

SUMARIO ● ● ● ● ●

TRABAJOS ORIGINALES: *Traumatismos de la uretra*, por D. Francisco Ayuso Andreu.—*Estudio clínico de dos casos de tumor intracraneano*, por el Dr. Wenceslao López Albo.—*La reacción de Lange (oro coloidal) en la parálisis general*, por el Dr. Belarmino Rodríguez Arias.—PRENSA PROFESIONAL: *La perpleja, termolabil, electrolabil y magnetolabil, reacción Wassermann*, por el Dr. Velázquez de Castro.—ACADEMIAS Y SOCIEDADES MÉDICAS: *Instituto Rubio. Los nuevos remedios del estreñimiento habitual*, por el Dr. Fidel Fernández Martínez.—SECCIÓN VARIA: *Nuestro Concurso*.—*Estadística*.

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

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

Jarabe Antiferino Moreno

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

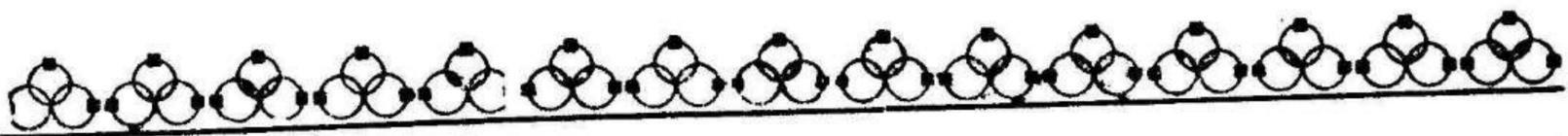
DENTICINA MORENO

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

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

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

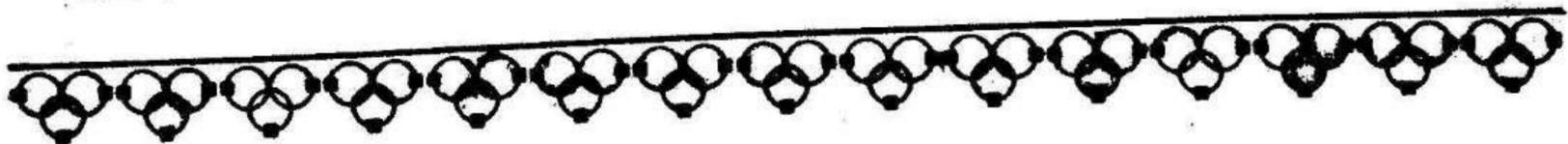
Plaza de Camachos, 26.-MURCIA



FARMACIA
CATALAÑA

DE
M. REBOROSO

(MURCIA)
LA MEJOR
SURTIDA
Y MAS
ECONOMICA



FARMACIA

— Y —
Dr. Droguería

Viuda de Ruiz Seiquer

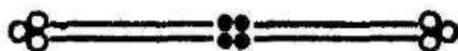
Especialidades nacionales y extranjeras

Sueros y Vacunas

Medicamentos modernos _____

_____ Aguas minero-medicinales

Oxígeno puro para inhalaciones

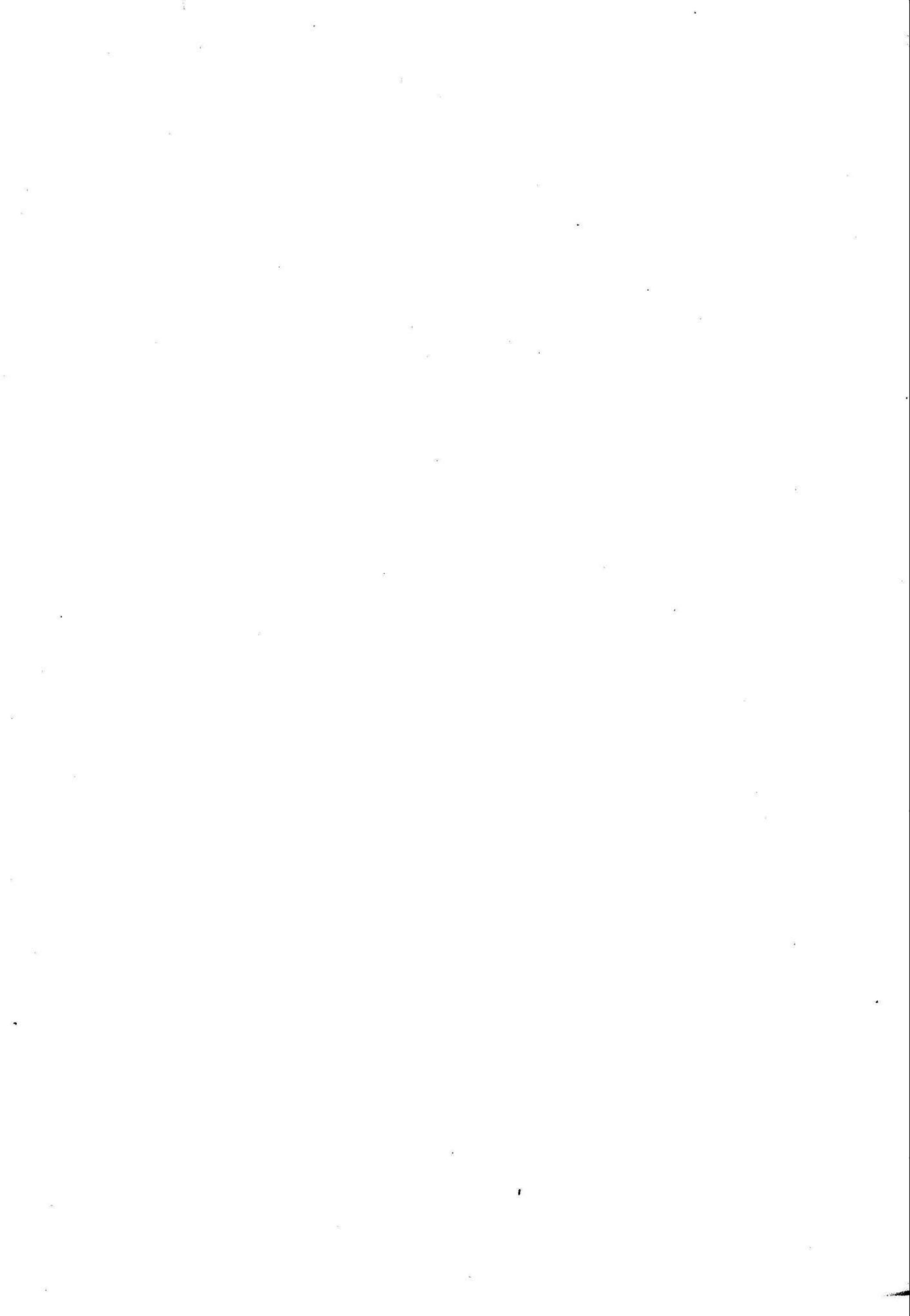


Plaza de San Bartolomé

MURCIA



92
NUESTROS
COLABORADORES
:: Dr. Francisco
Ayuso Andreu ::
De la R. Academia de
Medicina de Murcia.





TRABAJOS ORIGINALES

Traumatismos de la uretra

POR

D. FRANCISCO AYUSO ANDREU

Académico de número de la Real de Medicina y Cirugía de Murcia,
Decano de la Beneficencia Municipal, etc., etc.

EL haber intervenido recientemente en dos casos de traumatismos de la uretra y por consecuencia de ellos haber tenido en ambos que practicar la autopsia, me mueve a describirlos y tratar sobre el desenvolvimiento y marcha de esta afección, al procurar hilvanar un modesto trabajo de colaboración, para la Revista profesional *MURCIA MÉDICA*, tan notablemente dirigida por los queridos compañeros Guillamón Conesa, Sánchez Pozuelos y Martínez Ladrón de Guevara.

F. M. P. de 30 años de edad, sufrió una cox en el periné, estando varios días sin dar importancia a la lesión, aunque según su manifestación desde el primer día padeció de salida de sangre en corta cantidad por el meato urinario; habiéndose aumentado y agravado los síntomas que padecía ingresó para su asistencia en nuestra sala de heridos de este Hospital, presentando un foco de hematuria y equimosis perineal, practicándosele el cateterismo, pudiéndose pasar la sonda sin gran dificultad, creyéndose por ello en vías de curación la lesión sufrida, porque teniendo la sonda puesta y orinando perfectamente bien, el equimosis empezó a desaparecer

y la hematuria no volvió a presentarse. Sin embargo a los tres días de esto comenzaron a iniciarse fenómenos generales graves, que fueron aumentando hasta ocasionar la muerte. Al serle practicada la autopsia se pudo apreciar que este desenlace funesto había sido ocasionado, porque la herida uretral intersticial se había inflamado y la pared de la uretra se había destruido en todo su espesor, habiendo por esta abertura penetrado la orina, que discurriendo por entre la uretra y la pared de la sonda había llegado hasta las partes blandas del periné. Hay que advertir que la ruptura era con desgarramiento insignificante de la mucosa, lo que explica la uretrorragia tan poco intensa que existió y por ello que el caso se pudo considerar como de los benignos en un principio.

M. G. de 25 años de edad, hallándose en las faenas del campo subido a un árbol tuvo la desgracia de caer a horcajadas sobre una rama gruesa y de forma obtusa, produciéndole la caída al suelo y no pudiendo ya levantarse, presentándose síntomas graves que hicieron necesaria mi asistencia, encontrándolo con grandes dolores y trastornos de la micción, equimosis y tumor perineal; al siguiente día se presentó, o se pudo apreciar entonces, la hematuria que al principio fué sólo de algunas gotas de sangre que fluía de tiempo en tiempo por el meato y después ya se aumentó, así como el equimosis perineal tomó grandes proporciones formando una verdadera bolsa sanguínea, complicándose todo ello con los fenómenos generales de fiebre alta, vómitos y colapsos que en tres días acabaron con su vida. Practicada la autopsia se pudo apreciar la ruptura de las tres tunicas uretrales habiendo quedado el conducto dividido transversalmente y todo ello al nivel del pubis pero sin existir fractura de éste, a pesar de que todo el aparato existente y la misma fuerza del golpe lo hacían presumir.

Expuestos a la ligera estos dos casos, vamos a tratar de estos traumatismos uretrales en general.

La uretra puede vulnerarse de dos modos distintos: *de dentro a fuera* o *de fuera a dentro*: cuando el traumatismo es ocasionado de dentro a fuera se ha de producir o por la simple presión de la orina o por la presencia de un cuerpo extraño en la uretra, así como por las desgarraduras uretrales producidas por deficiente actuación de la sonda, pero estas tres formas podemos llamarlas patológicas y no son de las que nos hemos de ocupar, pasando por tanto a hablar de las producidas de fuera a dentro que entendemos son los verdaderos traumatismos de este órgano.

Las lesiones de la uretra ocasionadas por traumatismos se pueden dividir: 1.º en casos ligeros: 2.º en casos de mediana intensidad: 3.º en casos graves y difieren según que esté o no lesionada la piel: en el primer caso se trata de heridas; en el segundo, se trata de contusiones con desgarradura, a las que se llama habitualmente ruptura de la uretra. Claro es que para darse perfecta cuenta de estas dife-

rentes lesiones hay que tener idea exacta de las relaciones anatómicas y de la estructura de la uretra, cosas de las que por muy conocidas y por no permitirlo la índole de este trabajo renunciamos a hablar

ANATOMÍA PATOLÓGICA

Para el estudio de las lesiones anátomo-patológicas de la uretra, hemos de dividir el trayecto de esta en las tres porciones de uretra esponjosa, uretra peniana y uretra membranosa, por no presentar la misma estructura en todo el indicado trayecto, así como también hay que tener en cuenta que la desgarradura de la uretra varía mucho en profundidad y extensión en relación con la violencia y la intensidad del golpe recibido.

En la ruptura de la porción esponjosa, pueden ser lesionadas a la vez o separadamente las tres paredes o sean, la mucosa que es la más interna, la fibrosa que es la más superficial y la formada por los cuerpos esponjosos que es la constituida entre ambas. De ello resultan los tres grados de ruptura que indicó Reyhard. En el primero es intersticial y por ello se hallan respetadas la túnica mucosa por dentro y la pared fibrosa por fuera. En el segundo grado, se halla circunscrita a los cuerpos esponjosos y a la mucosa; y en el tercero se encuentran afectadas a la vez las tres paredes y por ello la ruptura no es ya parcial sino total.

En la uretra peniana la ruptura es casi siempre intersticial y resiste la túnica fibrosa, siendo lo más frecuente que se encuentre lesionada la mucosa en pequeña extensión y que a la vez lo esté el tejido esponjoso.

En la parte membranosa, casi en todos los casos la ruptura es total debido a que la pared resulta poco gruesa y a causa también de que es más intenso en la mayoría de los casos el traumatismo que la provoca. En este último caso se admite generalmente que la herida de la región membranosa, es consecuencia de fractura del pubis y esto no es cierto siempre, pues en recientes autopsias verificadas en dos sujetos que habían sufrido entre otras, contusiones intensas en la uretra y que había ruptura de la porción membranosa, no se ha apreciado la indicada fractura del pubis y esto que nosotros hemos podido comprobar prácticamente, lo consignan también varios autores.

En la ruptura completa, se halla la uretra dividida transversalmente en dos partes y sus extremos se encuentran tan separados que a veces la distancia de ambas terminaciones es de más de tres centímetros; este espacio que se forma entre ambos extremos, limitado, en la parte superior por la aponeurosis media, y por la piel en la inferior, se llena de sangre y forma un voluminoso hematoma. Cuando esta bolsa se incinde y después que se han evacuado los coágulos que la distienden,

se perciben perfectamente las dos extremidades de la uretra con sus bordes como cortados a tijeras.

En la ruptura incompleta, el desgarramiento no ocupa más que una parte de la circunferencia del conducto, siendo transversal, quedando una lengüeta más o menos arriba, que sostiene como unidas las dos partes uretrales, estando los bordes separados y entre ellos existen varios coágulos y líquido urinario.

Las partes blandas de la región se encuentran lesionadas y contusionadas, unas veces totalmente y otras sólo en algunas de sus porciones. El foco de ruptura podrá hallarse en comunicación con el exterior, si está la piel contundida o perforada, así como si las aponeurosis se han desgarrado o desprendido de sus inserciones, puede comunicar el foco con la cavidad pelviana. Según Terrillón, cuando a veces los cuerpos cavernosos se desgarran, pero resiste la pared fibrosa, la lesión continúa siendo intersticial y permanece ignorada.

Las partes óseas también sufren al producirse estos traumatismos y las fracturas que se presentan en ellas ya sean primitivas ya secundarias, se ponen con frecuencia en comunicación con el foco perineal y si éste en vez de permanecer aséptico, concluye por infectarse como acontece en la mayoría de los casos, entonces el foco de fractura se complica y se presentan todos los accidentes graves de la osteomielitis.

SINTOMALOGÍA Y MARCHA

Existen tres síntomas que podemos llamar patognomónicos de la ruptura uretral por causa de traumatismo y son los siguientes: Dolor vivo, localizado en el periné y que aparece súbitamente que dificulta y casi hace imposible los movimientos, calmándose algunas horas después de ocurrido el accidente y siendo substituido por estremecimientos locales, presentándose como la sensación de tirantez penosa y de inflamación la que a veces es exagerada por exploraciones a cateterismos. Este dolor tiene su máximo de intensidad al nivel del punto lesionado y de allí se irradia a las partes vecinas.

El segundo síntoma en orden a su presentación es la uretrorragia, produciéndose ésta casi a continuación del accidente, viéndose ya en las ropas que rodean al aparato urinario, manchas de sangre que fluye de la uretra; se trata entonces de uretrorragia y no de hematuria puesto que sin orinar el enfermo aparece la sangre, sin que el enfermo se dé cuenta de ello más que por la sensación de calor que experimenta en el meato, o porque encuentra con humedad la ropa que lo cubre. Al principio es abundante la hemorragia tanto a veces que llega por sí sola a poner en peligro la vida del paciente, pero después con intermitencias se va deteniendo,

presentándose en muchos casos un coágulo seco en el meato que lo oblitera y así permanece hasta que el paso de algún instrumento que se emplee para el cateterismo o los mismos esfuerzos de la micción, abren de nuevo la herida y separan el coágulo. En algunas ocasiones el flujo sanguíneo no aparece hasta el segundo o tercer día del accidente y ello denota que el traumatismo ha determinado una ruptura intersticial, por consecuencia de la que un trabajo ulcerativo ha destruido la mucosa.

Como tercer síntoma hemos de consignar que bajo los tegumentos contundidos y azulados por el equimosis, se desarrolla una tumefacción a veces enorme; es un hematoma, el cual se forma en la cavidad perineal inferior y se infiltra poco a poco en el escroto, en el pene y hasta en el hipogastrio, continuando el trayecto que le imprime la aponeurosis superficial y marchando delante del equimosis en su extensión y la coloración que dicho equimosis produce es de color negruzco al principio, azulada después y amarillenta más tarde. Tanto la hinchazón como el equimosis, no sobrepasan por detrás, la línea del transverso, encontrándose su máximum de intensidad al nivel del bulbo y del escroto.

Como complicación de estos síntomas hay que indicar la retención de orina que en la mayoría de los casos y dependiendo su intensidad del grado del traumatismo, es casi completa, a pesar de los esfuerzos del paciente que tiende con ellos a desalojar su vejiga que con su plenitud le ocasiona molestias. Como causas de esta retención de orina se han expuesto, la hinchazón perineal, la desaparición de la uretra por el hematoma y el abarquillamiento de la mucosa; entendemos que al lado de estas causas que pueden coadyuvar a dicha retención, hay que mencionar el espasmo de la porción membranosa, el que como espasmo reflejo cierra la uretra a la orina y durando un día o dos protege en ese tiempo al lesionado contra la infiltración de la orina en el foco de la ruptura. Cuando no se puede evitar la infiltración del líquido urinario en el foco de la ruptura, se puede decir que el enfermo orina en su propio tejido celular; al ocurrir esto, los accidentes que pueden presentarse varían según que la orina esté ya séptica o que no lo esté, desarrollándose en el primer caso el cuadro de la *periuretritis flemonosa o gangrenosa difusa*. Si no sucumbe el enfermo a consecuencia de los primeros accidentes de la septicemia local, o a consecuencia de la infección general, puede curar, pero ello no ocurrirá sin que le queden tristes recuerdos, producidos por fistulas múltiples, por desprendimientos varios, por senos en todos sentidos y por una uretra cuyas dos extremidades se han cicatrizado separadamente.

En el caso segundo, o sea cuando aún la orina no está séptica, se pone después, con lo que queda retardado el flemón pero no impedido; cuando esto se produce la orina aséptica se introduce en los tejidos sin conducir a ellos el elemento piógeno,

pero de todos modos se desarrolla más pronto o más tarde la infección, atraída o por el traumatismo y la infiltración, o por el cateterismo, o bien llegando espontáneamente por la uretra abierta al exterior y entonces se producen iguales desórdenes que antes hemos mencionado aunque con mucha más lentitud.

Todos estos síntomas que producen un cuadro de suma gravedad, claro es que cuando se presentan es cuando se trata de traumatismo que ha producido ruptura completa, o sea en los casos graves de la clasificación de Cras y Terrillón y en los medios y ligeros, resulta más sencilla la historia sintomática, circunscribiéndose entonces a uretrorragia poco abundante, tumor perineal de pequeño volumen, equimosis de muy poca extensión y disuria en los primeros días, siendo fácil el cateterismo y si se acude a tiempo para evitar la infiltración de orina y por ende los grandes desprendimientos, podemos tener la seguridad de que no se han de producir grandes desórdenes y que se ha de obtener la curación sin fístulas.

TRATAMIENTO

Cuando tratamos una ruptura de la uretra, se nos presentan las indicaciones de contener la hemorragia, evitar la retención de orina y por ende impedir la infiltración de ésta, asegurando la cicatrización de la herida producida, y de este modo parece que llegando desde luego a la lesión, evacuando el hematoma, tapando la fuente misma de la hemorragia y suturando los labios de la uretra rota, se habrá puesto en práctica el medio más sencillo y expeditivo que podemos emplear y que debe responder por sí solo a todas las indicaciones. Antes de que se pudiera aceptar en absoluto este principio que ni en la actualidad lo está, se propusieron diferentes medios de los que vamos a tratar.

Hasta ahora, el tratamiento era diferente según que la lesión estuviera incluida en uno o en otro de los grupos de casos ligeros, de mediana intensidad y casos graves, pero en los últimos tiempos la técnica del tratamiento ha variado hasta el extremo de que la intervención para los casos leves, se diferencia muy poco de la que se hace necesaria para los graves.

En los casos ligeros, que como ya hemos dicho corresponden a las rupturas intersticiales y de la túnica media o interna y que se caracterizan por micción dolorosa y uretrorragias poco intensas, se aconseja adoptar el sistema de vigilar la marcha de la afección, combatiendo las complicaciones si se presentaran y a atacar los síntomas, siendo esto así aconsejado por los autores clásicos, apoyándose para ello en que siendo la hemorragia ocasionada por el desgarró de la túnica media de la uretra, la causa del tumor sanguíneo que produce la estrechez aguda, tan luego cese aquella, se iniciará la absorción del foco sanguíneo y por ello se aconseja en

estos casos el reposo absoluto, las aplicaciones calientes al hipogastrio, las tisanas, etc.

Cuando la ruptura ha podido interesar la túnica interna uretral, no habrá foco sanguíneo, pero en cambio la salida de la orina se hace casi imposible o imposible del todo, presentándose la necesidad de vaciar la vejiga y entonces hay que recurrir al cateterismo y para evitar los muchos daños causados por éste, es de aconsejar no usar nunca instrumentos rectos sino las sondas blandas acodadas o bi-acodadas, cuyo pico marcha siempre empujado sobre la pared superior, que es la sana y no yendo nunca a caer sobre la abertura de la herida. Siempre hay que tener en cuenta que este es un medio expuesto y no se debe insistir en su aplicación cuando nos apercibamos de su ineficacia. Cuando este cateterismo dé resultado debe practicarse tres veces por día, no siendo de aconsejar el dejar la sonda permanente, porque puede darse el caso muy frecuente de que desarrollada la estrechez aguda producida por la presión que el derrame sanguíneo ejerce sobre la mucosa, al aplicar la sonda permanente, verificará una gran presión sobre aquella y esta presión interior y el contacto del foco sanguíneo, que produce el derrame por el exterior, pueden terminar por producir la ulceración de la mucosa y poner en comunicación la orina con el foco sanguíneo.

Cuando se hace imposible el paso de la sonda y a fin de evitar el estancamiento de la orina en la vejiga, por los trastornos que puede ocasionar, generalmente se aconseja acudir a la punción hipogástrica. Esta operación practicada con gran éxito por el profesor Lefort en París, ya guardando todas las reglas de la antisepsia, ha dado grandes resultados mucho mejores que cuando años antes era practicada por Veillemier y antes por Civiale. De todos modos la punción no puede considerarse más que como un paliativo, destinado a aliviar a los enfermos que padecen la retención y que sirve de medio de espera para hacer algo mejor y a ello debe limitarse su empleo. La técnica de esta punción para evitar y precaver toda clase de complicaciones debe ajustarse a ser practicada por los aparatos aspiradores.

Practicándose estos medios, que el de la aplicación de la sonda debe servir cuando no de otra cosa de exploración para poder fijar el sitio de la ruptura y la punción hipogástrica que ha de aliviar considerablemente al enfermo y prevenir graves accidentes y cuando ello no sea bastante y persistan los síntomas graves, se debe recurrir a la uretrotomía externa que cuando empezó a practicarse sólo tenía por objeto abrir el periné, evacuar el hematoma y suprimir la hemorragia, pero en la actualidad sirve para algo más y de más efecto o sea para practicar la sutura de la uretra siempre que se pueda llevar a efecto. Esta operación fué ya mencionada por Guy de Chauliac e intentada por Franco y A. Paré, pero después ya no volvió a mencionarse hasta 1886 en que la ejecutó por primera vez John Birkett; en 1882

la practicó nuevamente con éxito Mollière y en 1885 Lucas-Championnière comunicó otra observación de ruptura de la uretra seguida de sutura, siendo esto ampliado al mismo tiempo por Kauffmann, el que con estudios experimentales demostró los beneficios que en el hombre podía producir este procedimiento.

La operación consta de cuatro tiempos, que son: 1.º la incisión del periné; 2.º la incisión de la uretra; 3.º la introducción de la sonda, y 4.º sutura de la uretra.

Para la incisión perineal debe tenerse en cuenta que si la ruptura está situada en la uretra esponjosa, deberá ser la incisión en la parte media, pero si lo está en la uretra membranosa, la incisión debe entonces ser prerrectal transversa y de dirección algo curva, para que ello consienta ver mejor la región. La incisión debe abarcar la piel y todos los tejidos superficiales, infiltrados, incluso la hoja superficial de la aponeurosis perineal, cayendo sobre el foco del hematoma, extrayendo los coágulos que lo atestan.

En el segundo tiempo, se introduce por el meato una sonda y de este modo se descubre fácilmente la extremidad anterior de la uretra. Se pasan dos hilos de seda en cada uno de los lados de la solución de continuidad, que comprendan la mucosa de la misma y que puedan servir de puntos de referencia y que por ello permitan en todo momento saber donde se encuentra dicha extremidad anterior de la uretra, así como su dirección, lo que resulta altamente importante para facilitar la terminación de la operación.

En el tercer tiempo hay que buscar la extremidad posterior de la uretra, siendo la parte casi más delicada de la operación y estando expuesta a algunos errores. Si se ha conservado una parte de la uretra tal como la pared superior, no se presentan entonces grandes dificultades, toda vez que en el fondo de la herida, difícil de ver en un principio, por la sangre que la baña, se aprecia la pared superior y se desliza sobre ella la sonda o el estilete que va hasta la vejiga. Si por el contrario, se encuentra destruida toda la uretra y por lo tanto separa a los dos fragmentos un espacio hueco, entonces, la busca de la extremidad posterior presenta grandes dificultades, procurándose hallarla haciendo tanteos con la punta del estilete o de la sonda, en la región que se presume debe encontrarse. De no resultar esto fácil se recurrirá a diversos medios como son: siguiendo los consejos de Galliard, de Demarquai y de Le Dentu, se procurará hacer que aparezca la orina en la extremidad posterior, ejerciendo presiones sobre la vejiga, o se incidirá transversalmente por delante del recto y se marchará en busca de la extremidad de la próstata, incindiendo la uretra membranosa y por medio del cateterismo próstato-uretral, se llevará el instrumento hasta el periné.

Cuando hallan fracasado estas operaciones, puede recurrirse a abrir la vejiga por el hipogastrio, pasando a través de la uretra una sonda, introducida en ella por

la vejiga y que vaya a salir al periné. Una vez que hallamos encontrado la extremidad posterior, se introducirá por ella hasta la vejiga una sonda con la extremidad cortada a fin de que pueda pasar dicha sonda aplicándola sobre el estilete y se dirigirá desde el periné hasta el meato.

Para la sutura de la uretra, o sea el cuarto tiempo de la operación, en cuyo procedimiento no están conformes todos los maestros, dando unos y otros razones muy atendibles para aconsejar su práctica tanto como para opinar por dejar que la reunión de la herida uretral se verifique espontáneamente, deben mencionarse dos procedimientos, consistiendo el uno, por reunir por planos las partes blandas del periné, sin incluir la uretra en la sutura, y el otro, en aproximar los dos orificios del canal y en suturarlos. Lucas-Championnière y Ester (de Montpellier) fueron los primeros que adoptaron el primer procedimiento, pero resulta siempre preferible el segundo en el que una vez suturada la uretra, se reúnen las partes blandas por medio de varios planos de sutura y se termina reuniendo también la piel, debiendo tenerse muy presente al practicar estas suturas del periné, que las diferentes capas se encuentren solidarias unas de otras para evitar la formación de senos y por ello debe suprimirse también el drenaje. Verificado esto se deja permanente la sonda, durante ocho o diez días renovándola por lo menos dos veces en ese lapso de tiempo.

Cuando se logra la reunión por primera intención el resultado es de efecto inmediato, quedando una simple brida substituyendo a la cicatriz dura fibrosa y densa que se produce cuando la reunión es secundaria y aunque en absoluto no pueda el enfermo quedar exento de estrecheces, se encuentran estas cuando se padecen reducidas a las menores proporciones posibles. También a posteriori los efectos obtenidos resultan beneficiosos y así Championnière indica que en un enfermo que operó de este modo pudo a los 28 meses de haber sido operado comprobar que continuaba perfecto el éxito y normal el calibre de la uretra, indicando lo mismo Estor, Nogués y Cabot, de enfermos operados y luego a los varios meses y en algunos hasta años, comprobaron que su uretra admitía un catéter de suficiente calibre. No siempre se logra tan favorables resultados, porque en muchos casos a pesar de seguirse el procedimiento descrito, no se logra la reunión por primera intención, siendo ello debido a múltiples causas de infección, que dependen en primer término de la naturaleza misma de la lesión, que es contusa y de herida anfractuosa y en segundo, la presencia de la sonda y la infiltración de la orina cuya filtración se verifica por los lados de dicha sonda. Aun en estos casos en que no se verifica la unión exacta y total, teniendo en cuenta que esta desunión no se produce en todo el trayecto y que por lo tanto lo que acarrea es alguna fistula que persiste durante cierto tiempo, pero que por fin se cierra, debe aconsejarse el procedimiento de la sutura

porque aun teniendo en cuenta estos fracasos, como resultados son muy superiores a los que hubieran suministrado la libre cicatrización de las heridas.

Todo lo expuesto anteriormente nos induce a comprender que los traumatismos de la uretra aun los más leves, ocasionan alteraciones en ella especialmente estrecheces con gran tendencia retráctil, siendo ello evitado si practicamos la uretrotomía externa, quedando demostrado que con ello se produce una cicatriz mucho más regular que la formada espontáneamente, cicatriz que en la generalidad de los casos no provocará estrechez y cuanto más leve sea el traumatismo tanto más insignificante será también la operación practicada, y por ello de resultados más seguros.



ESTUDIO CLÍNICO DE DOS CASOS DE TUMOR INTRACRANEANO

POR EL

DR. WENCESLAO LÓPEZ ALBO

Jefe de la consulta para enfermedades nerviosas y mentales en el Hospital Civil de Bilbao.
Ex-alumno oficial de la Königlichen Friedrich Wilhelms-Universität de Berlín.

Un caso de tumor intracraneano con síntomas de localización en el lóbulo paracentral izquierdo

Oportunidad operatoria con algunas consideraciones acerca del modo de comportarse el reflejo plantar y las reacciones de :::: defensa en las lesiones corticales ::::

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 a 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, a consecuencia de un traumatismo, tuvo un proceso supurativo en el tórax, durante tres meses, del que actualmente quedan como reliquias, a nivel de las costillas 4.^a y 5.^a, 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 o 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 se dió perfecta cuenta de todo el período convulsivo.

El día 27 de Mayo de 1917 fui 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 a 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 algo de 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 percudir el tendón rotuliano derecho, pequeño clonus del pie, que no desaparecía al explorarle en decúbito prono, (1) 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 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 (o 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 a 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 o de sus cercanías, con la sospecha.

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

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. Márquez): «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 a 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 sedobrol e inyecciones en días alternos de lecitina y coleslerina 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 extensión 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 Septiembre (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|4 de la normal, sin corrección, en ambos ojos». El día 30 de Septiembre le repitió el acceso convulsivo en el pie, con tirantez en los músculos de la pantorrilla; el 14 de Octubre nuevo acceso de unos dos minutos de duración, que cesó mientras se disponía a descalzarse el pie animado de movimientos. El enfermo iba de paso, 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 de Noviembre nuevo acceso, análogo a 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 a 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 a veces se lograba una o dos sacudidas cloniformes al flexionar pasivamente el pie derecho; reflejo plantar medio, algo exaltado. Paresia del pie derecho e inseguridad para sostenerse sobre él en

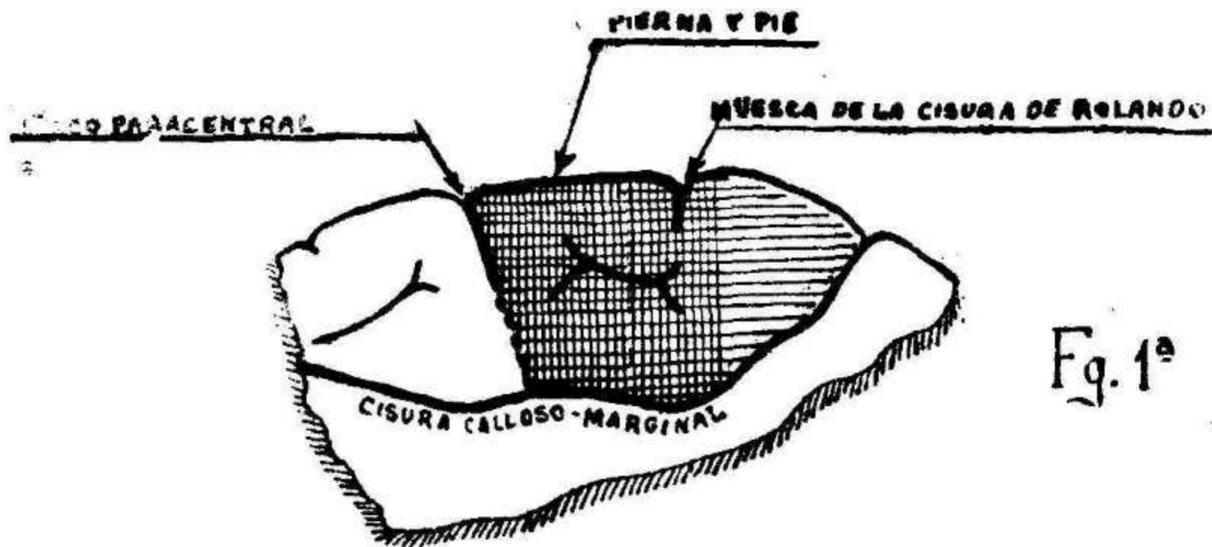


Fig. 1ª

LOBULILLO PARACENTRAL

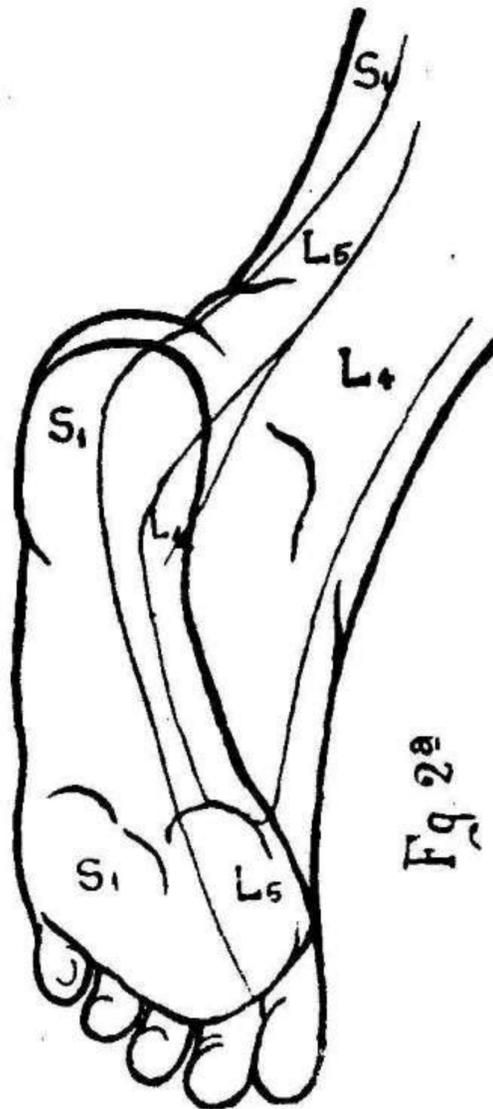


Fig. 2ª

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

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.

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 a desaparecer a 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 a 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 o de sus inmediaciones.*

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

SINTOMATOLOGÍA DE UN TUMOR DE UN LOBULILLO PARACENTRAL

El *lobulillo paracentral* ocupa en la cara interna del hemisferio cerebral un lugar inmediatamente posterior a 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.^a)

Este lobulillo representa la continuación en la cara interna de la zona motora, y posee, como ella, en la capa 5.^a, 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 a 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 a la motilidad y otra zona posterior para la sensibilidad.

Además del síndrome de compresión intracraneana: cefalalgia, neuritis óptica, vómitos, vértigos, trastornos mentales, etc., que puede faltar parcialmente o en absoluto, un tumor de esta región se exterioriza con alteraciones motoras en la extremidad inferior del lado opuesto: espasmos, contracturas, parestias, parálisis y convulsiones; a ellas se unen a veces trastornos sensitivos: parestias, disminución de algunas sensibilidades y hasta dolores. Las convulsiones empiezan casi siempre por el dedo grueso y se propagan a los demás dedos, al pie, a 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 a todo el miembro inferior, y finalmente se extienden a toda la mitad correspondiente del cuerpo, para terminar en hemiparesia y hemiparálisis a 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 o la parte más superior de la circunvolución frontal ascendente. En el caso historiado me parece muy probable esta localización porque, a pesar de cerca cuatro años de evolución, todavía no han invadido las convulsiones la totalidad del miembro inferior, pues se limitan al pie y a la contractura de la pierna. Claramente se advierte que la irritación cortical (o 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 a 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 a veces se manifiesten por convulsiones generalizadas, porque estando el tumor equidistante de ambas zonas motoras puede obrar a partes iguales sobre ellas. Si a 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 a neoplasia (epilepsia más o 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 el tumor de un lobulillo paracentral sólo originó cefalea violenta y unos 300 accesos convulsivos generalizados, por día.

Pero a veces las convulsiones que han de terminar por ser bilaterales, se inician en el lado opuesto a la localización, y entonces es posible, por medio de un buen interrogatorio o 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: un sarcoma del lobulillo paracentral derecho dió lugar durante tres años a crisis dolorosas en los miembros derechos, después a convulsiones tónicas y clónicas, seguidas de parestias, en el mismo lado, que finalmente se propagaron al miembro superior izquierdo. En el caso de Marchand y Leuridan, un quiste de la cara interna de la circunvolución frontal interna, incluso del lobulillo paracentral, originó convulsiones generalizadas y monoplejía crural. En el caso de Wertheim, Salomonsen y Korteweg 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, 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, 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 análoga 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, produjo al principio los siguientes síntomas: convulsiones en el pie izquierdo y crisis parestésicas en el mismo. Un caso de Heidenheim, 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 a la del resto de localizaciones cerebrales. No obstante parece que el tubérculo tiene cierta predilección por esta zona cortical. Souques y Charcot 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, gliomas y endoteliomas. También se han hallado quistes parásitos y posttraumáticos y hematomas, así como gomas. Más raros son los osteomas y las dilataciones venosas 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 craniectomía en la fosa posterior. En mi trabajo próximo a publicarse en «Los Progresos de la Clínica» (*), se hace una crítica de esta cuestión. Aquí solo recordaré que en un caso de Guldenarm y Winkler hubo nistagmus y que a veces la presencia de incoordinación hizo diagnosticar erróneamente un tumor de la fosa posterior a 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», a un trastorno del equilibrio diferente de la ataxia frontal y de la incoordinación cerebelosa, según él debido a 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 ostensibles estos trastornos que el enfermo ha dado la impresión de padecer astasia-abasia. ¿Qué interpretación puede darse a 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 a veces muestra tendencia a la inseguridad cuando está levantado, y de ningún modo sobre los dedos, y que a 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 o están paresiadas las fibras motoras que accionan la musculatura de ambos miembros inferiores. En el caso de Guillain 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 circun-

(*) Tumores de los lóbulos frontales.

ducción o de arriba a 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 a 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 a 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 flexión combinada y parálisis del cutáneo: también había una pequeña paresia facial y lingual.

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 e 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; a 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 a 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 a medida que progresaba la parálisis del pie, llegando finalmente a ser toda la planta apropiada para producirle, y como 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 a 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 a veces sus dificultades. Todo práctico se ha encontrado ante casos dudosos. Aunque descartemos la posibilidad de que la voluntad del enfermo intervenga a 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 a menudo estos casos dudosos en lesiones cerebrales que medulares. Esto, que nos desconcierta cuando fijamos a 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, a menudo la parte externa, a 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 a la mitad externa de la planta del pie, o 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.^a pasan las impresiones recogidas en la mitad supero-interna; por la L 5.^a van las pertenecientes a la mitad infero-interna, y por la S 1.^a ascienden las emanadas de la piel de la mitad externa del pie (Fig. 2.^a)

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 centripetas correspondientes. Si nos fuera posible hablar en un sentido riguroso acerca de fenómenos que están ligados a la evolución y diferenciación de la materia viva, diríamos que a cada reflejo corresponde una porción fija de esta materia, es decir, un trozo de piel, una fibra centripeta, un segmento medular (o sólo 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 a 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 a 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 a concluir que si bien el reflejo plantar—como cualquier otro reflejo—debe originarse en un solo segmento medular, son varios los que en mayor o menor grado intervienen en su producción, e 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 a situar entre las raíces L 1.^a y S 2.^a

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.^a y S 2.^a, y debido a 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 a 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 a 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 a 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 a toda la extremidad y hasta a la opuesta. En un caso de atetosis doble, Guillain y Dubois la obtuvieron por la excitación de la piel en todo el organismo. Pero otras veces, por el contrario, es tan limitada que sólo se logra el reflejo cuando se excita un lugar circunscrito de piel; a menudo la parte externa de la planta, el borde externo y hasta la región dorsal próxima, que corresponden a la raíz S 1.^a

El reflejo plantar normal está abolido en las lesiones de la neurona sensitiva periférica (ciático, raíces posteriores L 4.^a a S 2.^a y cordones posteriores) y neurona motora periférica (hasta anterior de los segmentos correspondientes y fibras motoras del ciático). En cambio Babinski ha demostrado que cuando la neurona motora central está interesada—irritada o 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 a 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.^a, hasta la de la raíz S 2.^a, donde se recolectan todas las sensibilidades procedentes del miembro inferior, y a ello es debido el hecho de que la excitación de diferentes regiones cutáneas dé lugar a 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 a 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.^a, L 5.^a, S 1.^a y S 2.^a 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.^a la raíz que transmite la impresión (a 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.^a, pero camina a la vez por la L 4.^a y S 1.^a; si se presenta al frotar con energía la cara interna de la tibia, y por consiguiente la piel y masas musculares suprayacentes (signo de Oppenheim o Unterschenkelsreflex), la transmisión se hace por la L 4.^a; si se observa el reflejo al abarcar con una mano la pantorrilla, a la vez que frotamos hacia abajo (signo de Trömer), la corriente nerviosa asciende a través de las raíces L 4.^a a S 2.^a; si la extensión dorsal se logra en el lado enfermo por medio de una excitación en la planta del pie o cara anterior de la pierna del lado sano (signo de Ganault y Babinski), la corriente nerviosa se transmite transversalmente a la mitad contralateral de la médula, en cuyo caso la ley de simetría se cumple patológicamente. Por este último medio se logra a veces la flexión de los dedos.

Respecto al modo de comportarse la reacción de los diversos segmentos del pie 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 a medida que se exploraba al enfermo en épocas alejadas de las convulsiones. En la primera exploración se observó el signo de Babinski a los 20 minutos del acceso, en otra a los pocos días,

y, más tarde, explorado el enfermo bastantes días después del acceso, no se le volvió a encontrar. Las reacciones reflejas de defensa persistían algo más tiempo. En el segundo caso los síntomas eran atenuados e inconstantes al principio, pero a 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 a la raíz S 1.^a, lo que parece indicar que por ella caminan las impresiones que han de dar lugar a 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 a 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, o 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 puédese asimismo lograr la extensión de los dedos y la flexión del pie); de Rosolino, o flexión de los dedos al golpear contra la cara plantar de la última falange; de Remak, o extensión dorsal del pie y elevación de la pierna al frotar el muslo; de Bechterew-Mendel, o reflejo tarsofalangiano, o 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, o flexión plantar de los dedos al percutir con suavidad la cara dorsal del pie o una región cualquiera de las caras interna o externa de la pierna; de Grasset, o imposibilidad de levantar simultáneamente los dos miembros inferiores, mientras que es posible elevar aisladamente el miembro paralizado o paresiado; de Neri, o flexión combinada involuntaria de la rodilla del lado afecto cuando, estando de pie, flexiona el enfermo el tórax sobre el vientre; de Noica y Paulian, o elevación del miembro inferior parésico al flexionar la rodilla; de Sterling, o 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, o signo de las piernas, que consiste en el descenso anticipado del miembro parésico, si el enfermo, en decúbito

supino, mantiene las extremidades inferiores levantadas y separadas; de Cacciapuoti, o 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 o flexión de la pierna paralizada, si, estando elevada la sana y nos oponemos al movimiento, intenta el enfermo bajarla; de Raimiste, o 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 a 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, o extensión continua del dedo grueso. (Casi todos estos signos han sido recogidos y representados gráficamente por Juarros en «Los Progresos de la Clínica»).

El reflejo plantar medio, estudiado por Guillain, Barré y Strohl y Chauffard 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 o 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 corticonucleares. Fuera de esta circunstancia, sólo en algunos casos de las llamadas neuritis irradiantes o irritativas, consecutivas a 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 a lesiones irritativas corticales del lóbulo paracentral. Sin embargo, a veces se ha observado disociación entre este reflejo y el del tendón de Aquiles.

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, o zona de la raíz L 5.^a, que era menos intensa si se excitaba el territorio de L 4.^a y que desaparecía a medida que la excitación era hecha más hacia fuera, en la piel de la S 1.^a (*).

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, y es considerado de análoga significación al de Babinski, con el que coincide tan a menudo que casi

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

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 a 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 e 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 a las raíces L 4.^a y L 5.^a 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 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 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, a causa de las circunstancias actuales, leer un trabajo posterior de Bichowski acerca de este asunto.

En un caso reciente publicado por Guillain y Barré (lesión simétrica de los lóbulos paracentrales, probablemente un hematoma local), los reflejos tendinosos estaban exagerados, 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 cono-

cer para determinar el diagnóstico de las lesiones localizadas a 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 a diferenciar con bastante certeza si la compresión era intramedular o extramedular.

El lector puede ilustrarse completamente de este interesante tema en las dos magníficas memorias últimamente publicadas por Babinski y Pierre Marie y Foix, 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 Pierre 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 a 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 a 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 e 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 boga por Pierre 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 a la face dorsal du pied ou a 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 a l'état normal». Pellizcando 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 a 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. 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 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 a fin de lograr su flexión plantar, o bien el enfermo extiende voluntariamente la pierna a 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 a 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 a irritación local, pues la existencia de alguna anormalidad sensitiva, motora o 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 a menudo con un tumor de un lóbulo paracentral, los síntomas residuales hubieranme guiado 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.^a 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 a menudo el único lugar que excitado da origen al fenómeno de Babinski.

3.^a 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 células 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 o anatómica reparable.

4.^a 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 convulsivos no han aumentado en extensión ni en número, pues permanecen durante cerca de cuatro años limitados al pie, y a 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 a 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 a regresar bajo el tratamiento higiénico, alimentación sana y nutritiva, iodo y tónicos nerviosos, a 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 o la calcificación, de lo que quizá sea un indicio la mejoría de la neuritis óptica.

Diagnóstico precoz de un tumor del cerebelo

(Caso comunicado a la Academia de Ciencias Médicas de Bilbao en la sesión del 30 Noviembre 1917)

En estas líneas me propongo únicamente relatar la historia clínica, sin comprobación operatoria, de un enfermo diagnosticado de tumor en la fosa posterior, que interesaba las vías cerebelosas, y hacer algunas consideraciones respecto a la averiguación precoz de un tumor del cerebelo.

Historia clínica.—L. Ch., niño de 14 años, que ingresó en la clínica del doctor Díaz Emparanza en el mes de Julio de 1916. Carecía de antecedentes sifilíticos; su madre no había tenido abortos y sus tres hermanos estaban sanos. Sólo había padecido sarampión.

Su enfermedad había empeñado en Marzo de 1915 por vómitos y cefalalgia, que le continuaron casi todos los días durante un mes. Algunos días vomitó hasta seis veces. Desde entonces estaba estreñado. Al mes cesaron los síntomas citados para reaparecer a los ocho días. Las pupilas estuvieron habitualmente algo midriásicas. (Todos estos datos nos los proporcionó por escrito su médico de cabecera). El niño no jugaba con perros ni los tenía en casa.

Exploración el día 9 de Julio de 1916: Este día tuvo un vómito y dolor de cabeza de localización occipital. Pulmones y corazón bien; sin infartos ganglionares. Crecimiento, coloración de la piel y órganos genitales normales. Sin hemianopsia. Marcha normal. Sin signo de Romberg. Motilidad y sensibilidad normales. Ni apraxia ni astereognosia. Reflejo rotuliano izquierdo debilitado; el derecho normal; reflejos de los tendones de Aquiles desaparecidos; reflejos cutáneos normales. Pequeña rigidez de nuca a la flexión de la cabeza y signo de Koernig iniciado. Afebril. Pequeño nistagmus horizontal hacia la izquierda en el límite extremo de la mirada. Dolor al comprimir la apófisis espinosa de la cuarta vértebra cervical. La compresión y el tacto faríngeo no acusaron dolor. Papilas ópticas (Sr. Somonte): edema papilar; agudeza visual normal.

Día 10: Nuevo vómito y cefalalgia, que se calmó con una dosis de aspirina.

Día 12: Repitió el vómito y la cefalalgia. Una nueva exploración del fondo de ojo dió igual resultado que la anterior.

Día 13: Punción lumbar. El líquido salió a presión (gotas muy rápidas) y era transparente. No se examinó. Orina alcalina con pequeño aumento de ácido fosfórico (2,75) y de ácido úrico (0,58).

Día 14: Vómito, cefalalgia occipital intensísima que le hacía gritar. El enfermo estaba en decúbito lateral izquierdo, y cuando intentábamos variarle de postura se exacerbaba en tal forma la cefalalgia que no consentía que se le moviera. Apreciamos el punto doloroso de la cuarta espinosa cervical, al comprimirla. En cambio no sentía dolor cuando se le comprimía la cara posterior de la faringe y el arco cigomático. Reflejos rotulianos abolidos; el derecho se obtenía a veces muy debilitado. Reflejos cutáneos normales. Pupila izquierda un poco más amplia; pero las dos reaccionan perfectamente a la luz y a la acomodación. Nistagmus pequeño hacia la izquierda, en el límite extremo de la mirada.

Nervios craneales: Excepto el óptico todos estaban normales.

Reacción del quiste hidatídico negativa.

Se propuso a la madre la intervención quirúrgica, que no fué aceptada. Marchó del hospital.

Los accesos de cefalalgia localizados en la fosa posterior y el pequeño nistagmus fueron por entonces los únicos síntomas que nos hicieron diagnosticar un tumor de la fosa cerebelosa. Un examen de los miembros no reveló signos motores que indicaran alteración de las vías cerebelosas.

Exploración el 15 de Junio de 1917: Se presentó el enfermo en mi consulta del Hospital Civil a los once meses de haber abandonado la clínica del doctor Díaz Emparanza. Durante los seis primeros meses no había sufrido ningún trastorno. Pero después reaparecieron las cefalalgias y los vómitos por accesos, con análoga periodicidad que durante la primera fase de la enfermedad.

Entonces me llamó la atención la ausencia de nistagmus espontáneo, lo que me hizo pensar que tal vez apareciera solamente con los accesos paroxísticos de vómitos y cefalalgia, condiciones en que fué observado el año anterior. También es de notar que el «edema papilar bilateral» se había convertido en «neuritis óptica de ambos ojos» (Sr. Somonte).

Pero el hecho capital que me ha inducido a adelantar la historia clínica de este caso, es la aparición de dos síntomas nuevos que en vano buscamos hace once meses con el fin de fundamentar mejor nuestro diagnóstico de «tumor probable de la fosa posterior». Ellos son: incoordinación y desviación espontánea del índice en el miembro izquierdo. Estos dos síntomas no sólo confirman nuestro primer diagnóstico sino que le precisan en el lóbulo cerebeloso izquierdo.

He aquí los detalles de la exploración. El enfermo tocaba perfectamente la punta de la nariz con el dedo índice derecho, es decir, el dedo era conducido sin titubeo hasta el término; pero cuando ejecutaba esta prueba con el índice izquierdo, el dedo se desviaba lateralmente dos o tres centímetros antes de llegar a la punta de la nariz, y golpeaba en una de sus alas, y hasta en la mejilla y borde superciliar izquierdos si el movimiento era hecho con rapidez. Sin embargo, el enfermo conservaba la orientación hacia el fin, es decir, corregía el movimiento anormal llevando el dedo a la misma punta de la nariz después de haber golpeado con brusquedad en la mejilla o globo ocular izquierdos. En la conservación de la orientación hacia el fin y en no aumentar con la oclusión de los ojos se diferencia esta incoordinación de la ataxia por lesión de la neurona sensitiva periférica. (Tabes juvenil).

El otro síntoma observado en el enfermo era la desviación espontánea del índice o error de localización intencional. Colocado de pie frente a un muro y separado de manera que sus dedos le alcanzaran, se le invitó a tocar un círculo dibujado en él; al intentar tocarle de nuevo con los ojos cerrados se observó con rigurosa constancia que se desviaba siempre hacia la izquierda, golpeando 5 a 10 cm. por fuera del

círculo, pocas veces en su proximidad. En cambio con el índice derecho no cometió nunca un error tan marcado.

Por último se observó otro síntoma cerebeloso: asinergia. Tendido en el suelo en decúbito supino con los brazos cruzados no conseguía incorporarse, elevándose con brusquedad los talones a cada intento.

Todos estos trastornos no iban acompañados de ninguna alteración de las vías sensitivas ni motoras; eran de origen cerebeloso. La palabra era normal y la exploración de las demás pruebas para descubrir alteración de las vías cerebelosas, sólo dió por resultado una pequeña disdiadococinesia (dudosa) en la mano izquierda.

No había síntoma de Bruns, lo que unido a la ausencia de reacción pasitiva al antígeno del quiste hidatídico, sirvió para desechar quistes libres en el cuarto ventrículo.

COMENTARIOS

El síndrome meningo-bulbo-vestibular aparecido en forma de accesos, fué el que en un principio nos hizo admitir como probable una localización en la fosa posterior, interesando el cerebelo o las vías cerebelosas. Consistió en cefalalgia intensísima, pequeña rigidez de nuca, esbozo del signo de Koernig, dolor al comprimir la cuarta apófisis espinosa dorsal (síndrome meníngeo), vómitos (síndrome bulbar) y pequeño nistagmus hacia la izquierda en el límite extremo de la mirada (síndrome vestibulo-cerebeloso), a los que se agregaron pequeña hiperpresión del líquido céfalo-raquídeo y un poco midriasis en la pupila izquierda. En una ocasión el enfermo se hallaba en decúbito lateral izquierdo con la cabeza en contractura refleja, ni extendida ni flexionada, y de ningún modo consentía que intentáramos cambiarle de postura, pues inmediatamente exteriorizaba con gritos la intensa cefalalgia provocada al menor movimiento pasivo. Todos estos síntomas eran favorables a admitir una localización cerebelosa. El nistagmus hacia la izquierda en el límite extremo de la mirada y la midriasis, aunque pequeños, pudieron en el primer examen servir de apoyo para localizar el tumor en el hemisferio izquierdo, pues «The nistagmus is horizontal in type, its coarser phase occurring on looking towards the ipsilateral side» (Purves Stewart). Estos paroxismos que sufría el enfermo tienen cierta semejanza con el síntoma de Bruns, pero eran espontáneos y no aparecían al practicar la maniobra apropiada.

El síntoma de Bruns consiste en la presencia rápida del paroxismos de vértigo violento con cefalalgia occipita u occipito-frontal y vómitos, acompañados de inestabilidad en posición vertical y vacilación durante la marcha, y hasta caída, cuando el enfermo mueve la cabeza, y sobre todo si se le hace girar alrededor de su eje vertical. Se le encuentra en casos de cisticercos libres en el cuarto ventrículo, y pare-

ce que es debido a un cambio en la posición de los cistecercos libres, que chocan contra las paredes ventriculares. Después de Bruns este síndrome ha sido comprobado por varios observadores.

En la segunda exploración se observaron síntomas de abolengo cerebeloso en el miembro superior izquierdo: desviación espontánea del índice (*Vorbeizeigen* de los alemanes) e incoordinación cerebelosa; también se observó asinergia al intentar incorporarse. Estos nuevos datos confirmaron el primer diagnóstico y le precisaron en el hemisferio izquierdo. El nistagmus hacia la izquierda que observamos en las primeras exploraciones, si bien pequeño y transitorio, tiene un valor nada despreciable para apoyar el diagnóstico precoz en determinado hemisferio cuando aún no han aparecido los trastornos de la incoordinación cerebelosa.

Es de advertir que en este caso no hubo desviación conjugada de los ojos ni aptitud especial de la cabeza, ni vértigo subjetivo, que más bien son debidos a lesiones de los núcleos vestibulares o de sus conexiones con el cerebelo.

La midriasis izquierda durante el paroxismo (midriasis bilateral habitual al principio) puede interpretarse como síntoma de excitación de la pirámide o del tuber del vermis en el lado izquierdo, pues Prüss la ha observado, si se irritan eléctricamente, en el lado homólogo.

La midriasis forma también parte de los síntomas producidos por un tumor del acueducto de Silvio y del cuarto ventrículo. En efecto; un tumor de esta localización, que a veces evoluciona sin síntomas, puede también originar trastornos, en la musculatura ocular intrínseca y en la extrínseca: dilatación pupilar con disminución de sus reacciones, por interesarse los núcleos del motor ocular común, escalonados a lo largo del acueducto; dificultad de los movimientos asociados, por lesión de la cintilla longitudinal posterior o de las fibras intermediarias entre los núcleos del tercer par; y ataxia cerebelosa, por lesión del núcleo rojo y del pedúnculo cerebeloso superior. Pero para que un tumor de esta localización produzca midriasis, la lesión precisa ser destructiva y no irritativa.

También un tumor del cuarto ventrículo puede originar síntomas cerebelosos y vestibulares: ataxia, vértigos y nistagmus, por extenderse hacia el cerebelo; y asimismo puede propagarse hacia el interior de la protuberancia y del bulbo por su cara dorsal.

El dolor al comprimir la cuarta vértebra cervical durante los paroxismos, pudo hacer sospechar un absceso retrofaringeo, pero no lo hubiera corroborado ningún otro signo, pues, aparte de su desaparición en los intervalos, que le asimilaba a los demás síntomas transitorios (rigidez de nuca, vómitos, cefalalgia), no se observó nada anormal en la faringe, ni era dolorosa a la presión su cara posterior. Este síntoma puede interpretarse como una hiperexcitabilidad de la rama posterior del cuarto nervio cervical durante el paroxismo.

Bechterew ha señalado la hipersensibilidad de la apófisis cigomática a la presión en los tumores de la base del cráneo. En un tumor de la fosa cerebral media puede haber hiperexcitabilidad al comprimir la bóveda faríngea. Conocida es la hipersensibilidad dolorosa de la mastoides a la percusión y compresión en casos de absceso cerebral o cerebeloso de origen auricular y la hipersensibilidad dolorosa de la cara posterior de la faringe en las afecciones de las dos primeras vértebras cervicales.

La abolición de los reflejos tendinosos en las extremidades inferiores debía estar en relación con la compresión intracraneana, que repercute en los cordones posteriores. En efecto, es posible que la hiperpresión del líquido céfalo-raquídeo actúe sobre las raíces posteriores, que pueden degenerar; en un período avanzado la caquexia abole el poder reflejo de los centros medulares. Crouzon ha encontrado abolidos los reflejos tendinosos en el 15 por 100, y disminuído en otro 15 por 100 de casos de tumor del cerebelo.

En las meningitis serosas ventriculares y en los tumores del cerebelo y del cuarto ventrículo que comprimen las venas de Galeno y producen hidropesía ventricular, puédese obtener un sonido sonoro cuando se percute la región parieto-occipital mientras el enfermo está sentado con la cabeza derecha (signo de Mac-Ewen).

¿Qué naturaleza tiene la lesión?

Las cefalalgias, los vómitos y especialmente la neuritis óptica van a favor de una causa compresora. Su naturaleza no es fácil de precisar, pero recordemos la frecuencia de los tubérculos en el cerebelo, especialmente en los niños.

En los niños sobre todo es a veces difícil diferenciar un tumor del cerebelo de una meningitis serosa. Pero los antecedentes infecciosos, el aumento de volumen del cráneo y el hallazgo de gérmenes en el líquido pueden utilizarse a menudo para un diagnóstico verdadero.

He aquí, en breves líneas, la historia de uno de estos casos que he tenido ocasión de observar en mi consulta del Hospital Civil.

R. I., niño de seis años, nacido a término con cabeza normal. La madre negó abortos. De ella recogí estos datos.

A los dos años empezó a notar en su hijo aumento gradual en el volumen de la cabeza, quien a continuación sufrió vómitos, fiebre y rigidez de nuca, cuadro clínico que fué calificado de meningitis por el compañero que le prestó asistencia; y del cual sanó sin punciones lumbares ni sueroterapia (a juzgar por las declaraciones que obtuve de la madre). Después de la fase aguda continuó con vómitos y dolores de cabeza. Gradualmente apareció ataxia dinámica. Desde los tres años vomitaba casi todos los días.

En el momento de la exploración el niño tenía aumento moderado del volumen

del cráneo, cefalalgia, más intensa en la fosa posterior, donde llevaba invariablemente la mano el enfermito siempre que se le hacía la pregunta ¿en dónde te duele?, y ataxia cerebelosa en las extremidades, sobre todo en las derechas, y que se hacía manifiesta al llevar el dedo índice derecho hacia la nariz y al andar. La marcha era típicamente cerebelosa, con desviaciones, a veces, hacia la derecha. Los nervios craneales estaban bien, reaccionando normalmente a la luz y acomodación las pupilas. La inteligencia estaba bastante despierta.

En vista de los antecedentes y del resultado de la exploración se diagnosticó *meningitis serosa crónica* con gran acúmulo de líquido en los lagos cerebelosos, especialmente en el derecho. El examen ulterior del fondo de los ojos (Sr. Somonte) dió el resultado siguiente: neuritis óptica bilateral en período de atrofia. El doctor López-Pérez hizo un examen del líquido céfalo-raquídeo, y en una de las preparaciones que me presentó, tuve la oportunidad de comprobar la existencia de cocos dispuestos en parejas, que no habían tomado el Gram.

Con todos los datos expuestos supusimos que el niño había padecido una meningitis cerebro-espinal por el germen de Weichselbaum, la que acaso evolucionó desde un principio con lentitud—aumento del volumen de la cabeza antes de la fase aguda—por tratarse de un portador de gérmenes que se infectó de un modo atenuado a través de la cavidad naso-faríngea, produciendo el meningococo una ependimitis crónica, que en un momento dado se exacerbó y sobrevino una meningitis aguda. Pero asimismo pudo tratarse de una meningitis serosa de causa distinta, en la que el proceso irritativo latente del epéndimo fué activado accidentalmente por la infección meningocócica. Sin embargo parece más probable la primera interpretación.

Esta historia clínica tiene varias lagunas por llenar. Tal es un examen detallado del líquido céfalo-raquídeo, pues en caso de cisticercos equinococo puédese encontrar en él, si la vexícula se ha roto, ácido succínico y los ganchos característicos, además de la eosinofilia, esta última también en la sangre. Sin embargo, la reacción de fijación del complemento fué negativa. La reacción negativa no excluye en absoluto la existencia de equinococos; la positiva indica presencia de tenia equinococo o tenia saginata, pues en ambas existe reacción biológica de grupo. El hehecho macho y el análisis de las heces con fin diagnóstico, excluyendo tenia saginata, y los antecedentes, servirán en caso de reacción positiva para sospechar tenia equinococo.

El cisticercos desarrollado en el cuarto ventrículo—algo frecuente—produce su dilatación hidrocefálica y simula un tumor del cerebelo, y al originar hidrocefalo secundario pueden aparecer todos los síntomas de presión intracraneana. A veces evolucionan lentamente y conducen de repente a la muerte, por comprimir centros vitales (parálisis respiratoria). Si obstruyen el acueducto aparece también hidrocefa-

lia. El cisticerco *cellulosae*, lo mismo que las meningitis serosas, suele seguir un curso remitente y hasta presentar curaciones definitivas por calcificación. La presencia de cisticercos *cellulosae* en la piel, fondo de ojo o líquido céfalo-raquídeo, servirán para el diagnóstico de tenia saginata. En algunos de estos casos se ha observado excepcionalmente diabetes insípida (Michel y Brecke); también puede aparecer glucosa en la orina. Sabrazés y Batz han señalado (1897) automatismo ambulatorio. Es raro que produzca éxtasis papilar y demás síntomas de compresión.

El cisticerco equinococo origina síntomas generales más graves que la tenia saginata, es decir, mayor número de síntomas de compresión intracraneana, y su curso es continuo. La convivencia del enfermo con perros, la presencia de quistes en otros órganos (pulmón, hígado, piel), la rotura de vexículas a nivel del oído, o del occipital con ruido de olla cascada, la presencia de ácido succínico y ganchos en el líquido céfalo-raquídeo, se utilizarán para fijar la naturaleza de la lesión.

La eosinofilia del líquido cerebro-espinal, cuando se comprueba, es un signo prácticamente patognomónico en casos de tenia.

Hubiera sido interesante practicar una exploración completa del aparato vestibular por medio de las pruebas rotatoria, calórica y galvánica. Se hará si vuelve el enfermo por la consulta.

Al publicar esta incompleta historia clínica sólo me guía la intención de anticipar un diagnóstico que acaso algún día pueda ser completado con las enseñanzas del acto operatorio. Entonces sería ocasión de apreciar si el diagnóstico de tumor del hemisferio cerebeloso izquierdo, o de la parte anterior del vermis, que comprime dicho lóbulo, es cierto, y de aclarar si la falta de síntomas en los nervios craneales tiene valor para suponer que el tumor es incerebeloso, o si, en caso contrario, el síndrome de reacción meníngea—pequeña rigidez de nuca, estreñimiento, rigidez dorsal atenuada, dolor en la cuarta apófisis espinosa cervical—tiene valor para suponer que el tumor es extracerebeloso. Pero se han descrito bastantes casos de tumor intracerebeloso con dicho síndrome meníngeo.

Actualmente es bastante difícil establecer este diagnóstico diferencial entre un tumor extracerebeloso y otro intracerebeloso, pues fuera de los casos de tumor en la región cerebello-pedúnculo-pontina y de algunos en que un tumor del hemisferio crece hacia ella, no es posible fijarle con certeza.

El enfermo no acusaba sensación vertiginosa en los intervalos ni durante el acceso. Alguien ha supuesto que el vértigo rotatorio del cuerpo y de los objetos hacia un mismo lado es de algún valor para pensar en tumor intracerebeloso, y que el vértigo giratorio del cuerpo hacia un lado y de los objetos hacia el lado contrario indican un tumor extracerebeloso; es decir, en un tumor intracerebeloso el cuerpo pa-

rece que gira hacia el lado opuesto y en un tumor extracerebeloso hacia el mismo lado del tumor. No está probado que este dato tenga un valor real.

Sin embargo, en el caso historiado, el curso largo—más de dos años—sin haber originado síntomas parésicos de los pares 5.º, 6.º, 7.º y 8.º, debe tomarse en consideración para inclinarnos a diagnosticar un tumor intracerebeloso del hemisferio izquierdo. La incoordinación del miembro superior hace pensar que la compresión se ejerce especialmente en la parte anterior del hemisferio, pues según Marburg en tal localización predominan los trastornos del miembro superior.

Este caso demuestra la importancia que pueden tener los accesos de vómitos, cefalalgia posterior, reacción meníngea, pequeño nistagmus en el límite extremo de la mirada y midriasis unilateral para sospechar un tumor del cerebelo—sobre todo si hay neuritis óptica—, que en el enfermo historiado han sido seguidos a los 11 meses de asinergia y de hemi-incoordinación y desviación espontánea del índice en el lado izquierdo.

Como los cisticercos ventriculares suelen tener intervalos de completa normalidad, interrumpida por los accesos citados, hay que estar en guardia para no confundirlos con el histerismo, lo que sólo ocurrirá en un examen superficial del caso.



TESIS DE DOCTORADO PUBLICADA EN "GACETA MÉDICA CATALANA"

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

POR EL

DR. BELARMINO RODRÍGUEZ ARIAS

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

SEÑORES:

Cuantos datos contribuyan al esclarecimiento del diagnóstico de la parálisis general progresiva, deben ser analizados con método y precisión absoluta. De este modo conseguiremos—en unión de las investigaciones anátomopatológicas comprobativas o contingentes—un amplio concepto estable de la terrible enfermedad *meta-sifilítica* (no significando, el vocablo, lo que quería Möbius), un diagnóstico práctico con probabilidades de gran certeza, un pronóstico suficientemente fundamentado, una posible curación o alivio y una segura o relativa profilaxia total.

Los estudios consignados en las obras contemporáneas más conocidas y sustentados, entre otros, por Marie (A. y P.), Lhermitte, Régis, Rogues de Fursac, Joffroy, Mignot, Klippel, Laignel-Lavastine, Levaditi, Morel, Damaye, Mairet, Vires, Ballet, Raymond, Grasset, Verger, Bechterew, Bagenoff, Sikorski, Marinesco, Van Deventer, Stewart, Savage, Stoddart, Clouston, Blandford, Tanzi, Lugaro, Bianchi, Tamburini, Marro, Mingazzini, Kraepelin, Spielmeyer, Krafft-Ebing, Ziehen, Pilcz, Aschaffenburg, Weygandt, Strümpell, Pick, Kure, Moreira, Ingenieros, Jacob, Galcerán, Fernández Sanz, F.-Victorio, Gayarre, Gimeno Riera, G. R. Lafora, R.-Morini, etc.,—para no citar más que unos cuantos autores de diferentes países—han servido de base a nuestros razonamientos generales de orientación diagnóstica.

La antigua clínica se ha esforzado de continuo en solventar el complejo problema diagnóstico, trazando un esquema sindrómico (somático y psíquico), regularmente preciso y conocido con suficiencia; un esquema evolutivo, bastante constante; y un esquema etiológico, motivo de crasos errores en más de una ocasión. Mucho se consiguió, pero no todo lo deseable.

Últimamente, atinadas investigaciones de laboratorio (químicas, citológicas,

serológicas, etc.) y las biopsias, han dado un avance considerable al importante asunto del conocimiento exacto de las distintas neurosífilis y, por ende, de la parálisis general.

Y es muy conveniente que esos nuevos métodos clínicos y biológicos que ahora están en estudio, sobre la enfermedad descrita por Bayle, sean bien puntualizados, para luego poder hacer un resumen sintético que nos conduzca a establecer un juicio exacto de su valor.

Lo que aún no logró la clínica con necropsias, se intenta lo realice el laboratorio clínico con biopsias y también necropsias, si bien más detalladas y mejor orientadas, etiopatogénicamente hablando, que las que hasta ahora se practicaban.

Pero en las necropsias se recogen elementos de información científica, *a posteriori*, con circunscrito valor práctico—cuando logre determinarse, que no siempre es hacedero—para el caso morbo en sí, y con mayor importancia para la orientación clínica de los casos que puedan observarse en lo futuro. Si el *substratum* anatómico general y las manifestaciones externas (apreciables *per se* e investigables) estuviesen en íntima, paralela y probada correspondencia, el valor no especulativo de las necropsias sería doblemente trascendental de lo que es. Como la regla patológica tiene en nuestros días excepciones corrientes—más o menos comprensibles—no pueden tomarse, en clínica vulgar, en sentido de infalibilidad y dilucidación los datos anatómopatológicos *post-mortem*. Ahora bien, la biopsia (previa trepanación corriente o a lo Pollack-Neisser) no está en el mismo caso que la necropsia, porque los datos que aquella proporciona gozan de significación momentánea y directa, en contraposición a los que derivan de la necropsia, que, por ser tardíos e indirectos, resultan muy a propósito para discusiones fundamentadas. Más a la práctica corriente de la *córticobiopsia* (comprobación del desorden de los estratos cerebrales corticales; de la desaparición de las fibras tangenciales; de la atrofia celular; de la gliosis; de las vascularitis e infiltraciones perivasculares de *plasmazellen* y *mastzellen*; etc.; primordialmente) y *microbiobiopsia* (comprobación ultramicroscópica del espiroceto de Schaudinn) se oponen razones bastante convincentes, como son: la dificultad social de realizarla en la clientela particular—no debe equipararse la visita domiciliaria a la hospitalaria... y quizá tampoco la idiosincrasia prusiana (!) a la de los restantes países—; el peligro complejo e indeterminado que pueda implicar, por anomalía anatómica u otra causa; y la clara noción de humanidad—algunos la discuten, no obstante, desde varios puntos de vista—norma inapelable de todo acto de finalidad médica. Dupré y Devaux, que han estudiado a fondo el asunto de las biopsias cerebrales (*Le Journal médical Français*, núm. 5, 1913), abundan en estas ideas.

Respecto a la cuestión del laboratorio clínico, todos los productos orgánicos

(sangre, orina, líquido céfalorraquídeo, etc.,) pueden ser objeto de análisis diversos, generales y especiales, si bien los resultados no aparezcan, después, como igualmente concluyentes y demostrativos. Así se coordinan, por tanto, las exploraciones de clínica y las investigaciones de laboratorio, pues ambas permiten, o no, recoger síntomas patognomónicos e importantes.

Puntualizar lo esencial y accesorio en lo concerniente a lograr el diagnóstico de la parálisis general, valiéndonos de todos los medios prácticos que estén a nuestro alcance, es el problema más urgente que hay que resolver.

Esa exploración mixta, que ahora se está poniendo en práctica en todas partes, tiene más visos de certidumbre para una afirmación diagnóstica, que no los solos datos proporcionados por la exploración clínica, ya que, algunas veces, pueden resultar falaces y poco precisos.

Los métodos exploratorios basados en la investigación especial de la orina—reacción de Butenko (Alvisi y Volpi-Ghirardini: *Rassegna di Studi psichiatrici*, número 4, 1911; por ejemplo), investigación del recambio (Allers y Serejski: *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, Orig. XVII y XVIII, 1913), etc.—, de la sangre—serodiagnóstico de Wassermann (Marie y Beaussart: citados en otro capítulo), reacción meiotágmica (Bravetta: *Rass. St. psych.*, número 1, 1911), reacción de Porgés (Bravetta: *Rass. St. psych.*, núm. 5, 1911), poder aglutinante (Zabolotny y A. Touraine: citados por Castaigne y Tremolières—*La Syphilis*, París, 1913), linfocitosis (Patiño Mayer y Gourdy: *La Semana Médica*, junio de 1917), etc.—y de otros productos patológicos más secundarios, de aplicación tan corriente en muchas neuropatías y psicopatías, apenas si suministran para nuestro objeto—diagnóstico suficientemente fundamentado—indicaciones algo valiosas. Lo mismo podemos decir de la sifilocuti-reacción (Noguchi: *La Presse médicale*, núm. 76, 1913; Bechterew: «Congreso internacional de Londres. Sección de Psiquiatría, 1913») y de la intradermorreacción al glucocolato sódico (Loeper, Desbouis y Duroeux: citados en *La Syphilis*, loc. cit.)

Y es que, dentro del dilatado grupo de los análisis biológicos, sobresalen los llevados a cabo con el líquido céfalorraquídeo, por considerarse más íntimamente relacionados con el concepto patogénico actual de la enfermedad y estar—en consecuencia—más *específicamente* indicados.

Pero la totalidad de resultados, obtenidos por la investigación del líquido céfalorraquídeo, no tienen idéntico valor. Así, los logrados por la citología (Ravaut, Alzheimer, Szécsi, etc.), la química (Mestrezat, Anglade, etc.) y las conocidas reacciones de Wassermann, Nonne-Appelt, Ross Jones, Noguchi-Moore, Pandey, Kaplan y Lange, por ejemplo, no pueden equipararse.

Para fundamentar el difícil e interesante diagnóstico diferencial de la parálisis

general con respecto a las restantes neurosífilis admitidas y, en especial, a la seudoparálisis general luética—he aquí la razón primordial a que nos venimos refiriendo, con el fin de justificar la exclusión absoluta o relativa de los procedimientos exploratorios en uso,—no bastan ya ni el Wassermann (sangre y líquido), ni el Nonne-Appelt, ni el Ross Jones, ni el Noguchi-Moore, ni el Pandey, ni el Kaplan, ni la linfocitosis (líquido y sangre), ni la sífilocutirreacción, etc., etc.,—terminantes o suficientes pruebas de otras eliminaciones diagnósticas, verbigracia, seudoparálisis generales alcohólica, cerebroesclerosa, diabética..., o ciertas demencias precoces, neurastenias, paranoias...,—pues constituyen datos esencialmente *genéricos*, es decir, comunes a un conjunto de afines entidades morbosas (etiología). La reacción de Lange (oro coloidal), contrariamente, parece ser el desiderátum diagnóstico, incluso para poder afirmar la existencia de la parálisis general en el período más inicial y dudoso, lo cual no debe de extrañar desde el momento que se la reputa de muy *específica* y no genérica.

No sólo el diagnóstico finísimo de exclusión, sino también el pronóstico y tratamiento de la citada enfermedad, pueden determinarse por la modernísima y poco conocida reacción de Lange.

La considerable trascendencia diagnóstica, médicolegal, pronóstica y terapéutica que logre tener, por tanto, la prueba del oro coloidal—el procedimiento exploratorio de la parálisis general, posiblemente, de más porvenir, como puede colegirse de las ligerísimas consideraciones hechas—nos ha inducido a experimentarla personalmente, con objeto de analizarla, valorarla y relacionarla en debida forma con la incurable entidad morbose individualizada por Bayle, el inmortal psiquiatra francés.

Y el fruto de esas investigaciones personales sobre el valor de la reacción de Lange, en la solución del magno problema del diagnóstico, precoz y seguro, de la parálisis general progresiva, hemos creído que podía servir de base a esta Memoria, escrita con el fin de aspirar al grado de Doctor.

Este trabajo se desarrollará con arreglo a la siguiente pauta:

I.—REACCIÓN DE LANGE.

- A. Fundamento.
- B. Técnica.
- C.—Resultados.

II.—OBSERVACIONES PERSONALES.

- A. Plan analíticoclínico adoptado.
- B. Casos de parálisis general progresiva.
- C. Casos de seudoparálisis general luética.
- D. Casos de tabes dorsal.

E. Casos de otras sífilis nerviosas.

F. Casos de comprobación.

III.—CONSIDERACIONES CLÍNICAS.

A. Diagnósticas.

B. Pronósticas.

IV.—CONCLUSIONES.

I

Reacción de Lange

A. FUNDAMENTO.—El fundamento de esta reacción parece bastante sencillo, expuesto a grandes rasgos, pero es en realidad algo complicado, cuando se analiza el fondo de ella o se entra en detalles de interpretación.

La reacción de Lange tiende a la investigación de los cuerpos albuminoideos (que aparecen en el líquido céfallo-raquídeo de las enfermedades inflamatorias del sistema nervioso central, verbigracia) utilizando el antiguo método del oro coloidal (*Goldsol*), ideado por Zsigmondy (1901).

Todos los coloides metálicos—y, entre ellos, el oro coloidal—precipitan en presencia de los electrolitos que puedan añadirseles (Romme); es decir, que de un estado deseudodisolución o suspensión, pasan a otro de sedimentación de las partículas metálicas. Ahora bien, los cuerpos albuminoideos (en cantidad determinada) gozan de la especial propiedad de impedir la precipitación de los coloides metálicos, frente a los mentados electrolitos, y—es más aún—esa cualidad o propiedad *impediente* puede expresarse en exacta proporción numérica (Lange). Lo cual se explica, porque la *cantidad determinada*, protectora de la precipitación, varía en las diferentes albúminas; de sobrepasar la concentración característica, en algún caso, acaecen los agrupamientos de partículas coloidales, la sedimentación, incluso, y por ende los cambios de color en la suma *biológica*: cuerpo albuminoideo + electrolito + oro coloidal (L. G. Lowrey).

De este modo podría efectuarse, en líneas generales, una recíproca averiguación cuantitativa. Dada una cantidad conocida de albuminoideos (número de miligramos de varias proteínas, mezcladas, suficiente para impedir la precipitación metálica de 10 cm.³ de oro coloidal, al 0'053 por 100, en presencia de 1 cm.³ de solución acuosa al 10 por 100 de cloruro de sodio), determinar la equivalente de oro coloidal, inalterable por la acción de electrolitos, o bien, dada una cantidad conocida de oro

coloidal, determinar la equivalente de albuminoides, susceptible de impedir su precipitación por la acción de electrolitos.

La realización de esa proporción planteada constituye una reacción química de gran seguridad, finura y delicadeza, pues que con su auxilio se descubren dosis infinitesimales de albuminoides y se diferencian ellos, entre sí, cualitativamente (Lange).

Pero como la química de los albuminoides y coloides metálicos ofrece, aún, importantes lagunas, la titulación del equivalente de oro, partiendo de los cuerpos albuminoideos (diferencias entre el suero sanguíneo normal y el sifilítico, *verbigracia*), no está debidamente determinada por Lange y no es, por tanto, precisa.

En espera de esa probable y definitiva labor, Lange ideó modificaciones en el método clásico del oro coloidal (1912), haciéndolo más práctico, enfocándolo más directamente hacia la realidad clínica y reservándolo, consiguientemente, para la investigación especial del líquido céfalorraquídeo (nunca para la investigación del suero sanguíneo), con todo y no conocerse bien lo referente a naturaleza y combinaciones de las proteínas raquídeas. Miller y Levy insisten sobre la conveniencia de no olvidar este hecho.

Y es que las albúminas—ya anticipamos la idea—pueden diferenciarse entre sí. Las constituyentes del grupo de las proto o hétéreoalbumosas impiden, realmente, la acción de un electrolito sobre el oro coloidal, pero las integrantes del otro grupo, o sea de las déuteroalbumosas, precipitan, contrariamente, ese oro coloidal, como lo hiciera un vulgar electrolito (Romme). Esta carencia constante de la propiedad protectora o *impediente* de ciertas proteínas raquídeas, frente al oro coloidal, fué lo que causó más impresión a Lange y aprovechó lo observado para facilitar el diagnóstico clínico (Miller y Levy).

El líquido céfalorraquídeo normal no modifica, en consecuencia, una solución de oro coloidal y si la modifica es por modo insensible, poco apreciable. El líquido céfalorraquídeo de las enfermedades inflamatorias del sistema nervioso (tabes dorsal, meningitis, P. G., etc.) actúa, opuestamente, sobre la solución de oro coloidal, precipitando las partículas metálicas en parte o totalidad (la gamma de colores, que enunciaremos más adelante, evidencia el número de copos metálicos formados) (Romme).

Las distintas diluciones progresivas del líquido patológico—luego veremos cómo se efectúan—están en íntima correspondencia, no proporcional cuantitativa, con la variable formación de copos, ocasionando, en conjunto, curvas *características* de precipitación; y decimos características, en tanto indican ellas, precisamente, la individualidad morbosa que se investiga (Solomon y Southard, Kaplan, L. G. Lowrey Eicke, etc., etc.)

El punto de vista cualitativo parece más verídico, para explicar la ignota naturaleza de esos desiguales aspectos o curvas morbosas, que el cuantitativo (ya hemos dicho que no se han determinado, aún, las combinaciones y naturaleza de las proteínas raquídeas). Opina Lange que las mezclas diversas—en calidad—de sustancias proteicas raquídeas, y no la mayor o menor cantidad de un especial cuerpo proteico, ocasionan esos resultados *específicos* y en ningún modo *genéricos*, como vienen a representar los de la reacción de Wassermann, por ejemplo.

La hiper o hipoalbuminorraquia total no guarda relación alguna directa con la intensidad o clase de reacción de Lange (base del razonamiento del autor). Esta independencia de que hablan todos los experimentadores, hemos tenido ocasión de comprobarla utilizando el raquialbuminómetro de Sicard y Cantaloube.

Zaloziecki estima las diferentes variedades de reacción del oro coloidal como prueba de distintos actos inmunitarios y asimila el método de Lange a los dudosos de Porgés, Meier, Hermann y Perutz, empleados también para diagnosticar la sífilis.

Creer otros autores que los cambios de coloración (indicadores de la disociación iónica y de la mayor o menor formación de sedimento metálico, consecutivamente) están influenciados por el variable poder dispersivo de una o más sustancias coloidales, presentes en el líquido céfalorraquídeo.

Las neurosífilis y las meningitis de naturaleza diferente son las enfermedades en que se obtienen resultados más directos con la reacción del oro coloidal, según afirman los autores contemporáneos. Pero no en todas las enfermedades citadas se ha de hacer con igual interés la práctica de la reacción. La importancia grande de la prueba de Lange se observa, preferentemente, en materia sifiliográfica, ya que en materia meningítica, no luética, los datos obtenidos—aun siendo valiosos—no añaden muchas cosas útiles a lo conseguido por los habituales exámenes bacteriológicos, citológicos y químicos.

Así orientó Lange la cuestión de su método, intentando diferenciar—sobre todo—los definidos períodos de la sífilis y diagnosticar, ora precoz, ora tardíamente, por tanto, los casos muy dudosos desde el punto de vista clínico (además de guiar el juicio pronóstico y terapéutico, con motivo de la reciente cura salvársánica-mercurial) de parálisis general progresiva, encefalopatía terciaria o tabes dorsal, verbi-gracia, fundamentando la opinión médica formada en datos bastantes aceptables.

En el líquido céfalorraquídeo de los neurosifilíticos son las globulinas—y hasta los nucleoproteidos—las que determinan el fenómeno del oro coloidal, es decir, el conjunto de cuerpos (albuminoideos y no albuminoideos) que precipitan, a mitad, con una solución saturada de sulfato amónico o recurriendo a la diálisis con agua destilada (Lange).

El paralelismo de mecanismo y resultados entre la reacción de Lange, el examen citológico (numeración de los linfocitos o estudio de los cambios leucocitarios cualitativos, como quieren Alzheimer y Szécsi), la fase I de la reacción de Nonne-Appelt y la reacción de Wassermann (suponiendo, como suponen muchos, que la presencia de globulinas raquídeas provoca la aparición de Wassermann), verbigracia, puede pues establecerse (Lange). La comparación de resultados es más apreciable y menos discutible que la otra y pone de manifiesto la primitiva presunción de Lange, o sea que la reacción del oro coloidal es finísima y sensible, indicando alteración causal sifilítica—muchas veces—donde el Wassermann y el Nonne-Appelt no hallan nada clínicamente y marcando fenómeno, también causal, intenso—otras veces—donde el Wassermann y el Nonne-Appelt encuentran lesión pequeña, poco aparente. Cuando menos, la moderna reacción de Lange tiene el mismo valor de *intensidad* (en tesis general) que la numeración linfocítica del líquido cerebro-espinal (Lange y otros autores): el particular paralelismo, aquí, es bastante íntimo.

Las diluciones del líquido céfalorraquídeo deben hacerse con solución clorurada-sódica al 4 por 1,000 y no con agua destilada, porque quedarían insolubles las globulinas y núcleoproteidos y no habría acción, consiguientemente, sobre el oro coloidal. Una solución salina de mayor o menor concentración que la citada, ocasionaría o la formación de copos metálicos o la misma insolubilidad que el agua destilada. El cloruro de sodio, a la concentración de 4 por 1,000, no altera, pues, el color de 5 cm.³ de oro coloidal, durante un lapso de tiempo prudencial (veinticuatro o cuarenta y ocho horas...) (Lange).

Operando con agua destilada ocurre, además, otro fenómeno distinto, consistente en una protección especial contra la formación de copos metálicos al coactuar la solución clorurada-sódica al 10 por 100. Este fenómeno disminuye a medida que se reducen las cantidades de líquido céfalorraquídeo en las diferentes diluciones e incluso se anula, equivaliendo a cero, finalmente y dentro de límites definidos. La proporcionalidad cuantitativa entre ambos hechos es, pues, evidente (Lange).

No así acontece con las soluciones salinas, en que la formación de copos metálicos y las cantidades progresivamente menores de líquido céfalorraquídeo no se corresponden—como llevamos dicho—desde el punto de vista cuantitativo, ya que muchas veces las máximas y mínimas diluciones producen escaso número de copos metálicos y sólo las óptimas—variables y *características* de determinada enfermedad—elevado número de los susodichos copos. Hasta un segundo grado óptimo de fuerte precipitación metálica obsérvase algunas veces, pues los sueros diluidos con soluciones cloruradas-sódicas débiles manifiestan invariablemente esa particularidad (Lange).

Quizá tenga grande relación el fenómeno de la precipitación óptima caracterís-

tica, con el hecho de la formación recíproca de copos metálicos por dos coloides de opuesta carga en especial proporción total, ya que de no establecerse esa proporción deja de presentarse el esperado fenómeno (Lange, Miller y Levy...). Recordemos, de otra parte, que el grado de concentración y naturaleza de los electrolitos presentes influyen mucho sobre los desiguales aspectos de la precipitación de coloides metálicos.

Creemos que, con la exposición de estos últimos datos y dentro de límites prudenciales, queda bastante completo lo referente a la explicación del fundamento primordial y secundario de la reacción de Lange.

B. TÉCNICA.—Para que los resultados clínicos sean sensiblemente constantes y valiosos—y merezcan, por ende, entero crédito—es preciso observar con escrupulosidad un conjunto de peculiares reglas técnicas, aceptadas sin excepción por todos los experimentadores.

La razón que obliga a la meticulosidad técnica es indiscutible, con sólo considerar el seguro enmascaramiento del fenómeno delicado del oro coloidal si, por motivo evitable, obrare una ignorada substancia extraña, acarreada al material de laboratorio, o al producto patológico o a los reactivos.

Los fracasos que han tenido ciertos experimentadores y la poca tendencia a generalizar este método de laboratorio, al parecer tan brillante, no derivan de otra causa esencial que de la *dificultad* técnica, si dificultad puede llamarse a un modo *rígido e inflexible* de operar, que no permite el más insignificante descuido, pues más dificultosos (por lo menos en nuestras manos) son otros procederes calificados de elásticos y reputados como sencillos y habituales.

Si no olvidamos esa *inflexibilidad*, que reseñaremos detalladamente más adelante, desaparecen todas las asperezas de orden práctico; entonces, concuerden o no los resultados con lo que imaginaremos previamente, debemos conceder veracidad absoluta al síntoma que recojamos en aquel momento.

La técnica adoptada por nosotros es, con escasas modificaciones, la propuesta en sus trabajos por Miller y Levy. Esas modificaciones dependen del estudio teórico y comprobación práctica de algunas particularidades operatorias, recomendadas con empeño por el mismo Lange, Goldstein y Jaeger, Kaplan, Lawson G. Lowrey, Eicke, Crinis y Frank, Ernst Flesch, Sacristán y Poyales del Fresno.

La técnica de la reacción del oro coloidal la consideramos dividida—recordando el criterio de la mayoría de experimentadores—en dos tiempos perfectamente definidos: primer tiempo, previo, de actuación parcial o *analítico*; y segundo tiempo, propiamente dicho, de actuación total o *sintético*.

Mencionamos éste, en apariencia, detalle de escasa importancia, porque así

como en otros procedimientos de investigación analítico-clínica prescindimos con frecuencia y personalmente del tiempo previo (preparación de los reactivos o material, etc.), en este método delicado de Lange la disposición de las *partes* (producto patológico, reactivos y material de laboratorio) para la ejecución subsiguiente y rápida del *todo*, es cosa muy primordialísima y de excepcional interés desde el punto de vista de la veracidad de los resultados, no debiendo encomendarse su realización, por consiguiente, a ninguna segunda persona, aunque fuere hábil y entendida. La responsabilidad de lo afirmado recaerá siempre, obrando así, en uno mismo y la causa técnica de error—si existiere y pudiere vislumbrarse—se hallaría con más prontitud y más confianza.

Describiremos, ahora, la técnica adoptada por nosotros y, después, cuantos detalles prácticos recomendados por otros autores deban recordarse, para la más firme comprensión del proceder investigador que nos ocupa.

Tiempo previo o parcial

Material de laboratorio.—Lo clasificamos en dos grupos: esencial y accesorio. El material esencial utilizado fué de calidad superior y restringimos su uso a la reacción del oro; de este modo quedó doblemente garantizada su pureza. El material accesorio fué de calidad más inferior y si lo requirieron urgentes necesidades lo destinamos, además, a otras manipulaciones.

Apellidamos material esencial (descontando el que forma parte del aparato destilador, inmovilizado exclusivamente para la bidestilación de agua) a los tubos de ensayo (de calibre corriente y paredes no muy gruesas), a las pipetas (graduadas en décimas de centímetro cúbico las de 1 o 2 cm.³ de cabida y en centímetros cúbicos las de 10 y 25 cm.³), a los vasos de precipitados (de 200 y 1,000 cm.³), a las vasis exactamente graduadas (de 100 y 1,000 cm.³), a los Erlenmeyers (de 200 y 1,000 cm.³) y a los frascos de tapón esmerilado (de 100, 250 y 500 cm.³). Nos hemos valido, con motivo de la carestía enorme del cristal de Jena, de las imitaciones que ofrece hoy día el comercio y la industria nacional y podemos afirmar que substituyen sin detrimento muy considerable a aquél.

Entendemos por material accesorio: las gradillas numeradas, los cristalizadores (para guardar, sumergidos en solución clorhídrica, los tubos de ensayo usados), las campanas (para conservar, sumergidas en agua destilada, las pipetas), los frascos lavadores (para efectuar lociones con agua destilada, alcohol o éter) y los termómetros (para guiar la preparación del oro coloidal y servir de varilla agitadora, además).

El material esencial y los termómetros los limpiamos químicamente, cada vez que se emplean, del siguiente modo: sumersión durante unas horas en solución acuosa de ácido clorhídrico al 50 por 100 o en solución acuosa de bicromato potásico

y ácido sulfúrico al 140 y 340 por 1,000, respectivamente; loción cuidadosa con agua destilada, hasta tanto se extinguen los más ínfimos residuos de ácido—de no extinguirse podrían actuar, luego, sobre el oro coloidal y precipitarlo en parte,—y, a continuación, con agua bidestilada; esterilización, por último, en la estufa seca a una temperatura aproximada de 120°, transcurriendo diez o quince minutos.

Los tubos de ensayo usados y, también, alguno que otro frasco-depósito o vaso de precipitados, ofrecen bastante a menudo partículas metálicas adheridas al cristal: para eliminarlas recurrimos a un frotamiento preliminar de las paredes y fondo del objeto mediante un cepillo o varilla de cristal recubierta con un poco de algodón esterilizado. Si un frasco-depósito o vaso de precipitados da lugar, corto número de veces, a esa adherencia metálica lo desechamos, porque indica un defecto en el cristal (Kaplan), de malas consecuencias en un método analítico tan delicado.

El material restante lo sometemos a los cuidados propios de toda manipulación química interesante y algo precisa.

Jamás nos cansaremos de repetir—los insólitos fracasos obligan a esta determinante recomendación—que la limpieza y esterilización del material de laboratorio, inmediatamente anterior al acto de ejecutar la reacción propiamente dicha, es quizá uno de los puntos capitales.

Producto patológico.—La punción lumbar a lo Quinke constituye el mejor medio de extracción del líquido céfalorraquídeo destinado a una prueba del fenómeno de Lange, pero teniendo en cuenta ciertas precauciones especiales.

Consiste una de ellas—la primordial—en evitar la picadura de los conductos vasculares, ya que la picadura ocasionaría la mezcla de suero sanguíneo con líquido céfalorraquídeo, falseándose los resultados de la reacción. Cuando sobreviene este accidente retiramos el trocar o aguja, lo limpiamos bien con agua destilada, alcohol y éter, lo esterilizamos (soflamado o ebullición en agua bidestilada) y puncionamos, de nuevo, en el espacio intervertebral superior. Si el accidente ocasionado—como pasa alguna vez—se reduce a la salida de contadas gotas de líquido sanguinolento, despreciamos los primeros centímetros cúbicos de producto patológico y aprovechamos los otros, mas a condición, siempre, de que sean muy transparentes o estén exentos de tenuísimos tintes rosados. La comprobación de los resultados del análisis nos ha inclinado a proceder así en los casos de insignificante picadura vascular,

(Continuará)

PRENSA PROFESIONAL

Gaceta Médica del Sur

La perpleja, termolabil, electrolabil y magnetolabil, reacción Wassermann

POR EL

DR. VELÁZQUEZ DE CASTRO

Catedrático de Terapéutica en la Universidad de Granada

El notable trabajo *Interpretación clínica de la reacción Wassermann*, por el Dr. Lancha Fal, que inaugura la sección científica de este número de la «Gaceta Médica del Sur», contiene muy atinadas afirmaciones, que voy a analizar y a comentar.

Dice el Dr. Lancha: nosotros «no tuvimos la serenidad de juicio suficiente para esperar los acontecimientos, y dimos al Wassermann un valor, que tardará muchos años en perder». Este «nosotros», del Dr. Lancha, no se refiere a él, ni a todos los médicos españoles; se refiere a todos los médicos del mundo, exceptuados muy pocos médicos (ninguno español), que le pusieron a dicha reacción, desde el primer momento, algunos reparos, de valor diagnóstico, casi exclusivamente.

Yo fui el primer médico español, que, no sugestionado por el colosal invento extranjero, ni por la extraña eufonía del apellido del descubridor, en nombre de la vida de millones de enfermos, de hoy y de mañana, y de las interminables horas perdidas en los laboratorios de todo el mundo, tiré a derribar por su base esa perpleja reacción en moda, no atendiendo a su mayor, menor o nula, utilidad para diagnósticos, y sí a las inestables condiciones físicas en que se produce.

En una hoja suelta, que repartí profusamente por España, Europa y América, titulada *La teórica, engorrosa, inútil, y hasta peligrosa, reacción Wassermann: engaña-luéticos y saca-dineros* (fecha 21 de Julio, 1916) (1), terminé, dejándola antes demostrada, con la siguiente rotunda afirmación:

(1) Iba fechada a los 2 días de la Luna de Julio del 1916. «Gaceta Médica del Sur», núm. 837.



«Porque es la reacción Wassermann reacción de tan perpleja labilidad, que, hasta con los mejores reactivos, y las mejores manos, puede resultar positiva o negativa, según el estado eléctrico de la atmósfera, o al coincidir con alguna salida o puesta de la Luna o del Sol».

Poco después, el 2 de septiembre del mismo año (1), publiqué otra hoja titulada *La perpleja, termolabil, electrolabil y magnetolabil, reacción Wassermann*, en la que, también, dejé demostrada esta segunda incontrovertible afirmación:

«Que esta reacción es *termolabil*, esto es, modificable por el calor, lo demuestran su carácter coloidal, y las precauciones minuciosas requeridas para su preparación y ejecución. Que dicha reacción es *electrolabil*, modificable por la electricidad, lo prueba su propia naturaleza, pues, en su producción, se ponen en contacto micelas negativas y micelas positivas. Que es *magnetolabil*, lo afirma el ser la inducción magnética una forma de electricidad».

A estas afirmaciones mías, basadas en la experimentación moderna y en la ciencia positiva, hay que añadir esta otra del Dr. Lancha, fundada en su copiosa experiencia clínica:

«Quiero insistir sobre un punto, para rebatir enérgicamente el erróneo criterio de *que el Wassermann negativo no excluye la existencia de sífilis, pero, en cambio, el Wassermann positivo es de una evidencia absoluta*».

Es hoy un conocimiento general, el de que son innumerables los casos observados de luéticos, cuya sangre había dado reacción Wassermann negativa antes de todo tratamiento, y llegaron, después, a presentarla positiva, en plena medicación antiavariósica.

Después de haber repartido mis dos citadas hojas, haciendo luz sobre la engorrosa y perpleja reacción, puedo suponer, con evidencia, que cada día se ha hecho más perpleja y más engorrosa; porque antes se podía realizar con sangre sacada de cualquier parte del cuerpo, y hoy ya no sirve la extraída del pulpejo de un dedo de la mano; y hasta hay que recurrir, para quitarle defectos, según sus partidarios—con molestias y peligros— a hacerla en líquido céfalo-rraquídeo, extraído mediante la punción lumbar del individuo en que recaiga el diagnóstico dudoso.

Con este motivo, insistiendo sobre las dudas, que siempre deja una reacción Wassermann, el Dr. Lancha exclama y hace la siguiente pregunta: «¿Merece someter a los pacientes a las molestias y peligros de una punción lumbar, por la búsqueda de un dato que es incierto en muchos casos?»

(1) Fechada a los 16 días de la Luna de Agosto del 1916. «Gaceta Médica del Sur», núm. 845.

ACADEMIAS Y SOCIEDADES MÉDICAS

INSTITUTO RUBIO

Los nuevos remedios del estreñimiento habitual

Conferencia pronunciada el día 21 de Marzo de 1918, por el DR. FIDEL FERNÁNDEZ MARTÍNEZ, de Granada. Especialista :: en enfermedades del aparato digestivo ::

SEÑORES

Todavía no ha transcurrido un año desde el día que, para hablaros de mis trabajos y de mis estudios sobre *La disentería tropical en España*, (FIDEL FERNÁNDEZ MARTÍNEZ. *La disentería tropical en España*. Conferencia dada en el Instituto Rubio, de Madrid, el 19 de Abril del 1917) ocupé, tan inmerecidamente como hoy esta tribuna.

Un afectuoso requerimiento de mi amigo y maestro el DR. LUIS Y YAGÜE, me trae nuevamente entre vosotros, y me lleva a molestar vuestra atención para hablaros de un asunto altamente interesante, descuidado, a mi entender entre los clínicos, capaz, seguramente, de rendir importantes beneficios cuando sea debidamente utilizado.

Hay, en efecto, en gastropatología, una ley, casi siempre inexorable, que dice que todo el que sufre fuertemente del estómago, está estreñado, y si añadís a eso los efectos astringentes del régimen lacteo, la tendencia que a la astricción presentan los vagotónicos y los neurósicos en general, y la influencia de la sedentariedad y de otras mil causas de todos conocidas, comprenderéis bien que el estreñimiento es una de las molestias que están más repartidas en la humanidad, y comprenderéis el suplicio del especialista, ante quien acuden a diario, aparte los enfermos que di-

rectamente le solicitan los que se cansan de seguir las prescripciones de su médico de cabecera, y buscan al gastrólogo quejándose de su astringencia, como aquellos gonorréicos que en el Infierno perseguirían a *Ricord* para pedirle remedio contra la gota que se había hecho compañera inseparable de su meato uretral.

En términos generales, el estreñimiento puede ser debido a cuatro causas:

1.^a Escaso volumen y demasiada sequedad del bolo fecal, por aprovechamiento excesivo del bolo alimenticio (alimentación azoada).

2.^a Sequedad de la mucosa intestinal por escasez de moco y de secreciones digestivas.

3.^a Espasmo intestinal.

4.^a Pereza intestinal (atonía).

Y en todo tiempo se ha buscado una sustancia que determine la evacuación del contenido intestinal sin ejercer acción notable sobre el tubo digestivo, dejándole, como si dijéramos, pasivo, sin que su túnica muscular ni sus aparatos glandulares intervengan para favorecer la evacuación, o para modificar los caracteres físicos o químicos de la materia evacuada; actuando más bien sobre el contenido que sobre el continente.

Los trabajos de MANQUAT apoyados en los anteriores de DIXON y RANDOLPH, y en los de HARRIS y EWAR SCHMIDT y ARBUTHNOT-LANE, han hecho fijar la atención en las ventajas y en la inocuidad del *aceite de parafina o vaselina líquida*, que atraviesa íntegramente el tubo intestinal y es evacuada totalmente por el ano, después de recorrer todo el trayecto y embadurnar los más recónditos resquicios del tubo intestinal.

Su acción es, pues, puramente mecánica, de contacto, lubricante, de superficie, suavizando las asperezas del intestino, embadurnando los bolos de excremento, disgregando las masas fecales ya endurecidas; oponiéndose a la formación de bloques compactos de detritus digestivos, favoreciendo el deslizamiento de los ya existentes, ejerciendo acción tópica sobre la mucosa irritada y realizando, en suma, una acción enteramente igual a la del aceite con que se engrasan los engranajes de las máquinas para disminuir los rozamientos, impedir el desarrollo de excesivo grado de calor, y facilitar el sinérgico mecanismo de las piezas que coordinadamente han de cooperar al movimiento del conjunto.

Nosotros nos valemos ordinariamente del aceite de parafina que para usos medicinales expenden las casas *Burroughs'wellcome y Parke Davis*, de Londres, o de la que expenden las Oficinas de Farmacia, con tal de someterla, en este caso, a las manipulaciones que aconsejamos en nuestro libro *La cura racional del estreñimiento* (Tip. Guevara, Granada, 1917) donde con toda extensión abordamos este asunto.

Utilizamos, por regla general, la dosis inicial de treinta gramos, que hacemos ingerir por la mañana en ayunas, dos horas, por lo menos, antes del desayuno, y repetimos la ingestión durante muchos días consecutivos; por lo menos doce o quince. Es preciso dar una cantidad suficiente para que el efecto embadurnador se lleve a cabo, y para que hasta el recto llegue la parafina que entró por la boca. Conseguido esto, todo será cuestión de reponer la que cada día escapa con las heces, y para ello tanteamos en cada caso particular la frecuencia con que las dosis deben ser repetidas.

La total y definitivamente desaparición del estreñimiento, sobreviene siempre que la causa era algo flogósico, irritativo o espasmódico que ha cedido a la acción tópica, lubricante y emoliente del aceite de parafina.

Nunca hay trastornos consecutivos a la ingestión del medicamento, si la prescripción se ha fundado en un diagnóstico razonado.

Si la astricción dependía de la pequeñez del bolo fecal, de la sequedad de la mucosa, o del espasmo intestinal, la curación será la regla, sobre todo en el segundo de los casos citados; pero si el enfermo no obra porque su intestino está atónico e inerte, entonces habremos empeorado considerablemente el estado que pretendíamos mejorar.

En casos muy rebeldes, hemos forzado la dosis y hemos llegado a dar cincuenta y aún sesenta gramos en un día. Son perfectamente tolerados, pero si se abusa de la cantidad a ingerir, se la ve salir en parte por el ano, junto con las deposiciones.

Desde luego puede afirmarse que su acción es completamente inofensiva. No produce más que una deposición sin dolores, sin malestar, sin modificaciones del apetito, sin estreñimiento consecutivo.

Su acción es inversa a la de los purgantes y los laxantes. Estos, provocan o aumentan la irritación gastrointestinal. Por lo mismo, crean o acentúan la causa principal del estreñimiento ordinario. La parafina, al contrario, disminuye esos estados irritativos, actúa sobre ellos como si se aplicara sobre la dermatitis consecutiva a un eritema solar, o a una cauterización química, disminuye los espasmos por el mismo mecanismo, disgrega y hace marchar los coprolitos, que encastrados en algunas ampulosidades, mantenían un foco de motivos flogísticos, lubrica la mucosa digestiva, favoreciendo la absorción, ejerce la policía intestinal por oponerse al éxtasis de sustancias que, al fermentar, sirven de pasto a los microbios, y es anti-séptica, hasta cierto punto, por oponerse a esas pululaciones bacterianas.

Nosotros la empleamos con mucha frecuencia asociada al carbonato de bismuto, para unir a su acción ecopróctica, tópica, sedante, antiespasmódica y antiácida, la cicatrizante y compleja de la citada sal, recomendando muchísimo la siguiente fórmula:

Carbonato de bismuto, finalmente porfirizado 120 gramos.
 Aceite de parafina puro, para uso interno 300 gramos.

Mézclese.

Para tomar treinta gramos, cada mañana en ayunas.

Una dificultad, a veces insuperable, se tropieza cada vez que a la parafina se quiere recurrir. La repugnancia con que el enfermo bebe un líquido aceitoso, desagradable al paladar, de aspecto poco apetitoso, recordando a la vaselina derretida por el calor, y produciendo eructos que «saben a pomada» según frase muy gráfica de uno de nuestros enfermos.

Ese inconveniente puede ser obviado mediante la incorporación de la parafina a jaleas de diversas frutas, para formar dulces a modo de flanes, que enmascaran el sabor y las cualidades organolépticas del medicamento.

En Granada, el competente farmacéutico de aquella Facultad de Medicina señor Luzón, después de pacienzudas manipulaciones, ha logrado obtener un dulce verdaderamente sabroso, cuya técnica de preparación no es imposible para cualquiera habituado a esta clase de trabajos.

En el citado libro *La cura racional del estreñimiento* se expone detalladamente cuanto al asunto se refiere. (Véase también un artículo publicado en los anales de la Facultad de Medicina de Granada, Octubre, 1917).

Las trabas que a su exportación opone la prohibición con que el Gobierno inglés la ha señalado, encarecen el producto en tales términos, que hacen por hoy muy costoso el tratamiento. Por este motivo han sufrido un temporal retraso nuestros estudios y los que había comenzado, a ruego nuestro, el ilustre doctor CODINA CASTELLVÍ, a quien saludamos respetuosamente desde esta tribuna.

Es de esperar que, cuando las circunstancias actuales sean pasadas, la atención de los especialistas se fije en este interesante medio de combatir el estreñimiento pertinaz y rebelde.

Las modernas teorías sobre la acción de los purgantes, fundadas en la formación de sustancias peristaltógenas en el suero sanguíneo de los individuos purgados; en la existencia de un hormón peristáltico en las mucosas del estómago y del duodeno y en el bazo, y en la acción que sobre la inervación motora y la musculatura intestinal ejercen algunas secreciones internas, así como las concepciones de KEITH admitiendo la existencia de un tejido embrionario análogo al que forma el fascículo cardíaco de His, y capaz de dirigir la dinámica funcional del intestino, y de efectuar bloqueos desde los ángulos del colon en que radica su origen, han hecho fijar la atención de los especialistas en la posibilidad de regir la evacuación intestinal mediante la inyección de sustancias que gozaran de propiedades excitantes específicas,

o fueran capaces de despertar la formación de las mismas, renovando así antiguos ampíricos ensayos de CLAUDIO BERNARD y otros experimentadores.

Pueden dividirse los purgantes en cuatro grupos (1).

1.º *Ecoproticos*, o simples exoneradores de vientre, que determinan cámaras normales.

2.º *Laxantes*, que las producen blandas.

3.º *Purgantes* (salinos, oleosos, colagogos y químicos) que las producen líquidas.

4.º *Drásticos* que las producen líquidas y acompañadas de productos inflamatorios y de dolores cólicos.

Todos ellos poseen un mecanismo de acción mal conocido antes de que salieran a luz las teorías actuales que hemos esbozado.

Experimentalmente se sabía que había dos factores esencialmente cotizables; la hiperactividad de las contracciones peristálticas, y la hipercrinia o trasudación serosa; y fundándose en esos hechos se habían instalado tres teorías que pretendían obtener la solución del problema.

La teoría de la osmosis pretende que si llega al intestino un líquido hipertónico el agua del plasma sanguíneo pasará a la cavidad intestinal; tal sería el modo de acción de los purgantes salinos.

Pero como el fenómeno físico de la osmosis no vale para explicar lo que ocurre entre dos líquidos, cuando la membrana que los separa es viva y tiene funciones activas y biológicas; como las soluciones isotónicas son absorbidas, a pesar de lo que defiende esa teoría, y como no todas las soluciones de equivalente osmótico elevado son purgantes (azúcar de caña), la teoría de la osmosis ha venido a tierra y apenas si como valor histórico puede ser hoy recordada.

La teoría de la irritación y la hipercrinia compara los purgantes a agentes irritantes que determinan por acción directa, o mejor, por un reflejo de arco más o menos largo, una hipersecreción de los tubos mucosos y de los aparatos glandulares del tubo digestivo, con el consiguiente aflujo de líquidos en la cavidad intestinal. La irritación de la mucosa, determina modificaciones del endotelio; estas modificaciones acarrear la excitación de las terminaciones periféricas de los nervios intestinales centrípetos; la excitación sube hasta los ganglios abdominales y torácicos inferiores; ganglios del plexo solar y mesentérico; ganglios de MEISNER y de AUERBACH; la excitación se refleja por los nervios vaso-motores sobre los vasos de las paredes intestinales y por los nervios secretores sobre los elementos anatómicos de la mu-

(1) Fidel Fernández Martínez. Secciones de Patología gastro-intestinal, Granada. Librería Guevara, 1916.

cosa; de ahí la congestión más o menos viva de esa mucosa; la descamación epitelial con producción rápida y abundante de moco; la diapedesis de los leucocitos; la secreción activa de jugo intestinal y la trasudación del agua y las sales de la sangre.

Y si el arco reflejo es aún más largo, y pasa a los cordones de la médula, traerá como consecuencia la aparición de los dolores cólicos que suelen acompañar a la acción de los purgantes.

La teoría mecánica, que, a pesar de su nombre es más bien biológica y vital, supone que al aumentar el peristaltismo, los líquidos son rápidamente empujados hacia el recto y el ano; no hay tiempo de que se reabsorban y dan lugar a las deposiciones diarréicas.

La acción de los purgantes es, desde luego, mucho más compleja de lo que esas teorías pretenden explicar. La purga es un acto vital, biológico, excito-motor, excito-secretor y mecánico. Los purgantes determinan fenómenos de enteritis, con la consiguiente exudación; producen la hipersecreción de las glándulas digestivas, y la descamación de la mucosa intestinal; excitan la túnica muscular y producen, en suma, una serie de trastornos, que en modo alguno pueden ser explicados por las anteriores.

Sólo las que se derivan de las de GLENARD, y de KEITH, esbozadas hace un momento, pueden ser actualmente cotizadas.

El purgante, en efecto, provoca la formación de una sustancia; esa sustancia camina con la sangre, y da lugar, por intervención de diversos factores, glandulares, musculares, nerviosos, etc., a la producción de las deposiciones líquidas.

Si nosotros conseguimos aislar esa sustancia que camina con la sangre, y la inyectamos, habremos logrado el mismo efecto; si inyectamos un cuerpo que determine la formación de esa sustancia que ha de caminar con la sangre, el resultado será siempre conseguir la acción purgante sin necesidad de ingerir medicamentos por la boca.

La contribución española es verdaderamente valiosa en este asunto, y los nombres de MEDINA, SLOCKER, PIÑERÚA, YAGÜE (hijo), CERVERÓ y CODINA, merecen ser citados.

El trabajo del último, en particular, es un modelo de honradez científica y de observación clínica, que puede presentarse siempre como ejemplo digno de especial imitación.

De él hemos partido para realizar nuestros trabajos.

Nosotros hemos utilizado siempre la solución de sulfato de magnesio y hemos sido tan afortunados en su uso, y han sido tan brillantes y satisfactorios los efectos producidos, que ni hemos recurrido jamás a otros productos, ni hemos tenido ocasión nunca, de arrepentirnos de su empleo.

Inyectamos una ampolla diaria durante una serie de días, generalmente seis a diez, suficientes para que el estreñimiento desaparezca.

En ocasiones muy rebeldes, hemos inyectado hasta cuatro ampollas en un día, dos por la mañana y dos por la tarde, pero entonces, sobre hacerse dolorosas, pueden sobrevenir molestias abdominales y ser diarréicas las deposiciones producidas.

En otros casos muy benignos, la primera o la segunda ampolla surte los efectos buscados, y en algunos la dosis de un centímetro cúbico por día, es suficiente; pero como la doble no es perjudicial, y es más segura, nosotros la preferimos y evitamos el tanteo, que en un principio practicábamos.

La inyección no es dolorosa, sobre todo si se pone algo profunda. Nosotros siempre la inyectamos en el brazo o en la nalga, y no hemos notado efectos más favorables cuando la hemos puesto en la pared del vientre, siguiendo los consejos de CODINA.

Generalmente desde el primer día, el enfermo siente *ruidos de tripas* movimiento de vientre, cosas raras, que le hacen concebir alegres esperanzas; pero es raro que la deposición espontánea se presente; hay que poner un enema.

Al tercero o cuarto día de seguir presentándose los efectos anteriores, la evacuación que el enema determina, es más abundante, más blanda, más normal, y sale con mucha más facilidad.

Del cuarto al sexto día, el enfermo hace un pequeño esfuerzo, antes de introducirse el enema, y obtiene una deposición perfectamente normal.

Del sexto al décimo día, el efecto se ha hecho definitivo, y la deposición se continúa produciendo todos los días, sin necesidad de nuevas inyecciones, pudiéndose considerar, por consiguiente, curado el estreñimiento que el sujeto padecía.

Nosotros tenemos muchos casos tratados hace dos años, y no han vuelto a necesitar ni la lavativa ni el laxante.

Muchas menos veces los plazos se acortan, y el estreñimiento cede al tercero o quinto día.

Algunas, raras, la deposición sólo responde a la inyección aplicada; es decir, no se produce en cuanto el tratamiento no se hace.

Otras, poquísimas, el tratamiento es ineficaz; pero aún en esos casos, el enfermo nota que después de una serie de doce o quince ampollas, necesita menos agua para que la irrigación le surta efecto, o pasa menos días sin ir al retrete, o son menores las molestias que su astringencia le produce.

Para estos casos muy rebeldes, nosotros forzamos la dosis, y ponemos dos, tres y cuatro ampollas diarias sucesivamente.

Acaso ningún caso, tratado con esta intensidad, haya resistido al tratamiento.

Aparte de esas veces, en que las dosis se elevan, la deposición que se produce es perfectamente normal.

El enfermo siente la necesidad de defecar; va al retrete y arroja un excremento semiblando de aspecto normal, alguna vez muy duro sin dificultad, sin retortijón, sin molestias, como si se tratara de la ordinaria deposición de un sujeto sano.

En Granada, el farmacéutico de aquella Facultad señor LUZÓN, con quien hemos hecho toda nuestra labor experimental durante dos años, prepara con especial competencia las ampollas de nuestra fórmula, y las obtiene a nuestra completa satisfacción.

Con ellas se obtienen, seguramente, todos los efectos que en el curso de esta Conferencia os he anunciado.

HE DICHO.



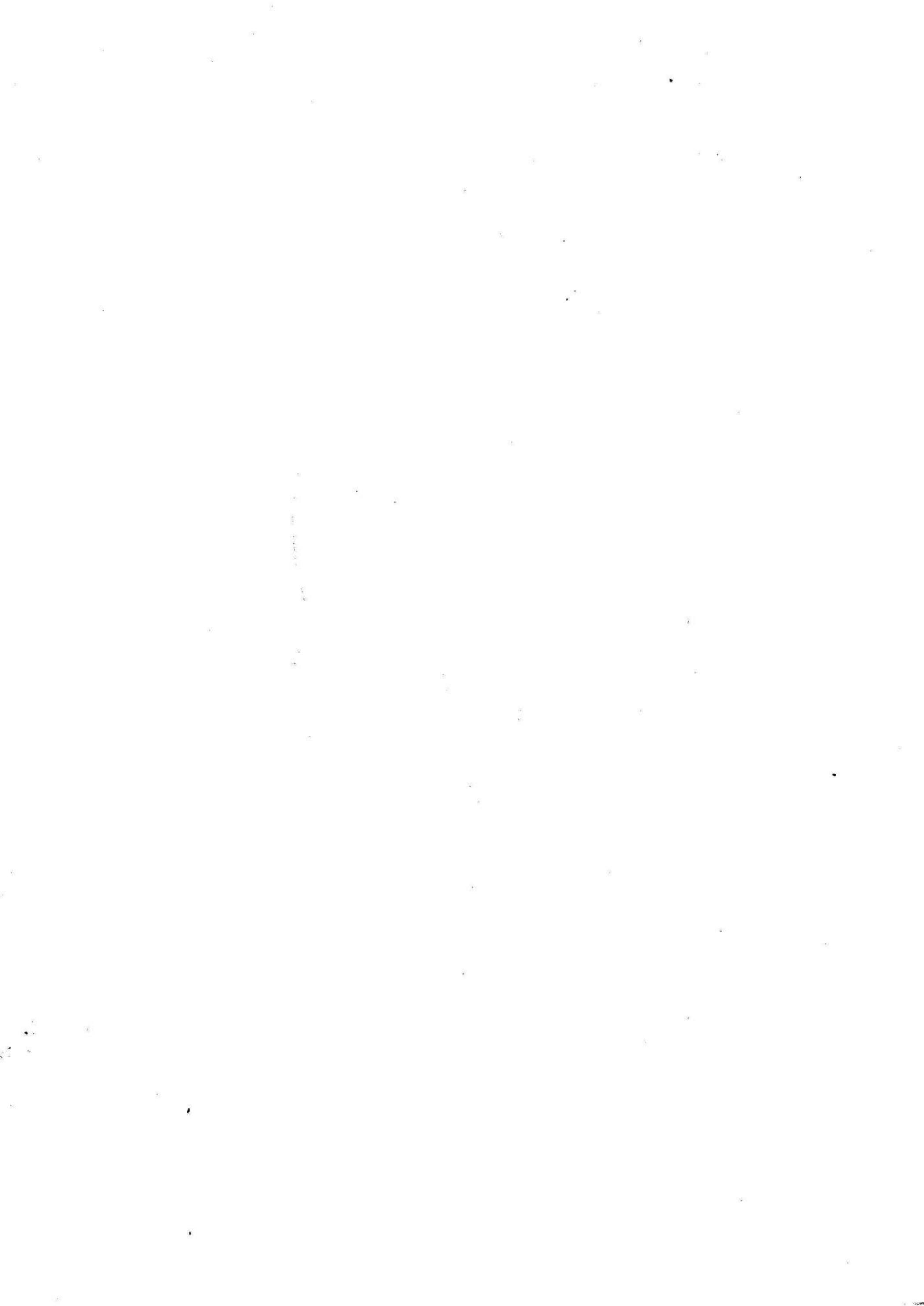
GALERÍA DE CARICATURAS



DR. ROMERO ELORRIAGA

Redactor de MURCIA MÉDICA





SECCIÓN VARIA

Nuestro Concurso

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

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



Estadística

Según datos de la Dirección general del Instituto Geográfico y Estadístico, procedentes de los Registros civiles, el movimiento natural de la población de esta capital durante el mes de Abril fué el siguiente:

Población calculada 133.012

Nacidos. { Vivos 335.—Var. 238.—Hem. 97.—Leg. 324.—Ileg. 6.—Exp. 5.
 Muertos 2.—Var. 0.—Hem. 2.—Leg. 2.—Ileg. 0.—Exp. 0.

Natalidad por 1000 habitantes, 2'52.—Matrimonios, 82.—Nupcialidad por 1000 habitantes, 0'62.—Mortalidad por 1000 habitantes, 1'45.

Defunciones

Varones, 92.—Hembras, 101.—Menores de cinco años, 50.—De cinco y más años, 143.—En hospitales y casas de salud, 14.—En otros establecimientos benéficos, 4.—Fiebre tifoidea (tifo abdominal), 3.—Tifo exantemático, 0.—Fiebre intermitente y caquexia palúdica, 1.—Viruela, 1.—Sarampión, 0.—Escarlatina, 0.—Coqueluche, 0.—Difteria y crup, 0.—Gripe, 5.—Cólera asiático, 0.—Cólera nostras, 0.—Otras enfermedades epidémicas, 3.—Tuberculosis de los pulmones, 13.—Tuberculosis de las meninges, 1.—Otras tuberculosis, 1.—Cáncer y otros tumores malignos, 5.—Meningitis simple, 7.—Hemorragia y reblandecimiento cerebrales, 11.—Enfermedades orgánicas del corazón, 15.—Bronquitis aguda, 14.—Bronquitis crónica, 7.—Neumonía, 6.—Otras enfermedades del aparato respiratorio (excepto la tisis), 10.—Afecciones del estómago (menos cáncer), 1.—Diarrea y enteritis (menores de dos años), 8.—Apendicitis y tiflitis, 0.—Hernias, obstrucciones intestinales, 2.—Cirrosis del hígado, 3.—Nefritis aguda y mal de Bright, 3.—Tumores no cancerosos y otras enfermedades de los órganos genitales de la mujer, 1.—Septicemia puerperal (fiebre, peritonitis, flebitis puerperales), 2.—Otros accidentes puerperales, 0.—Debilidad congénita y vicios de conformación, 5.—Senilidad, 17.—Muertes violentas (excepto el suicidio), 2.—Suicidios, 0.—Otras enfermedades, 43.—Enfermedades desconocidas o mal definidas, 3.—Total de defunciones, 193.



Instituto de Vacunación de Murcia

FUNDADO EN EL AÑO 1883



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

Vacunas directas de dicho Instituto, 5 pesetas

Ternerías vacunadas precios convencionales

DIRECTOR:

Dr. Martínez Ladrón de Guevara

CALLE DE ZOCO

MURCIA

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



Laboratorio Guillamón



Reacciones
de Wassermann,
Widal, etc.



Plaza de S. Agustín (Lonja), núm. 2

MURCIA