyección en solución diluída de neosalvarsan (dosis V) que como las que antecedieron le administré por la vía endovenosa.

Luego suspendí otra vez el tratamiento cuatro días y el médico de familia le inyectó otras seis inyecciones de cianuro de mercurio de la misma dosis á igual vía de administración que la que yo he utilizado. Ordeno suspender el tratamiento por espacio de tres días y el cuarto día le inyecté (vía endovenosa y solución diluída) la dosis V de neosalvarsan, después le prescribí unas inyectables de yodo que le administró el médico de familia y suspendí el tratamiento indefinidamente hasta ver el resultado del Wasserman en sangre y líquido cefalo-raquídeo.

### Resultado obtenido con la medicación que antecede

Una vez que se practicó la primera inyección de neosalvarsan cesaron los dolores, los vómitos y las crisis gástricas, hasta el extremo de que el enfermo se levantó de la cama y hacía su vida normal; concurría al casino, jugaba al tresillo, paseaba cogido del brazo de alguno de sus servidores, etc., etc.; todo marchaba maravillosamente hasta la cuarta inyección de neosalvarsan que reaparecieron las crisis gástricas, no con tanta intensidad, pero que molestaban al enfermo grandemente.

En vista del casi fracaso de la medicación antiluética me propuse tratar la dolencia por las inyecciones intrarraquidianas de suero salvarsanizado *in vitro*, procedimiento muy en boga en aquella fecha en Norte América (año 1915).

Me documenté, busqué literatura acerca del asunto no sin trabajo, y procedí en un todo según los consejos de Swil y Ellis, portavoz en el mundo científico de esta nueva vía para tratar las lesiones avariósicas ó para-avariósicas del sistema nervioso.

Según ellos indicaban inyecté al enfermo por vía endovenosa solución diluída, la dosis III de neosalvarsan; á la hora extraje por punción de una de las venas de la flexura del brazo 60 c.c. de sangre, la deposité en un vaso aséptico y la calenté en la estufa durante media hora á 60 grados; la dejé veinticuatro horas en reposo al cabo de las que volví á calentarla á 37 grados (temperatura del cuerpo humano); practiqué la punción lumbar con todas las reglas del arte y extraje quince c. c. de líquido céfalo-raquídeo é inyecté otra tanta cantidad del suero previamente calentado y dejé al enfermo en posición horizontal.

A los diez minutos de esta operación presentó vómitos, lipotimias y angustia precordial; le rodeé de botellas de agua caliente y le dí un pinzazo de cafeína (20 centígramos), porque el pulso se hacía irregular; dos horas después había reaccionado.

Las crisis gástricas habían desaparecido en el término de veinticuatro horas, para reaparecer á los siete días con más intensidad; como estas inyecciones intrarraquídeas han de practicarse con un



mes de intervalo, esperé dicho plazo de tiempo para proceder á la segunda inyección.

Verifiqué ésta, como digo, al mes siguiendo la misma técnica y dosis que en la anterior, mas las crisis gástricas y los dolores en cinturón no se aliviaron; yo creo que se hicieron más intensos, en vista de ello me pareció prudente abandonar el procedimiento, volver al cianuro y cuando apretaban mucho los dolores recurrir á los pinchazos de morfina, etc.

### **Resultados terapéuticos obtenidos por el procedimiento**

En mi entender fueron nulos, pues á la verdad un alivio de siete días no puede tomarse en serio como efecto terapéutico que rindió el procedimiento; porque los que estamos acostumbrados á ver esta clase de enfermos, no nos sorprende que periodos de quince ó veinte días remitan los síntomas de estas dolencias y desaparezcan los dolores que agarrotan las distintas partes del organismo donde se fijan.

*Reflexiones clínicas.*—En estos últimos tiempos, sobre todo los médicos norteamericanos y germanos y aquí en España Rodríguez Lafora, Fernandez Sanz y algunos otros, han hecho una labor constante y asidua modificando el primitivo procedimiento de Swit y Ellis, cuya modificación consiste en mezclar una pequeña cantidad de neosalvarsan (uno á tres centígramos) ó de una sal mercurial generalmente el bicloruro, en dosis similar con el suero obtenido del enfermo en la forma que antecede.

Proceden para la inyección con igual técnica que la recomendada por Swit y Ellis una vez hecho el preparado, é inyectan en serie cuatro inyecciones consecutivas dejando de intervalo de tiempo entre una y otra un mes.

El doctor Rodriguez Lafora escribió hace unos meses un documentado trabajo en el «Siglo Médico» sobre este asunto, empleado en el tratamiento de sus enfermos, cuyo número se eleva á cinco por el procedimiento modificado ó sea el mezclar el principio activo (salvarsan ó sal mercurial) á dosis miligramáticas con el suero del enfermo. Es decidido partidario de la vía intrarraquidiana para

el tratamiento de las lesiones sifilíticas del sistema nervioso, y dice, que por este medio terapéutico ha obtenido verdaderos éxitos en el tratamiento de estas derivaciones del proceso avariático.

El doctor Fernandez Sanz, de Madrid, verdadera autoridad en la especialidad del sistema nervioso, también publicó en la misma revista, á guisa de prólogo ó avance, un interesante trabajo acerca de este particular.

Utilizó también el procedimiento modificado en el que establece una ligera variante y ella es, que una vez preparado el suero con la adición de la sal mercurial ó del salvarsan, en el momento de inyectarlo lo mezcla nuevamente con el líquido cefalo-raquídeo, que extrae al enfermo cuando punza el canal raquídeo; dice que por este medio se evitan las reacciones violentas.

No cita en su trabajo los éxitos obtenidos y añade que será un medio terapéutico admirable para luchar con la sífilis localizada en el sistema nervioso, pero que no está exento de peligros y que conoce algún caso que el éxito no ha sido tan lisonjero como se esperaba.

Es partidario decidido de elegir los casos escrupulosamente, manifestando que en la tabes es donde puede esperarse mayor rendimiento, de la acción terapéutica de los sueros mercurializados ó salvarsanizados por vía intrarraquídea.

La mayor parte de los que escriben de estas cosas atribuyen los fracasos terapéuticos del procedimiento, al estancamiento del líquido cefalo-raquídeo en el canal vertebral, opinando que no existe una corriente alterna de dicho líquido desde la cavidad craneana al canal vertebral y viceversa, y que por lo tanto las partes afectas no se ponen en contacto en su totalidad con el medicamento y como consecuencia lógica no se hace sentir sobre ellas la benéfica influencia de la acción medicamentosa.

Fundándose en ello, aconsejan que una vez practicada la inyección, se coloque al enfermo en un plano inclinado con las nalgas en alto y la cabeza baja, para que así se establezca la corriente en el líquido cefalo-raquídeo y el efecto terapéutico se verifique activo en todos los puntos afectados por la dolencia.

Mas en mi modesta opinión, entiendo, que el inconveniente es-



triva en las dosis tan insignificante de principio activo que se inyecta, y creo sinceramente que el día que puedan inyectarse mayores cantidades de medicamento que las que hoy se administran, sin que exista, como es natural, peligro para el enfermo, los efectos terapéuticos serán excelentes y quizá esta nueva vía, que en buena hora nos iniciaron los autores norteamericanos, constituirá el más firme pivot sobre el que ha de rotar la palanca terapéutica que con su enérgica presión yugule estas terribles secuelas de la lues.

El practicar las inyecciones tal cual yo las he descrito y realicé, es cosa un poco engorrosa, pero relativamente fácil; la única dificultad que se me presentó (no se si atribuirlo á torpeza mía), fué el extraer sangre en cantidad suficiente para preparar el suero en buenas condiciones de asepsia, y digo esto porque la primera vez llevé cinco cánulas y las cinco se me atascaron por coagularse la sangre á los pocos instantes de punzar la vena, y tuve por fin que extraerla con una jeringa Luer de diez c. c., pero ello tampoco me solucionó la dificultad; porque resultó que el émbolo y el cuerpo de la jeringa, como la sangre es un líquido espeso, también se embotó y tuve que hervirla á cada extracción de diez c. c. que verificaba.

La segunda vez y en otro enfermo fuí más previsor y llevé un par de trócases de hidrocele de mediano calibre. Con ellos y á costa de dar dos pinchazos venosos conseguí obtener la sangre necesaria.

No tiene nada de particular que ello ocurra, sobre todo con los tabéticos, pues su desnutrición es marcada con gran frecuencia; debido á este estado de astenia, las venas, aun comprimiéndolas, se ingurgitan con poca intensidad y la sangre fluye por la cánula del trócar con poca energía.

Esto es todo lo que puedo contaros de mi primer caso de tabes tratado por las inyecciones intrarraquidianas de suero salvarsanizado (procedimiento primitivo de Swit y Ellis), y aunque el fracaso terapéutico ha sido manifiesto, creo que el medio podrá rendir resultados maravillosos una vez modificado en la faceta dosis, y quizá en fecha no lejana los tabéticos, paralíticos generales neuríticos bendigan una y mil veces con veneración sacrosanta los excelentes nombres de Swit y Ellis.

**Los Rayos Röntgen en los pro-  
:-: cesos histo-patológicos :-:**

GENERALIDADES TÉCNICAS SOBRE RA-  
DIOTERAPIA MODERNA, POR EL DOCTOR

J. YANKE \_\_\_\_\_

El concepto hasta ahora sustentado como cierto, de que los Rayos X actuaban sobre los tejidos, en relación á la cantidad por ellos absorbida de energía radiante, ha sido francamente modificado en estos últimos tiempos. Oudin y Zimer (1) explican, de la siguiente manera gráfica el modo de actuación: «La emisión de un tubo de Crookes, puede compararse á una lluvia de balas explosivas animadas de velocidades diferentes y lanzadas contra un muro blando de arcilla, debiendo estallar cada bala, en el punto donde se detenga ó donde pierda su velocidad. Los proyectiles animados de gran velocidad atravesarán el muro y apenas dejarán huellas de su paso; los rápidos explotarán en la superficie y los animados de velocidades intermedias, estallarán en distintos puntos de su espesor.»

Las balas rápidas, corresponden en este ejemplo á los rayos duros, pero, no hay tubo lo suficientemente duro para que todos los rayos sean penetrantes; siempre hay emisión de rayos blandos. Claro que en este ejemplo, el organismo es el muro de arcilla. Es cosa sabida además, que los rayos blandos, son los que ejercen casi exclusivamente acciones específicas sobre los elementos de la piel; mientras que los rayos duros, penetrantes, pasan á su través sin dejar apenas rastro de su paso, ejerciendo su acción sobre los

(1) Oudin y Zimmer.—«Radioterapia ect.»



elementos normales ó patológicos, situados en la profundidad. Por tanto había que resolver el problema, en el sentido de disociar el haz anticatódico, deteniendo los rayos blandos y dejando solamente pasar aquellos que, por su corta longitud de onda fueran capaces de determinar sus efectos, en la profundidad. Phertes, inició la era de la filtración interponiendo una lámina de aluminio, en el trayecto del haz de rayos X; posteriormente Von Jaks recomienda la plata, Bordier el papel impreso en varias láminas, Desauer y Holzneck el vidrio, etc., hasta llegar á conseguir lo que la escuela de Freiburg consigue: incorporar dosis de 100 á 250 unidades H por sesión en el tratamiento radioterápico de las afecciones ginecológicas tributarias del método y últimamente al procedimiento ultra intensivo de Friedrich-Kröng (1) que curan miomas, metrorragias y cánceres de mama, en una solasesión, valiéndose de ampollas Coolidge, sin que la terrible radiodermatitis grave aparezca.

Sean exageraciones cuya certeza no nos ha sido dado comprobar, ó hechos reales y positivos, lo cierto es que, con el empleo de ampollas ultra-penetrantes, con el uso de filtros espesos de sustancias radiocróicas y con la práctica del llamado «fuego cruzado» el problema radioterápico de las lesiones profundas, está en el presente momento prácticamente resuelto, sin que sepamos qué sorpresas aún pueda depararnos el porvenir.

Pero la cuestión es muy otra cuando se trata de actuar sobre lesiones superficiales. Según la hipótesis anteriormente expuesta y hasta el presente tenida como verdadera, solamente podrían dárseles atributos de rayos curativos en superficie á los rayos de amplia longitud de onda (rayos blandos) los únicos que por ser absorbidos por las primeras capas de tejidos, tendrían la virtud específica de ejercer sobre estas capas los efectos biológicos de la reacción Röntgen. Como consecuencia: el empleo de tubos blandos, con filtración escasa ó nula, fué el procedimiento técnico elegido y universalmente adoptado. A nadie que conozca los efectos que sobre los elementos anatómicos que integran el dermis, producen los rayos X, se le escapará los graves riesgos á que la piel

(1) Müncher med. Woch. 1915 y 1916, cit por Recasens y Comil «Radioterapia prof. y Radium. en Ginecología», Barc. 1918.

estaba expuesta. Y de aquí que las radiodermitis fueran tan frecuentes como escasas las curaciones, pues el conocimiento de estos peligros, hacía á los operadores limitar las dosis, resultando en último término, punto menos que impracticable este maravilloso procedimiento terapéutico. Pero la experimentación y la clínica han venido á demostrar cuán errados estaban los que de este modo procedían. Nosotros hemos tenido ocasión de observar comparativamente, la evolución de lesiones superficiales (lupus vulgar y verrugoso, epitelomas cutáneos de variadas localizaciones, adenitis de causa banal y tuberculosa, queloides cicatriciales, etc.etc.) y hemos sacado en consecuencia, que tan bien ó mejor, se curan usando ampollas penetrantes, con filtro espeso (de 3 á 5 mm. de Al.) que empleando rayos blandos con escaso ó nulo filtrado. Concuerdan perfectamente estos resultados, con los obtenidos por Albert Weill, que usando como nosotros, ampollas Coolidge llega á dominar una de las afecciones más rebeldes á la radioterapia (el queoide cic. tricial) sin que las lesiones cutáneas tengan la menor importancia (reacciones eritematosas ligeras, pigmentación moderada), nunca las necrosis y ulceraciones de la radiodermitis grave (1).

Según estos datos y á falta de mejor explicación, adoptaremos la que más en concordancia está con los hechos. La idea de que la acción terapéutica de los rayos X, es debido á la absorción de estos rayos y que solamente allí donde se detienen son absorbidos, debe ser modificada en el sentido de que, estos rayos no obran según el coeficiente de absorción de los tejidos, ni según su grado de penetración, sino por determinación á su paso á través de ellos de radiaciones secundarias; estas radiaciones tendrían un carácter físico semejante á la radiación primordial que las originó, es decir; que, los rayos duros asimilables á los *gamma* del radium, darían lugar á radiaciones secundarias de análogo carácter y á estas radiaciones serían debidos exclusivamente los efectos biológicos de los rayos X. Conocidas son las leyes de Bergonié, y Tribondeau que dicen: Los rayos X obran sobre las células con tanta

---

(1) París Medical, n.º 47.



mayor intensidad: 1.º Cuanto mayor es su actividad reproductora. 2.º Es más largo su porvenir carquinésico, y 3.º Su morfología y funciones más desarrolladas; reglas que deben quedar como clásicas pero, sustituyendo el concepto de absorción por el de reacción específica.

Las consecuencias de esta variación en la técnica saltan á la vista: los rayos blandos desaparecen para siempre de la técnica radiológica y por tanto, desaparece á su vez el peligro de la radiodermitis. Queda una cuestión de orden práctico que resolver, y es que con tamaños filtros la obtención de dosis, se hace pesada pues el tiempo necesario para ello es mucho mayor. La resolución del problema no es difícil, la industria pone hoy en nuestras manos elevadores de potencial capaces de desarrollar cargas enormes, además el uso de los tubos Coolidge nos da á voluntad un manantial radiógeno de rayos casi exclusivamente duros por lo que el mismo tiempo necesario para la obtención de estas dosis, no es tan largo, como lo sería empleando los antiguos procedimientos. Además es esta una cuestión inapreciable: el evitar la radiodermitis, bien merece un poco de paciencia, por parte del médico y del enfermo.

El estado actual del procedimiento curativo, basado en la acción que los rayos Röntgen ejercen sobre los tejidos, puede resumirse en los siguientes datos técnicos:

1.º Empleo de transformadores de alto rendimiento y entre ellos preferimos los contactos giratorios, que si bien no dan tan elevado voltage como las bobinas intensivas, tienen sobre ellas la indiscutible ventaja de carácter de interruptor y por tanto de sus múltiples inconvenientes, siendo por otra parte su rendimiento muy suficiente para satisfacer las más grandes exigencias de la radioterapia profunda.

2.º Empleo sistemático de tubos como el Coolidge ó Lininfeel (1) construidos sobre la teoría de los electrones térmicos, cuyo régimen constante permite hacerlos marchar sin la más lige-

(1) El tubo Lininfeel no ha llegado á nuestras manos por dificultades derivadas del presente conflicto europeo, pero como su teoría de funcionamiento es exacta, lo asimilamos al Coolidge, que es el por nosotros empleado.

ra variación, durante muchísimas horas, tantas, cuantas de vida tenga la ampolla.

3.º Filtración abundante; lo mismo para profundidades que para el tratamiento de la más superficial lesión. Como filtro hemos empleado nosotros el aluminio, en espesores variables de 3 á 5 mm. estando satisfechos de sus resultados.

Es seguro con este procedimiento, asociado á la disensibilización de la piel (compresión, etc.) el obtener altas dosis, librando por completo á los tegumentos de los peligros de la radiodermitis. Los fracasos y accidentes atribuídos al método, no dependen en modo alguno, de él, en sí: serán originados, por fundamentar indicaciones sobre bases escasas ó por defectos de técnica, pero la radioterapia aplicada con previo conocimiento de causa y con elementos adecuados, produce hermosos resultados y su inocuidad es la regla: que no por que el suero antidiftérico no cure todos los casos de difteria, ni por que no esté libre de producir graves accidentes anafilácticos hemos de deducir que su empleo es peligroso y desecharlo, por tanto, como tampoco porque se infecte una herida operatoria, sacaremos la consecuencia de que la asepsia no es una de las mayores conquistas de la medicina moderna. Accidentes y fracasos los hay tanto en este, como en cualquier otro método terapéutico, pero es justo consignar que, la radioterapia ha dado un paso de gigante en estos últimos tiempos y que los accidentes tan temidos antes, están en la actualidad, prácticamente abolidos.

Bilbao, Febrero, 1918.



## Academia de Ciencias Médicas de Bilbao

Sesión del 14 de Diciembre de 1918.

Preside el Dr. Crende.

Asisten los señores Mendaza, Mochales, Yanke, Mesanza, Fontán, Echave Sustaeta, Unamuno, Santibañes, Salaverri, César y López Albo.

El doctor Crende lee un trabajo á propósito del tratamiento intrarraquídeo de la tabes por medio del suero salvarsanizado. Relata la historia clínica de un tabético al que asistió con motivo de fuertes crisis gástricas, que mejoró al principio con las inyecciones intravenosas de salvarsan y cianuro de mercurio; pero los dolores reaparecieron con igual intensidad en cuanto se suspendió la medicación. Después le practicó una inyección intrarraquídea de suero salvarsanizado *in vivo* (método de Swift-Ellis), con la que desaparecieron los dolores durante diez días; á pesar de repetir la inyección, el enfermo continuó empeorando y falleció á los seis meses.

Este trabajo aparece íntegro en otra parte de este número.

El señor López Albo lee á continuación la historia clínica de un caso de mielitis sífilítica dorso-lumbar con paraparesia muy acentuada y síntomas de degeneración de las fibras cortico-medulares: reflejos tendinosos exaltadísimos, clonus de pies y rótulas, extensión dorsal del dedo grueso y signo de Mendel-Bechterew, en un hombre de 24 años, que á los 22 tuvo la manifestación primaria. Este enfermo, que permaneció unos dos meses en la clínica del doctor Díaz Emparanza, padecía además hiperestesia en los miembros inferiores, accesos de contracturas dolorosas (calambres) y trastornos genito-urinaris: polaquiuria por incontinencia, necesidad de esfuerzos para empezar á orinar, erección muy deficiente y falta de eyaculación. Durante su estancia en la clínica fué sometido á dos inyecciones intrarraquídeas de novarsenobenzol en suero fisiológico: la primera, de 4 y 1½ miligramos, fué seguida de intensa reacción meningo-bulbar: cefalalgia, vómitos y 40° de temperatura; con esta dosis mejoraron los trastornos sensitivos. A los

15 días se le inyectaron tres miligramos de novarsenobenzol (ambas veces en un c. c. de agua salina), que no produjeron reacción alguna. Después de la primera inyección, pero especialmente á continuación de la segunda, empezó á andar con facilidad apoyando en el bastón. Esta mejoría fué en aumento mientras se le inyectaron diez dosis de 1 c. c. de cianuro de mercurio, y logró andar sin auxilio del bastón, aunque con alguna dificultad; pero ya no arrastraba el pie derecho, que había estado más paresiado. Luego tomó yoduro potásico. Un mes más tarde tenía erección completa y andaba sin bastón, pero se cansaba pronto. Tres inyecciones intravenosas de novarsenobenzol, que le fueron practicadas por el señor García Alonso en la consulta de sifiliografía del Hospital civil, acentuaron la mejoría notablemente; en Mayo, el enfermo andaba sin bastón y no se cansaba.

Yo volví á explorarle en el mes de Julio en mi consulta, á la que acudió tan mejorado, que quería casarse antes de emprender un viaje á América. Las funciones urinarias y genitales eran casi normales y la motilidad habíase restablecido hasta el punto de consentirle andar sin experimentar cansancio y sin apoyo alguno. Los reflejos no estaban tan exaltados y el clonus de las rótulas había desaparecido. Sin embargo persistían los signos de degeneración de haz piramidal: Babinski y Mendel-Bechterew.

Se le prescribió biioduro potásico y biioduro de mercurio, y se le advirtieron los peligros que él, su mujer y descendencia correrían si cometía la imprudencia de casarse en semejante estado. De este enfermo no he vuelto á tener noticias.

Este caso prueba las ventajas que un tratamiento enérgico y mixto, á la vez intraraquídeo y endovenoso, tiene en los procesos sifilíticos del neuroeje, y su impotencia frente á lesiones que se han alejado de la fase inflamatoria y han entrado en período degenerativo. El tratamiento precoz, cuando se inician los trastornos medulares, puede curar las mielitis sifilíticas, combinando los medicamentos y métodos de que disponemos para luchar contra la sífilis del sistema nervioso.

Aunque la primera dosis fué excesiva (creímos inyectar sólo 2 y medio miligramos) la reacción tan intensa que produjo debió ser beneficiosa, pues la escasa experiencia de estos métodos intraraquídeos, demuestra que las reacciones de bastante intensidad van seguidas de mejores efectos.

En uno de los próximos números aparecerá detallada esta comunicación.

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



## Sesión del día 18 de Enero de 1918

Preside el Dr. Crende.

El Sr. López Albo, lee dos historias clínicas de hemorragia meníngea espontánea. Hace resaltar la dificultad del diagnóstico de hemorragia meníngea, por ser su sintomatología análoga á la de otros procesos: congestión cerebral, hemorragia cerebral, encefalitis, meningo-encefalitis, comas urémico y diabético, con los que á menudo se confunde, pasando desapercibida si no se practica la punción lumbar, única que pone fuera de duda el diagnóstico.

El primer caso, que vió en consulta con su compañero el señor Alvarez, había empezado con fenómenos que llamaron la atención hacia congestión cerebral (cefalalgia y síntomas de congestión encefálica); más tarde apareció un cuadro meníngeo: cefalalgia intensísima, rigidez de nuca y dorso-lumbar y pulso algo lento; pero sin fiebre ni vómitos. Ante esta sintomatología, que fué interpretada como cuadro atípico de meningitis (encajaba más bien en la tuberculosa) decidieron hacer una punción lumbar é inyectar suero antimeningocócico mientras el laboratorio aclarara la etiología del caso. El resultado fué la salida de líquido sanguinolento. Este enfermó curó, sin necesidad de nuevas punciones, en pocos días.

El segundo caso comenzó en forma apoplética, y á las dos horas fué apreciada hemiplejía derecha, que sirvió para diagnosticar hemorragia de las arterias lenticulares. Pero la desaparición de la hemiplejía á las pocas horas y la presencia de reacción meníngea en cuanto el enfermo empezó á salir del coma, hicieron rectificar el primer diagnóstico y suponer que todo era debido á una hemorragia meníngea, que confirmó la punción lumbar. Este enfermo murió después de cuatro más ictus hemorrágicos meníngeos.

La hemorragia meníngea puede sospecharse por ciertos síntomas premonitores, pues en los dos casos hubo antecedentes de cefalalgias y, en uno, de rigidez de nuca, meses antes del coma apoplético. La característica clínica de la hemorragia meníngea difusa espontánea es la cefalalgia premonitora, el comienzo más ó menos apoplético y la evolución bajo el cuadro meníngeo.

Relata las diversas formas clínicas que puede adoptar la hemorragia meníngea: apoplética, dolorosa, meníngea, frustrada y la tente (1).

La presencia de albuminuria masiva en el primer caso confirma

las observaciones de Guillain y Vincent (2). En el segundo caso hubo glucosuria.

Hace algunas consideraciones acerca de la insolación como causa de congestión y hemorragia meníngea, y á este propósito lee la historia clínica de una enferma con el sínrome de insolación que adoptó la forma cardíaca descrita por Lian (3).

Recuerda la importancia de los traumatismos en las hemorragias tardías (4).

Expone los datos que pueden utilizarse para diferenciar una hemorragia accidental en el momento de la punción, de la verdadera hemorragia meníngea: salida á presión, aspecto invariable de la coloración de toda la cantidad extraída, ausencia de coágulo fibrinoso, líquido amarillento en las capas superiores del tubo, alteraciones en los hematíes, caracteres presentes en el líquido procedente de los dos casos.

Recuerda que las hemorragias de las meninges medulares se exteriorizan por reacción meníngea espinal y alteraciones radículo-medulares que pueden hacer diagnosticar meningo-radculitis. (Hemorragias aracnoideas espinales (5) y paquimeningitis cervical hemorrágica.)

El diagnóstico diferencial hay que hacerle sobre todo con los procesos siguientes: hemorragia cerebral, hemorragia cérebro-meníngea, paquimeningitis interna hemorrágica, meningo-encefalitis, meningitis atípica de comienzo mental, meningitis tuberculosa, encefalitis aguda hemorrágica, comas urémico, diabético be lladonado, endimitis ó epéndimo-coroiditis inflamatorias: forma pseudo-supurativa con el cuadro clínico de absceso cerebral, forma pseudo-meningítica y forma comatosa.

También el parto puede provocar hemorragias meníngeas en las predispuestas (6). En los recién nacidos en estado axítico (maniobras, estrechez, forceps), la muerte aparente es debida en muchos casos á la inundación sanguínea de las meninges. En estos niños se presentan á veces contracturas, convulsiones, fiebre y otros síntomas de reacción meníngea, que deben inducir á practicar la punción lumbar. (7, 8 y 9).

Cree oportuno inyectar intratecalmente algunos de los hemostáticos que se acostumbran á administrar por otras vías: cloruro de calcio, adrenalina, gelatina, suero. Recuerda los buenos resultados obtenidos por Meltzer y Lewis (10) inyectando la adrenalina en el canal subdural durante la última epidemia de poliomiélitis de New-York, y se propone inyectarla en el primer



caso que vea de hemorragia meníngea, si el sistema arterial del enfermo no lo contraindica.

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

Sesión del día 25 de Enero de 1918

Preside el Dr. Crende.

Asisten los señores Mendaza, Pérez, Andrés, Alvarez, Clemente Romeo, Echave-Sustaeta, Unamuno, Mochales, Loroño, Lauzurica, Fontán, Larrumbide, Barbero Saldaña y López Albó.

Discusión acerca de los casos de hemorragia meníngea presentados en la sesión anterior por el Sr. López Albo.

El Sr. Alvarez relata un caso en que supuso una hemorragia meníngea por la sintomatología, pero sin que se hiciera punción lumbar. Dice que los golpes de calor producen á veces un cuadro clínico análogo al de la hemorragia meníngea, y á este propósito refiere dos casos de insolación con cefalalgia y fenómenos congestivos, en los que tampoco se practicó la punción lumbar.

El Sr. Clemente Romeo opina que con frecuencia pasan desapercibidas las hemorragias meníngeas. Recuerda los casos de hematomielia en los niños, en los que la hemorragia, primero medular, invade las meninges.

El señor Echave Sustaeta dice que le prece raro que la sangre se coagule dentro del canal raquídeo, y pregunta cómo tiene lugar la coagulación de la sangre que se mezcla con el líquido cefaloraquídeo.

El señor Clemente Romeo refiere el caso de un niño que murió con un absceso cerebral posttraumático y en cuya autopsia se hallaron dos coágulos sanguíneos en el ventrículo lateral del lado correspondiente.

El señor Crende cita un caso de insolación en que la punción lumbar dió salida á líquido hemático, y asimismo dice haber observado líquidos cefaloraquídeos sanguinolentos en otros casos de insolación.

El señor López Albo rectifica. Cree que la insolación es capaz de producir hemorragias meníngeas en circunstancias especiales, sobre todo en sujetos predispuestos por la fragilidad de su sistema arterial: alcohólicos, sifilíticos, arterioescleróticos. En el caso 1.º se trataba de un sujeto alcohólico que se insoló durante un viaje en motocicleta.

Los casos de hematomielia en los niños puédense dignosticar por la disociación típica de la sensibilidad, en especial por la au-

sencia de reacción al dolor y calor elevado, pues casi siempre las hemorragias medulares asientan en la substancia gris posterior, lugar de tránsito de las vías dolorosas y térmicas. Si una de estas hemorragias es abundante, no es imposible que por efracción pase á través del tejido nervioso al espacio subdural, originándose entonces el cuadro de la hemorragia medulo-meníngeo con presencia de sangre en el líquido cefalo-raquídeo. Este proceso es análogo al de las hemorragias llamadas cerebro-meníngeas, pues una hemorragia primero encefálica puede abrirse paso hacia los espacios subaracnoídeos ó hacia los ventrículos.

Respecto á las dudas del señor Echave-Sustaeta acerca de la coagulación de la sangre en el líquido cefalo-raquídeo, dice que, en efecto, en una de las historias clínicas hizo resaltar que en la quinta punción no le fué posible extraer la menor cantidad de líquido á pesar de repetirla en los dos espacios (entre L 3.<sup>a</sup> y 4.<sup>a</sup> y entre L 4.<sup>a</sup> y 5.<sup>a</sup>) por los que le había logrado en las anteriores punciones, y que de ello dedujo que las repetidas hemorragias sufridas por el enfermo habían dado lugar á la sedimentación de hematies y formación de coágulos fibrinosos abundantes en la parte inferior del canal subdural, que impidieron la extracción del líquido, la que se consiguió puncionando entre la 7.<sup>a</sup> y 8.<sup>a</sup> dorsal. Cree muy posible, en las grandes hemorragias aracnoídeas, la organización de coágulos fibrinosos, pues la sangre salida de los vasos, aunque permanezca en el organismo, ya no se encuentra en sus condiciones fisiológicas que la hacen incoagulable. Recuerda que en la paquimeningitis interna fibrinosa, las extravasaciones sanguíneas se acumulan dispuestas en capas, en las que hasta se verifican fenómenos de neoformación vascular, y con sólo esto que se tenga presente vemos la posibilidad de que la sangre se coagule fibrinosamente en el vivo una vez fuera de los vasos sanguíneos (11).

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

## BIBLIOGRAFIA

(1) *Castaigne y Pisseau*.—Hémorragies méningées et méningitis hémorragiques ps. 244-282. (Les maladies des Meninges, 1914).

(2) *Gillain y Vincent*.—Valeur semiologique de l'albuminurie des hémorragies méningées. Sem. Méd., p. 505-190; y L'albuminurie massive dans le diagnostic des hémorragies mningees Presse Med, p. 441, n. 54, 1915.

(3) *Lian*.—De l'insolation Forme méningée progressive. Forme cardiaque. Pres. Med., núm. 43, 1915.

(4) *Meyer*.—Ueber traumatische meningeale Spätblutungen Mittleil. aus den grenzgebieten der Med. und Chir., p. 878, 1911.



(5) *Vaibrand y Remy*.—Hémorragies arachnoidiennes spinales protopathiques Rev. med de l Est, ns. 17 y 18, ps 530 y 568, 1910.

(6) *Enziere y Bonnet*.—L'hémorragie meningée chez la parturiente: Caz. des Hop., p. 1821. 1913.

(7) *Green*. La hemorragia intracraneana del recién nacido. Boston med and Surg. Journ. n. 18, ps. 682-683, 1914.

(8) *Simmons*.—Hemorrhagie intracranienne chez des nouveau nés. Rev. Neurol. 12, p.

(9) *Tribault*.—Hemorrhagies meninges du nouveau-né. Thèse de Lyon., 2491 1912.

(10) *Meltzer y Lewis*. Medical Record, jul. y set., 1916.

(11) En la obra de Castaigne y Paiseau (Les Maladies des Méninges, ps. 263-267), se lee: Le liquide sanguinolent obtenu par ponción lombaire n'est pas coagulable lorsqu'il provient d'une hemorrhagie intrarachidienne, *parce que la coagulation s'est faite prealeblement dans les espaces rachidiens*; y «Dans les hémorragies très abondantes, de gros caillots peuvent se former dans la cône dural, retenir une grande quantité de globules rouges, et la richesse de l'hématome liquide est proportionnellement très inférieure à celle de l'hématome fibrineuse.... et la ponction, lorsque l'aiguille pénètre dans un hématomme fibrineux, peut Seulement donner lieu à l'écoulement de quelques gouttes de liquide comparable à du sang pur, parfois même elle reste complètement blanche»; y esto ocurrió en el segundo caso; pero como los coágulos fibrinosos se habían sedimentado siguiendo la acción de la gravedad, y ocupaban por consiguiente la parte más inferior del cono dural, la punción dorsal fué positiva, y la punción lumbar negativa.

## BIBLIOGRAFIA DE LIBROS

**Guía del Médico práctico,**  
DIRIGIDA POR LOS DOCTORES  
FRENCH, SHORT, HUTCHISON,  
Y SHERREN: TRADUCIDA DEL  
INGLÉS POR EL DOCTOR FRAN-  
CISCO TOUS Y BIAGGI.

Se trata verdaderamente de un guía para el despacho del médico práctico. Tiene de original el separar en distintos tomos y agruparlos, el diagnóstico, el pronóstico y el tratamiento: por orden alfabético de materias, en el tomo correspondiente, encontrará el práctico en un momento, lo que necesite saber del diagnóstico diferencial de una enfermedad, puede orientarse del valor y significación de un síntoma ó síndrome; puede rápidamente juzgar del pronóstico de un caso, dándole este libro medios para orientarse en el difícil y peligroso problema del pronóstico médico, teniendo para cada caso particular una gran suma de datos que le servirán para el suyo. En el tomo correspondiente al tratamiento encontrará aquellas indicaciones útiles y sancionadas por la práctica, métodos y procedimientos curativos, planos, regímenes, etc., reunido, todo lo que anda separado en papeles y libros y periódicos, sin lo inútil, sin tener que perder tiempo en elegir. En cuanto á la edición, lo correspondiente al diagnóstico, es magnífica, con buenas ilustraciones.

**BIBLIOGRAFIA DE ARTICULOS DE  
REVISTAS MÉDICAS ESPAÑOLAS**

**Biología y Patología generales.**

*Dr. Clavero del Campo.*—Algunas consideraciones sobre defensas químicas del organismo. (Gaceta Médica del Sur; ns. 891 y 892.)

**Diagnóstico y terapéutica generales.**

*Dr. Clavero del Campo.*—Los derivados de la antipirina. (Eco Médico-Quirúrgico, núm. 289.)

*Dr. Bessé.*—Notas terapéuticas. (Los Progresos de la Clínica; núm. 61, 1918.)

**Enfermedades infecciosas, Higiene y Bacteriología.**

*Dr. Suárez Figueroa.*—Estadísticas de abastecimiento de aguas potables. (Gaceta Médica Catalana, núm. 974.)

*Dr. Poch Arrié.*—Estudio demográfico de Barcelona durante el decenio 1903 á 1912. (Gaceta Médica Catalana, núm. 974.)

*Dr. Tejero Ruiz.*—Un caso de meningitis tuberculosa de forma ambulatoria curado por la tuberculina Beranek. (Revista ibero-americana de Cien. Méd. núm. 161.)

*Dr. Bargas Pagmat.*—Causas de la escasa natalidad en Barcelona. (Gaceta Médica Catalana, núm. 974.)

*Dr. Diego.*—Inconvenientes de fumar en el teatro. (Eco Médico-Quirúrgico, núm. 288.)

*Dr. Suárez Figueroa.*—Probable transmisión de la lepra por los mosquitos. (Esculapio, núm. 67.)

*Dr. Claret Masats.*—Angina ulcerosa precoz de la escarlatina. (La Medicina Práctica, núm. 23.)

*Dr. González Conuno.*—La Higiene Infantil. (La Medicine pratique núm. 23.)

*Dr. Venegas.*—Métodos de investigación aplicables al diagnóstico de la melitococia. (Segovia Médica, núm. 74, 1918.)

*Dr. Sanz y García.*—La leche de vaca. (Gaceta Médica del Norte, núm. 1, 1918.)

*Dr. Crespo Alvarez.*—Un caso esporádico de meningitis cerebrospinal epidémica. (La Clínica Castellana, núm. 1, 1918.)

**Enfermedades de los niños.**

*Dr. Aza.*—Onanismo infantil por vulvo-vaginitis gonocócica. (Revista Clínica de los Hospitales, núm. 29, 1918.)

**Enfermedades del sistema nervioso y psiquiatría.**

*Dr. Ansuátegui.*—La enfermedad de los tics. (La medicine pratique, Madrid, núm. 23.)

*Dr. Martínez.*—Locos delincuentes. (Los progresos de la Clínica, núm. 61, 1918.)

*Dr. Rodríguez Arias.*—Algo sobre la enfermedad de Friedreich. (Murcia Médica, núm. 33, 1917.)



**Enfermedades de los aparatos circulatorio y respiratorio.**

*Dr. Eizaguirre.* - Concepto actual de la tuberculosis. (Guipúzcoa Médica, núm. 21.)

*Dr. Jaén de Santa María.* - Calciosis pulmonar en una tuberculosa. (Rev. de Medic. y Ciruj. prácticas, núm. 1492.)

*Dr. Eizaguirre.* - Mi aportación al estudio clínico del pneumotorax artificial. (Los Progresos de la Clínica, núm. 61, 1918.)

*Dr. Calleja.* - Nuevo concepto y tratamiento racional de la angina de pecho. (Therapia, núm. 103.)

*Dr. Díaz Empanza.* - Un caso de pericarditis subaguda con derrame. (Gaceta Médica del Norte, núm. 1, 1918.)

**Enfermedades del aparato digestivo, sangre, nutrición y glándulas endócrinas.**

*Dr. Cucinas Muñagorri.* - El sistema endócrino. (La medicine practique, núm. 23.)

*Dr. Lozano.* - Colitis. (La Clínica Moderna, núm. 311.)

*Dr. Crispín.* - Las glándulas de secreción interna. (Rev. Médica de Sevilla, núm. 12.)

*Dr. Fernández Martínez.* - Características químicas de la patología gástrica andaluza. (Murcia Médica, núm. 33, 1917.)

*Dr. Yague Espinosa.* - La investigación de las hemorragias gástricas ocultas al alcance del médico rural. (Boletín de la Asociación de médicos titulares, núm. 363.)

**Enfermedades de la piel, génito-urinarias y venéreas.**

*Dr. Sicilia.* - Las radio-dermitis y sus analogías con el xeroderma pigmentosum. (La Clínica Moderna, núm. 311.)

*Dr. Sicilia.* - Caracteres diferenciales de las sífilides tubérculo-ulcerosas. (Segovia Médica, núm. 73.)

*Dr. Sicilia.* - El acné rosáceo ó cuperosis. (Gaceta Médica del Sur, núm. 893.)

*Dres Sainz de Aja y F. de la Portilla.* - El ictiol en terapéutica dermatológica. (Medicina y Libros núm. 33.)

*Dr. Suárez Loyta.* - Las localizaciones extragenitales de la sífilis. (La Medicine Practique, núm. 23.)

*Dr. Azúa.* - Nota de la vacuna estafilocócica en varias dermatosis y en los bubones. (Actas dermo-sifiliográficas, núm. 2, año 9.º)

*Dr. Peyri.* - Contribución al conocimiento del eccema cefálico en los niños de pecho. (Actas dermo-sifiliográficas, núm. 2, año 9.º)

*Dr. Sainz de Aja.* - Tratamiento de las ulceraciones crónicas y en especial de las avariósicas por la lámina de plomo. (Actas dermo-sifiliográficas, núm. 2, año 9.º)

*Dr. Peyri.* - Las reinfecciones y sobreinfecciones sífilíticas. La coexistencia y convivencia de las infecciones sífilíticas. (Actas dermo-sifiliográficas, núm. 3, año 9.º)

*Dr. F. de la Portilla.* - Un caso de epiteloma de la pierna sobre un goma sífilítico. (Actas dermo-sifiliográficas, núm. 3, año 9.º)

*Dr. Sicilia.* - La interpretación de las leyes de la heredo-sífilis. Las tinas de la piel lampiña ó de vello. Tratamiento de la piodermitis. Las erupciones artificiales, lo que indican y su gravedad en muchos casos. (Murcia Médica, núm. 33, 1917.)

*Dr. Clemente Romeo.* - El yoduro de sodio en la blenorragia. (Gaceta Médica del Norte, núm. 1, 1918.)

**Enfermedades de los ojos, garganta nariz y oídos.**

*Dr. Rueda.* - Revista de oto-rino-laringología. (Rev. de Med. y Cir. prácticas, 1492.)

*Dr. G. r. e. a Hormacche.* - La primera Operación de Grunert practicada en España. (Gaceta Médica del Norte, núm. 276, 1917.)



*Dr. Arcéluz*—Consideraciones sugeridas por una traqueotomía. (Guipúzcoa Médica, núm. 21.)

*Dr. Simancas Señan.*—Las hemorragias nasales. (Gaceta Médica del Sur, núm. 893.)

*Dr. Mérida Ricolich.*—De los defectos de la vista llamados de refracción. (Rev. Méd. de Málaga, núm. 6.)

*Dr. Prada.*—Notas clínicas oto-rino-laringológicas: El dolor en las diversas otopatías. 2 Cefalalgias reflejas de origen nasal. (Los Progresos de la Clínica núm. 61, 1918.)

*Dr. Moson Ruiz.*—Ventajas é inconvenientes de la sutura previa en la operación de la catarata. (Rev. Vallisoletana de Especialidades, núm. 1, año 4.º.)

#### **Cirugía ortopédica y terapéutica física.**

*Dr. Escribano.*—Sobre un caso de espondilosis rizomélica. (Gaceta Médica del Sur, núm. 893.)

*Dr. Margarit.*—Nuevos procedimientos para la sección ó resección de la extremidad superior de la tibia. (Gaceta Médica Catalana, número 974.)

*Dr. Torres Carreras.*—Radioterapia ultrapenetrante. Consideraciones prácticas. (Los Progresos de la Clínica, núm. 61, 1918.)

*Dr. Decref.*—El amasamiento en el tratamiento de las fracturas articulares. (Los Progresos de la Clínica núm. 61, 1918.)

*Dr. Juaristi.*—Los abscesos del mal de Pott. (Los Progresos de la Clínica, núm. 61, 1918.)

*Dr. Muñoz Urra.*—Nuestros hallazgos en el estudio del eflujo eléctrico de alta frecuencia y sus nuevas aplicaciones terapéuticas y biológicas encontradas en nuestras investigaciones. (Murcia Médica núm. 33, 1917.)

#### **Cirugía general, accidentes del trabajo y medicina legal.**

*Dr. López Abadía.*—Hay que poner grande empeño en hacer bien los diagnósticos. (Un caso de goma hepático.) (Gaceta Médica del Norte, núm. 1, 1918.)

*Dr. Nougués.*—Algunas consideraciones sobre raquialgesia. (La Clínica Moderna, núm. 311.)

*Dr. Díaz.*—Algunas consideraciones sobre electrocutados. (Guipúzcoa Médica, núm. 33, 1917.)

*Dr. Quesada.*—Acerca de un caso de recidiva de carcinoma de la mama. (Murcia Médica, núm. 33, 1917.)

*Dr. Hinojar.*—Anestesia general por la mezcla etéroleosa en inyección intrarectal. (La Medicina Ibera, núm. 5, 1917.)

#### **Obstetricia y Ginecología.**

*Dr. Becerro de Bengoa.*—Drenaje transvaginal en el tratamiento de las endometritis y pelviperitonitis supuradas (Los Progresos de la Clínica, núm. 61, 1918.)

*Dr. Galcerán.*—Un éxito del globo dilatador del Dr. O. de Urbina. (Guipúzcoa Médica, núm. 21.)

*Dr. Sanz.*—Embarazo Fantasma. (Boletín del Colegio Médico de Gerona, núm. 265.)

*Dr. Segarra.*—Tratamiento de la infección uterina puerperal. (Murcia Médica, núm. 34, 1918.)

#### **Varia.**

*Dr. Velázquez de Castro.*—Aforismos médicos. (Gaceta Médica del Sur, núm. 892.)

*Dr. Albasanz Echevarría.*—Consideraciones médico-sociales sobre el tabaco. (La Medicina Social Española, núm. 49, 1918.)