

GACETA MÉDICA DEL NORCE

REVISTA MENSUAL DE MEDICINA, CIRUGÍA Y FARMACIA

Órgano Oficial de la Academia de Ciencias Médicas de Bilbao

Año XXI

Bilbao—Abril—1915

Núm. 244

SUMARIO

Tripanosomiasis (Conclusión), por el Dr. Ruiz Rodríguez.

Vértigos, Principalmente desde el punto de vista etiológico y de la clínica (Conclusión), por el Dr. Mariano M. Castex.

Las funciones del aparato suprarrenal, Introducción al estudio de las enfermedades de las cápsulas suprarrenales (Conclusión), por el doctor Jacques Parisot.

Revista de Revistas.

Academia de Ciencias Médicas de Bilbao.

LEMA "GÉMINIS,"

TRIPANOSOMIASIS

POR EL DOCTOR

Don Rafael Ruiz Rodríguez

Primer premio del Concurso de 1913 á 1914 (Premio Camiruaga)

(CONCLUSIÓN)

MAL DE CADERAS

Con el nombre de Mal de Caderas, se designa una tripanosomiasis que está bastante extendida en la América del Sur y que ataca á los caballos, los cuales concluyen muriendo de la enfermedad.

Puede considerarse como agente etiológico de la afección al *tripanosomas equinum* encontrado por Elmassian y estudiado y descrito por Voges.

Tiene como dimensiones 20 á 25 micras de longitud por 2 á 4 de ancho. Posee un blefaroplasto redondeado y muy pequeño, el

cual es tan característico, que sirve para diferenciarle de todos los demás tripanosomas.

La enfermedad puede transmitirse artificialmente á los monos, gatos, perros, conejillos de Indias, ratas y ratones, pero en cambio no da resultado en los bueyes, cerdos, ovejas y cabras, los cuales se muestran muy resistentes á la dolencia.

Se ha notado que en aquellos animales que espontánea ó artificialmente han enfermado de la dolencia, hay una marcada inmunidad contra nuevas invasiones y en su suero se comprueba la existencia de materiales específicos de inmunización.

La enfermedad ataca principalmente á los caballos, produciendo en ellos fiebre de tipo remitente. Los animales atacados están inapetentes y enflaquecen horrorosamente y presentan parálisis diversas.

Sin embargo, es raro que haya edemas, pero en cambio se encuentra siempre una fuerte albuminuria.

El curso de la enfermedad es rápido y conduce casi siempre á la muerte.

En la autopsia se encuentra el hígado aumentado de volumen, hipertrofia ganglionar y todos los síntomas de una nefritis parenquimatosa.

DURINA

Llamada también *Enfermedad del coito*, la durina estaba antes extendida por casi toda Europa, pero se ha extinguido casi por completo, y decimos casi porque aún tenemos como países en los que reina endémicamente, las orillas del Danubio, en las que aún encontramos casos, si bien la frecuencia de los mismos va disminuyendo, y hay grandes esperanzas de que desaparezca del todo.

Así, pues, aunque en tiempos tuvo grandísima importancia porque diezaba el ganado caballar, hoy no la tiene apenas ó cuando menos no tiene la que se le ha querido asignar.

Atendiendo algunos á la semejanza que presenta con la sífilis, por transmitirse con el coito, por la aparición de pápulas y de manchas, por los infartos ganglionares, por los trastornos medulares, etc., han llamado á esta enfermedad «la sífilis del caballo» nombre completamente equivocado é impropio en absoluto, porque son varias las enfermedades que se transmiten por el coito, que producen manchas, etc., y sobre todo, porque aquí se trata de un tripanosoma como agente causal, mientras en aquella se trata de un espirochete.

Esta falsa suposición llevó al señor Flores, catedrático de la Escuela de Veterinaria de Zaragoza, á realizar algunas experiencias de tratamiento de la durina, por él entonces recién descubierto, y tan discutido arsenobenzol ó 606, experiencias que aunque muy loables no dieron el apetecido resultado por tratarse de un tripanosoma contra el que se debe luchar con substancias colorantes (tripanroth) ó compuestos arsenicales de radical trivalente (atxil) y no con los de radicales hidroxílicos y amidos (salvarsán) que obrarán bien contra los espirochetes, más no contra los tripanosomas.

El agente causal de la enfermedad es el *tripanosoma equiperdum*, que fué descubierto y estudiado por Rougé en 1894.

Las características ó propiedades más salientes de este tripanosoma consiste en tener un protoplasma que se tiñe con bastante dificultad y que sólo después de haberlo transmitido á otros animales, el conejo, por ejemplo, pueden apreciar gránulos de cromatina en el protoplasma además de los del núcleo.

Sus dimensiones son, 25 á 28 micras de longitud por 2 á 4 de anchura.

En la transmisión de este parásito, no juega papel ningún insecto y se transmite solamente por contacto de las mucosas durante el coito, habiéndose podido también infectar conejos, instilando en el saco conjuntival, algunas gotas de sangre infectada ó procedente de animal enfermo.

El tripanosoma equiperdum no ataca á los bueyes, monos, ovejas, ni cabras, más los diferentes resultados obtenidos con los conejillos de Indias, que sólo difícilmente adquieren la enfermedad, ha demostrado que la virulencia de este tripanosoma es muy variable.

Es digno de hacerse notar que los animales que han padecido la dolencia, logrando curar de ella, adquieren inmunidad y no vuelven á adquirir la enfermedad. En el suero de dichos animales se encuentran substancias inmunizantes.

Sintomatología

En la durina, enfermedad esencialmente crónica, pueden distinguirse tres períodos, según Friedbeyer y Frohner.

Lo que caracteriza el primer período, es la aparición del edema de la región inguinal y del escroto en los machos, y en la región vulvar en las hembras, edema que se extiende hasta la cara inferior del vientre.

Hay fiebre, pero es moderada.

En el segundo período, lo característico es la aparición de manchas en la piel, de eritemas y la formación de ampollas por éxtasis sanguíneo ó trastornos vasomotores. Los ganglios inguinales están aumentados de volumen, lo cual ocurre también con otros ganglios del organismo.

El tercer período se caracteriza por la anemia acentuada, enflaquecimiento y parálisis de las extremidades posteriores.

En las autopsias se aprecian la tumefacción del bazo, infarto ganglionar y alteraciones en la porción posterior de la médula espinal consistentes en multitud de focos de reblandecimiento, procesos degenerativos y neuritis en los nervios periféricos.

El mejor tratamiento de esta enfermedad, del que ya hemos insinuado algo, consiste en combatir su propagación.

Es mucho más fácil luchar contra la propagación de esta enfermedad, que en las demás tripanosomiasis, porque en ésta no interviene ningún insecto como intermediario.

Desde luego, se propagará menos, porque habido un animal enfermo, desde luego será menos el número de animales que con él cohabiten que los que hubieran podido inocularse por picadura de insectos alimentados con la sangre de este enfermo.

El mejor medicamento consiste, pues, en medidas de policía veterinaria que obliguen á sacrificar ó á excluir de la procreación con animales enfermos.

Por fortuna y gracias á ellas se ha logrado hacer desaparecer la enfermedad de casi toda Europa, quedando aún algo en los países Danubianos y en la América del Norte, de donde también va desapareciendo.

Tripanosomas de las ratas

No es grande la importancia que tiene el estudio de los tripanosomas de las ratas, puesto que la mayor parte de las veces viven en la sangre de las mismas de una manera saprofitica y sin causar enfermedades y por otra parte aun cuando las causaran, no tendría importancia desde el momento en que no es transmisible ni al hombre, ni á los animales útiles, y por lo tanto siendo pocos ó nulos los perjuicios causados por ellas, poca ó nada debía ser la atención que les prestásemos.

Pero atendido que en ciertas ocasiones pueden producir en esos roedores enfermedades mortales, y más aún por el prurito de completar cuanto nos sea dado el cuadro de las tripanosomiasis y sobre todo, teniendo en cuenta que de su estudio sacamos á veces útiles enseñanzas aplicables á las otras tripanosomiasis, la expon-dremos aunque sea brevemente.

El tripanosoma de las ratas fué visto y estudiado por Levis, por lo que, con justicia, se le designó bajo el nombre de *tripanosoma Lewisi*.

Se le encuentra en la rata doméstica (*mus-ratus*), en la rata emigrante (*mus-decumanus*) y en el *mus-rufescens*, no habiendo sido posible transmitirlo á otras especies ni á otros animales.

El tripanosoma Lewisi vive ordinariamente en la sangre de las citadas variedades sin producir en ellas molestias ostensibles, si bien en determinadas circunstancias son mortales.

Ejecuta el Dr. Lewisi rapidísimos movimientos en la sangre de los animales en los que ordinariamente vive, gracias á su desarro-llada membrana ondulante y á su largo flagelo, que naciendo en blefaroplasto ovalado se continúa con la membrana ondulante, gruesa y bastante rígida prolongándose después más que ella y siendo además de largo fuerte y muy flexible.

Las dimensiones de este tripanosoma son de 10 á 12 micras por 2 á 4.

El protoplasma no tiene gránulos de cromatina, lo cual permite reconocer este tripanosoma que tiene aun como caracteres propios el de tener el núcleo ovalado en el tercio anterior, hacia el lado del flagelo y sobre todo el tener el extremo posterior terminado en punta más ó menos aguda.

Se observa en ellos además de la división longitudinal, la divi-sión múltiple, encontrando también la reproducción sexual en for-ma de micosgrametos machos y hembras, reconocibles por su tama-ño, forma de núcleo y situación del blefaroplasto, en el tubo di-gestivo del *hæniotopimus espinulosus*, especie de piojo que pro-paga el microorganismo.

Si un animal que ha sufrido la infección produciéndole enfer-medad, cura de ella, adquiere inmunidad y su suero tiene propie-dades para los tripanosomas, *in vitro*.

Se les ha cultivado en Agar mezclado con sangre y obteniéndo-se formas muy diversas, se ha podido atenuar ó exaltar su virulen-cia y hasta privarle de membrana ondulante.

Actualmente se estudia en ellos la reproducción sexual para aplicar después los resultados al t. gambiense y al t. Brucei.

Tripanosoma Theileri

Es notable por sus producciones desacostumbradas, pues tiene de 30 á 70 micras de largo por 5 á 7 de ancho.

Rico en potoplasma, tiene un núcleo grande y ovalado en el centro mientras el blefaroplasto se encuentra próximo al extremo posterior aguzado.

De estos blefaroplastos nace un flagelo fuerte y largo que á veces llega á tener hasta 25 micras y al que debe el tripanosoma sus vivos movimientos.

Theiller, su descubridor, le acusó de ser causante de la enfermedad llamada Gallziekte (de gall billis), afección que en el Africa del Sur ataca á las reses vacunas, produciendo en ellas una anemia de escasa importancia, por la pequeña mortalidad que presenta.

Aunque artificialmente puede inocularse el tripanosoma, por infección subcutánea, no siempre da resultado la experiencia.

Probablemente es la mosca *hippobosca rufipes* la encargada de propagar la enfermedad.

Tripanosoma dimorfon

Con el nombre de tripanosoma dimorfon, describieron Dutton y Todd un tripanosoma que en Senegambia encontraron en la sangre del caballo y que morfológica y fisiológicamente, se diferencia de los demás tripanosomas que en el caballo viven.

Se le puede inocular, además de los animales pequeños ó de laboratorio, á los monos, bueyes, cabras y carneros.

Su nombre corresponde al hecho de haberse encontrado dos formas distintas que verosíblemente corresponden á las formas macho y hembra.

La forma macho es alargada y con un flagelo largo al paso que la forma hembra es corta ancha redondeada y tiene un flagelo corto.

Aún se estudia una tercera forma que por división longitudinal da lugar á la forma macho y que hoy se considera como tipo diferente.

Tripanosomas ingens

El tripanosomas *ingens* fué descubierto por Bruce en Uganda en la sangre de los antílopes y de algunos bueyes.

Es notable por su tamaño, pues tiene 85 centímetros de largo por 12 á 15 de ancho.

Posee un protoplasma fuertemente granuloso, tiene una estrecha membrana ondulante y un flagelo corto, causa de la pequeña movilidad del parásito.

TRIPANOSOMAS DE LAS AVES, PECES Y REPTILES

Por último y aunque la cuestión carece de importancia, por tratarse de parásitos inofensivos y á pesar de que su clasificación y reproducción es objeto de controversias tales que aún no se han puesto de acuerdo los investigadores, acerca de una infinidad de detalles, diremos siquiera que en la sangre de las aves se han encontrado las más diversas formas de tripanosomas.

Eschaddin es quien más ha estudiado la cuestión y tiene una porción de teorías á cuál más originales acerca de si son hemospodios, tripanosomas ó herpetomonas.

El halteridium y el proteosoma han sido estudiados. Hartman opina que deben unirse bajo el nombre de binucleados, los hemospodios y los tripanosomas, fundándose para ello en los caracteres comunes á ambos.

Del mismo modo está sin aclarar todavía la existencia de tripanosomas en el tubo digestivo de algunos mosquitos, lo mismo que algunas formas de herpetomonas hallados en el mismo sitio, siendo notable el que dichas formas no tienen ninguna relación con los parásitos de la sangre y que son sólo peculiares de dichos mosquitos.

En la tortuga, en el lagarto y en otros anfibios y reptiles se han hallado también diferentes tripanosomas, algunos de ellos muy parecidos al tripanosoma *rotarium* de la rana.

Mas esta cuestión sólo tiene muy escaso interés y por otra parte su estudio, como nada hay concreto y tendríamos que examinar las diferentes opiniones, nos llevaría mucho más lejos de lo que quisiéramos y daría á este modesto trabajo unas proporciones enor-

mes, en vista de lo cual y atendiendo á la exagerada extensión que van tomando estas cuartillas, terminaremos, no sin antes decir que tampoco los peces se han excluído de esta regla general, pues también en su sangre pululan los tripanosomas más diversos.

Y basta de tripanosomas.

NOTA.—Los datos necesarios para la confección de esta Memoria, han sido tomados de varias obras, memorias, folletos y revistas, entre otras de

J. Guiart: Parasitologie. — *Koll y Hetsch*: Bacteriología. — *R. Koch*: La enfermedad del sueño (Memoria de la Comisión alemana) — *Laveran y Menil*: Tripanosomas et tripanosomiasés. — *Gray y Tulloch*: The multiplication of tripanosomes in the alimentary canal of glosinaes (Memoria de la comisión inglesa). — *Bruce Nabarro y Brügg*: Raports od tho sleeping sickness comision. — *Manson Tropical diseases*, etc.

VÉRTIGOS

PRINCIPALMENTE DESDE EL PUNTO DE VISTA ETIOPATOGÉNICO
Y DE LA CLÍNICA

POR EL DR. MARIANO R. CASTEX

(CONCLUSIÓN)

Las enteropatías diversas pueden dar vértigos, pero sobre todo la enterocolitis mucomembranosa lo produce con frecuencia. En su forma nerviosa cae bajo el dominio del vértigo de los neuropatas. En su tipo verdaderamente de enteropatía, constituye el vértigo intestinal propiamente dicho.

El pronóstico es bueno, pues con una terapéutica causal bien manejada se ve desaparecer los episodios vertiginosos.

Por lo que al determinismo del vértigo gástrico é intestinal se refiere varias son las hipótesis emitidas.

Las autointoxicaciones, originadas en las dispepsias gástricas é intestinales, hicieron su época. Lœper, quien dedica en 1911 un capítulo al vértigo intestinal, lo atribuye á la absorción de una sustancia hipotensora: la hipotensina, la cual causaría un hipotismo en los vasos abdominales, que daría por resultado una especie de sangría blanca dentro del dominio esplácnico, con la anemia cerebral consecutiva.

Para nosotros todo el vértigo que tiene su origen en el aparato digestivo, proviene de un estímulo heterogénico del neumogástrico, estímulo que llegaría por medio de las relaciones bulbares entre el vago y el sistema vestibular á ocasionar verdaderas excitaciones heterotópicas ó anormales á nivel del sistema vestibular cuya exteriorización clínica sería el vértigo intestinal. Prescindimos de analizar cuáles son esos estímulos anormales creyendo que ellos pueden ser tóxicos, circulatorios, etc. (3).

En la litiasis biliar y renal suele haber vértigos durante los episodios cólicos ó en los períodos intercurrentes. En la colemia ó anemia son también frecuentes, viniendo ellos en estos casos de intoxicaciones que actúan sobre los centros nerviosos. En los casos de calculosis biliar ó renal pueden ser causados por excitaciones anormales del vago. El pronóstico varía en cada caso de acuerdo con la etiología y ésta involucrará un tratamiento especial cada vez.

El aparato urinario puede ser origen de vértigos numerosos, agudos, y sin importancia clínica grande: así, por ejemplo, el cateterismo ureteral ó uretral, la cistoscopia, etc., pueden producirlo por vía refleja.

Mayor importancia clínica atribuimos nosotros á los vértigos originados á nivel del aparato genital.

En el hombre la compresión del testículo basta para provocarlo. Pero sobre todo es frecuente en aquellos sujetos que hacen abuso de las funciones genésicas, sea bajo forma normal (satiriasis) ó de perversión sexual (onanismo). El pronóstico es bueno. Corrigiendo estos vicios desaparece el vértigo.

Los trastornos sexuales en la mujer van acompañados de vértigo con gran frecuencia. Todas las formas de anexitis ó de metritis y vaginitis pueden dar vértigos, cuyo pronóstico variará con la etiología y con el tratamiento que se instituya. Las mujeres dismenorreicas sufren con frecuencia del vértigo y sobre todo aquellas llegadas al período catamenial. Si con el tratamiento se consigue modificar una dismenorrea ó atenuar los fenómenos de la menopausia, puede verse calmar ó hasta desaparecer los vértigos. Para ello es indispensable un examen ginecológico completo (4).

Sexto grupo

VÉRTIGOS VISUALES.—Esta forma de vértigo es sumamente frecuente. Un simple vicio de refracción puede engendrarlo. En este caso la comprobación del vicio por un especialista y su co-

rrección por lentes adecuados concluyen con el vértigo.

Cuando éste es causado por lesiones del fondo de ojo el diagnóstico, pronóstico y tratamiento cambian enormemente y serán estudiados al analizar los vértigos de origen cerebral.

Cuando los vértigos provienen de paresias ó parálisis de los músculos internos ó externos del ojo, su diagnóstico es generalmente fácil. Los sujetos acusan diplopia, á veces fotopsia. El examen del ojo revela una oftalmoplegia externa ó interna, parcial ó total, que nos indicará una lesión del tercero, cuarto ó sexto par craneano.

La mayor frecuencia de las lesiones del óculomotor común se deberían según los estudios de Shimamura y d'Astro publicados hace algunos años, á una inferioridad en la irrigación sanguínea del núcleo peduncular del tercer par craneano.

No tratándose de lesiones del terreno especialista (diversos tipos de estrabismo, que implican tratamientos especiales por parte del oculista) la mayoría de las veces responden estas oftalmoplegias á procesos sífilíticos ó parasifilíticos de los centros nerviosos. El examen del enfermo revelando un síndrome de lues cerebro-espinal, un tabes dorsal ó una parálisis general progresiva, nos darán la clave etiológica de la oftalmoplegia, involucrando este diagnóstico, el pronóstico y el tratamiento

Muchos son los procesos meníngeos y cerebrales capaces de dar vértigos visuales; ellos serán estudiados al ocuparme de las encefalopatías.

Las relaciones anteriormente mencionadas entre el óculomotor común, el óculomotor externo, el patético y el sistema vestibular nos explican perfectamente el mecanismo de producción de estos vértigos que llamamos vértigos visuales.

Séptimo grupo

VÉRTIGOS NERVIOSOS. — Dividimos este grupo en cuatro subgrupos, á saber: vértigos en las neurosis, vértigos en las psicosis, vértigos en las mielopatías y vértigos en las encefalopatías.

En el primer subgrupo tenemos todas aquellas neuropatías denominadas vulgarmente neurosis: ó sean la histeria, la neurastenia, la epilepsia, el bocio exoftálmico, la parálisis agitante, etc. En ellas se deben los vértigos á los diversos mecanismos ya estudiados: fenómenos reflejos, acciones tóxicas, oscilaciones en el equilibrio hemodinámico, etc.

En los neurasténicos puede llegarse hasta el estado del «vérti-

go permanente» muy molesto para el enfermo y de pronóstico no del todo favorable, por su rebeldía al tratamiento.

El pronóstico es bueno en la histeria y el diagnóstico es fácil generalmente, teniendo presente los datos suministrados por la anamnesis y el examen somático, sobre todo si existen estigmas típicos. El tratamiento es especialmente psicoterápico.

En la neurastenia el diagnóstico es habitualmente sencillo. El pronóstico no es del todo malo, aunque pueden revestir formas de vértigo permanente de significado poco tranquilizador. El tratamiento es el de la neurosis.

Tiene importancia especial el vértigo en la epilepsia, pues son muchos los neuropatólogos, y entre ellos una eminencia como Binzwanger de Iena, que consideran el vértigo en ocasiones como exponente único de un mal sacro latente ó hasta entonces monosintomático y que no tarda en exteriorizarse bajo formas clínicas más completas, que las de las ausencias, etc. El hecho tiene, pues, una importancia capital desde el punto de vista clínico y de la práctica. El pronóstico siempre es reservado. El diagnóstico fácil en algunos casos, muy difícil en las formas frustras. El tratamiento es el de la epilepsia.

Por lo que se refiere á las jaquecas son acompañadas frecuentemente de vértigos. Hay clínicos que consideran á los vértigos en esos sujetos como compensadores de las jaquecas abortadas. El pronóstico es el del síndrome. Su diagnóstico fácil en general. El tratamiento es el de la jaqueca.

En el bocio exoftálmico y en la enfermedad de Parkinson pueden deberse los vértigos á fenómenos circulatorios patológicos originados por el hipertiroidismo ó por la arterioesclerosis que puede existir en los parkinsonianos ó pueden ser de origen nervioso por fenómenos reflejos á través del gran simpático sobre el sistema vestibular. El diagnóstico es muy fácil, salvo tratarse de formas frustas. El pronóstico es en general malo. El tratamiento da poco resultado y es el de la enfermedad causal y el de los vértigos en general.

En el segundo sub-grupo nos hallamos con todas las psicosis. En las psicopatías de evolución y de involución son frecuentes los vértigos. En la primera agrupación los hallamos, sobre todo en los degenerados superiores é inferiores y muy especialmente en los idiotas é imbéciles.

Pueden aquí deberse los vértigos á todas las múltiples causas revistadas ó responder á malformaciones y vicios de desarrollo ó agenesias ó disgenesias á nivel de los centros nerviosos y del sis-

tema vestibular. El tratamiento es el de la psicopatía. El diagnóstico fácil en general. El pronóstico desfavorable.

En las psicosis de involución, y reunimos en este grupo á todas las diversas demencias: orgánicas, vesánicas, apopléticas, senil, paralítica, etc., se ven con frecuencia estados vertiginosos. Ellos se deben ó á lesiones orgánicas en el sistema vestibular ó á los demás centros nerviosos ó á trastornos en el árbol circulatorio.

El pronóstico es generalmente desfavorable. El diagnóstico se hará con los datos recogidos por el examen psiquiátrico y él indicará ó un tratamiento de la psisis ó un tratamiento sintomático para combatir directamente el vértigo.

En el grupo de las mielopatías son principalmente el tabes, la esclerosis en placas y la sífilis cerebro-espinal las enfermedades que dan vértigos, pero también la gliosis espinal, siringomielia y demás procesos medulares difusos pueden engendrarlos.

Los vértigos se deben ó á lesiones á nivel del sistema vestibular: cerebelo—puente-bulbo-vestíbulo, como serían placas esclerosas en las esclerosis múltiples, focos de gliosis en la siringobulbia, etc.,—ó á lesiones neuríticas en los nervios craneanos que intervienen en el equilibrio y que ya hemos enumerado muchas veces. Más rara vez son producidos los vértigos por trastornos circulatorios.

El diagnóstico se hará en cada caso haciendo un examen completo del enfermo, esmerándose en la exploración de la motilidad, de la sensibilidad y de los reflejos.

Con la arreflexia, hipotonía, trastornos de la sensibilidad y fenómenos oculares se pensará en el tabes. Con los fenómenos espásticos, amiotróficos, y graves trastornos de la sensibilidad especialmente térmica, se pensará en la gliosis espinal y siringobulbia y mielia.

Los antecedentes del sujeto y un cuadro clínico complejo, con ó sin reacción Wassermann harán pensar en un proceso luético.

Para hacer el diagnóstico de la esclerosis en placas no esperamos hallar la tetrada clásica del nistagmus, temblor intencional, paraplejia espasmódica, y trastornos de la palabra, pues está demostrado por los estudios de Eduardo Muller, en estos últimos años, que lejos de ser una rareza, la esclerosis en placas es una enfermedad frecuente y gran valor damos, siguiendo á Muller, á la ausencia unilateral del reflejo abdominal. No es que despreciamos los síntomas clásicos de la enfermedad, sino que con la existencia parcial de ellos y de algunos otros fenómenos no clásicos,

podemos llegar perfectamente al diagnóstico de la esclerosis múltiple.

Es menester recordar que en todas estas afecciones no se trata de procesos rigurosamente medulares sino que son lesiones difusas del sistema nervioso central, á localización principalmente medular, pero que dada la continuidad anatómica con el bulbo, puente, cerebelo, etc., pueden extenderse hasta estos puntos y dar una sintomatología más compleja.

En el último sub grupo nos ocupamos de todas las encefalopatías que pueden dar vértigos. De algunas de ellas como sea la arterioesclerosis cerebral, las demencias, etc., nos hemos ocupado.

Dados los pocos minutos que nos quedan disponibles vamos á pasar muy rápidamente en revista los procesos meníngeos para detenernos en los procesos neoplásicos.

El diagnóstico de las meningitis se hará teniendo muy en cuenta el estado general del enfermo y la existencia parcial ó total de los síntomas clásicos. Damos mucha importancia para fijar la etiología á la punción lumbar, pues según nuestra experiencia, hallamos constantemente el meningococo de Weichselbaum en la meningitis cerebral epidémica y al bacilo de Koch en más de noventa por ciento de los casos de meningitis tuberculosa, siempre que se disponga de una centrifugadora eléctrica de gran velocidad y de una persona competente y de paciencia para hacer la investigación.

En los sujetos con tumores y pseudo tumores del cerebro son muy frecuentes los vértigos.

Lo primero que hay que tratar de resolver en un sujeto con el síndrome de hipertensión endocraneana: cefáleas, vómitos, amblipía, es precisar, si se trata de un tumor ó de un pseudo tumor.

Este tipo clínico es muy importante y difícil de diagnosticar. Nosotros presentamos un caso en la Sociedad de Psiquiatría, Neurología y Medicina Legal en 1911 cuyo tiraje aparte aquí les presento; el doctor Fracassi del Rosario, en la Revista del Círculo Médico, publicó un trabajo sobre el tema; luego el doctor Funes, nuestro ex practicante le dedicó un capítulo de su tesis del doctorado en 1912. Se trata generalmente de meningitis serosa ventricular ó de hidrocefalias idiopáticas tardías. El cuadro clínico es el del tumor cerebral; así se explica que un enfermito de 12 años, que viene regularmente al consultorio externo de la sala 8, fuera diagnosticado como tumor del cerebelo y querido ser intervenido por un distinguido oculista y cirujano.

Nosotros llegamos al diagnóstico por la evolución de la enfermedad, que presentaba remisiones más ó menos largas. Tenía todo

el síndrome de un tumor del cerebelo, con vértigos intensísimos. Llegó á nuestras manos ya con la atrofia óptica completa. Lo tratamos hebdomadaria ó quincenalmente con punciones lumbares ó craneanas y el niño sigue bien con este tratamiento, llevando ya más de cuatro años de enfermedad.

Son las punciones el mejor de los tratamientos, siendo el pronóstico en este tipo de vértigos, dependiente de la evolución de la enfermedad; si se logra detener, pueden ellos atenuarse y desaparecer; si continúa, persisten y se agravan; si se llega á la amaurosis completa pueden desaparecer los vértigos, ó persistir ó exacerbarse.

Todos los tumores del cerebro pueden ir acompañados de vértigos, pero realmente éstos constituyen un signo diagnóstico precioso del tumor cerebelar. Todos los tumores cerebelares, sean del vermis ó de los hemisferios cerebelares, pueden dar vértigos ó por lesión directa del sistema vestibular ó por irritación del sistema por compresión directa ó indirecta, ó también por los fenómenos hiperémicos ó de edema cerebral por rémora circulatoria.

Aquí les presento la historia de un caso de tumor cerebelar comunicado por mí á la Sociedad de Psiquiatría, Neurología y Medicina Legal, el cual tenía vértigos violentos; también les presento otra historia de un sujeto con tumor cerebelar que en ningún momento de su enfermedad presentó vértigos. Ambos casos fueron estudiados anatómicamente y comunicados en 1911 y 1913 á la Sociedad de Neurología.

Los tumores extracerebelares, pero que rodean al cerebelo, pueden dar vértigos muy violentos, por compresión directa del órgano. Aquí les presento dos historias de casos estudiados anatómo-patológicamente, cuyos cortes de encéfalo he de proyectar si dispongo de tiempo, que ambos fueron comunicados en 1912 á la Sociedad de Psiquiatría, Neurología y Medicina Legal, en los cuales se trataba de tumores sarcomatosos de la región del cuarto ventrículo, los cuales creciendo por expansión más que por filtración, comprimían el cerebelo hacia atrás dando el síndrome cerebelar y comprimían el puente hacia adelante engendrando fenómenos motores y sensitivos graves. Ambos sujetos presentaban vértigo de tipo cerebelar.

Un neurólogo londinés, Stewart, ha creído descubrir un signo que permite hacer el diagnóstico diferencial entre un proceso cerebelar y otro extracerebelar. Si la lesión tiene su asiento en el cerebelo el vértigo es rotatorio y los objetos circundantes y el enfermo creen girar lado del enfermo hacia el lado sano; en

cambio cuando la lesión es extracerebelar el sujeto cree girar hacia el lado sano, mientras que los objetos circundantes girarán del lado sano hacia el lado enfermo.

Bruns no da gran valor á este dato; en cambio Bring le atribuye un cierto valor. Nosotros carecemos de experiencia suficiente para opinar al respecto.

Los tumores del cerebro, situados en puntos alejados del cerebelo pueden dar vértigos intensos. Ello se debe ó á compresión directa ó indirecta del cerebelo ó del sistema vestibular ó á irritación de este sistema por los fenómenos hiperémicos ó de edemas debidos á la hipertensión endocraneana.

Les presento dos sujetos muy interesantes: en el primero se trata de un muchacho que llegó á nuestro servicio de Durand con una hemiplejia derecha, epilepsia continua, disartria, cefáleas, doble neuritis óptica, vértigos y vómitos y que con el diagnóstico de tumor de la región rolándica izquierda fué intervenido por el doctor Palma con el Dr. Bolo. Le extrajeron el enorme sarcoma que pueden ver aquí y el sujeto curó radicalmente de todos sus males, pudiéndolo ustedes ver después de seis meses de intervenido. El caso fué presentado por mí y el Dr. Bolo á la Sociedad Médica.

El segundo sujeto ingresó al Durand hace unos tres ó cuatro meses: venía sufriendo de epilepsia jacksoniana desde cuatro años atrás; ocho días antes del ingreso al servicio se paralizó la pierna derecha y los ataques de epilepsia jacksoniana y mareos se repitieron muchas veces al día. Ingresó así á nuestro servicio y allí le viene una hemiplejia derecha total, con afasia motriz completa y hemianopsia bilateral homónima; los ataques de epilepsia jacksoniana llegan hasta sobrepasar de cien al día. Con el diagnóstico de probabilidad de un tumor cerebral rico en vasos, de la región rolándica izquierda, es intervenido por el Dr. Palma con el doctor Bolo y ellos encuentran un angioma de la región psicomotriz que ustedes pueden ver perfectamente en esta fotografía en colores.

Pusieron una serie de ligaduras circundando el tumor. El sujeto vió desaparecer como por encanto los fenómenos patológicos y hoy se los presento con sólo una ligera impotencia en la pierna derecha (5).

Habiendo excedido del tiempo que me ha sido dado, me veo obligado á poner punto final á esta rapidísima revista clínica de vértigo.

Insistimos una vez más en que es un síntoma de valor indeterminado por ser numerosos los procesos capaces de provocarlo. Sirve aquí lo que para tantas otras veces en medicina interna: un

sólo dato no debe considerarse como patognóstico de un proceso determinado; sólo la existencia simultánea ó sucedánea de una serie de datos de igual significado, en una combinación determinada, con un desarrollo de tiempo oportuno, y una disposición especial en cada caso, con ausencia de otros fenómenos diversos, puede permitirnos llegar á establecer la incógnita etiológica en procesos de difícil diagnóstico.

Estos párrafos fueron omitidos en la conferencias por falta de tiempo:

(1) *Los alcoholistas crónicos y los intoxicados por el tabaco (nicotina) tienen frecuentemente vértigos. Estos se deben á acciones tóxicas de esos cuerpos sobre los centros y sobre el sistema vestibular ó pueden deberse á las lesiones orgánicas y sobre todo arteriales que ambas intoxicaciones son capaces de engendrar. La anamnesia y el estado somático del sujeto dan la clave etiológica. El pronóstico es relativamente favorable. Si las lesiones orgánicas no son muy avanzadas, suprimiendo la causa puede suprimirse el vértigo.*

(2) *En este grupo de vértigos de origen infeccioso incluimos el vértigo paralizante de Gerlier y el kubisagari de Miura. El primero fué observado á orillas del lago de Ginebra por Gerlier, quien describió tres tipos clínicos según que el vértigo fuera acompañado de fenómenos oftalmoplégicos, de parálisis á nivel de la musculatura de la nuca y en las extremidades. Es un vértigo á repetición y de pronóstico bueno. Se observa en los sujetos que trabajan en establos y atribuido á efectos miasmáticos.*

Miura, del Japón, describió otro vértigo muy semejante con el nombre de kubisagari, que significa «aquel á quien cae de cabeza».

(3) *Los diversos zooparásitos, cestodes, nematodes y trematodes que se hospedan en el intestino del hombre son capaces de engendrar vértigos. El diagnóstico etiológico se hace con el resultado positivo del examen de las heces. Implican un pronóstico benigno, ya que desaparecen instituyendo un tratamiento parasiticida que aleja la causa.*

(4) *El vértigo olfativo puede ser causado por múltiples alteraciones nasales. Para llegar al diagnóstico es necesario una exploración rinoscópica minuciosa que nos indicará el tratamiento á instituirse, con lo cual se consigue la mayoría*

de las veces dominar el mal nasal y hacer cesar los vértigos.

El vértigo laríngeo, suele verse en el tábés, junto con las crisis laríngeas. Otras veces existe bajo forma criptogenética, apoplectiforme ó epileptiforme. La causa reside á veces en tumores cervicales ó mediastinales y otras veces en neuritis en el dominio del cuello. Casi todos estos tipos siguen la vía vagal para llegar á excitar en una forma anormal el sistema vestibular. El pronóstico y tratamiento varían en cada caso, de acuerdo con la forma clínica.

(5) En todos los casos de vértigos, originados por procesos cerebrales acompañados de hipertensión endocraneana, uno de los mejores paliativos es la punción lumbar.

Precisamente en Mayo de 1908 comenzaba Babinski á preconizar con entusiasmo este tratamiento insistiendo sobre ello en una de sus conferencias de Neurología dictadas en la Pitié en el curso que tuvimos oportunidad de seguirlo. Después de él la escuela de Heidelberg por intermedio de Schönborn ha ratificado en gran parte las observaciones de Babinski.

Nosotros, además de la punción lumbar, empleamos la punción craneana siguiendo el procedimiento de Pollak-Neisser. A este método le damos un inmenso valor clínico en todos los casos de sujetos con síndrome de hipertensión endocraneana, en los que la localización y naturaleza del proceso son difíciles de diagnosticar.

(De la «Revista del Círculo Médico Argentino».)

Las funciones del aparato suprarrenal

Introducción: al estudio de las enfermedades de las cápsulas suprarrenales

Por el Dr. JACQUES PARISET

Profesor agregado de la Facultad de Nancy

(CONCLUSION)

Si bien están, hoy día, de acuerdo todos los autores acerca de que la adrenalina es secretada á nivel de la medular, y de que, en tales condiciones, á esta substancia sobre todo se debe el poder hipertensivo de los extractos locales, dista mucho, en cambio, de haber acuerdo acerca de las propiedades cardiovasculares del extracto cortical. Para unos (Salvioli y Pizzolini, Toujan, Josué y

Bolch), los extractos de substancia cortical elevan la presión sanguínea y determinan lentitud en el ritmo cardiaco; para otros (Kohn y Fuchs en particular) no poseen esta acción. Experimentos efectuados acerca de este asunto me han demostrado que los efectos hipertensivos de los extractos de substancia cortical, negados por ciertos autores, son en todo caso, demasiado poco señalados para que se pueda hablar de una función hipertensiva del córtex. Añadiré asimismo, desde este punto de vista, que los extractos de adenomas corticales procedentes de suprarrenales humanas no poseen una acción hipertensiva más neta y más señalada que la de extractos de cortical normal (al contrario, su acción parece menos manifiesta aún). Estas conclusiones tienen su importancia en patología.

Los extractos suprarrenales no tienen sólo la propiedad de elevar la presión arterial: contienen igualmente substancias hipotensivas. En efecto, Roger ha demostrado que de las glándulas suprarrenales se pueden sacar pigmentos ó cromógenos que ejercen trabajos hipotensivos más ó menos señalados según cada uno de ellos. ¿Pueden estas substancias, normalmente, ejercer su influencia sobre la circulación, como hace la adrenalina? ¿Cuál es su papel en fisiología y en patología? Son éstas otras tantas cuestiones que habrán de resolver los investigadores.

No podemos terminar lo referente á la acción cardiovascular ejercida por los extractos suprarrenales, sin recordar las importantes investigaciones proseguidas desde 1903, á consecuencia de las obras de Josué, acerca del ateroma experimental consecutivo á las repetidas inyecciones de adrenalina. Estos experimentos, al poner en evidencia las notables propiedades eteromatógenas de una substancia normalmente secretada por glándulas del organismo, no han interesado sólo á los fisiólogos y á los experimentadores, sino que han tenido importante repercusión en clínica al permitir esclarecer ciertos puntos, oscuros aún, de la patología cardiovascular. A más de su notable acción sobre el aparato circulatorio, los extractos suprarrenales ejercen igualmente sobre varios órganos, glándulas y tejidos, una influencia que, aunque no tan importante como la primera, no por eso es menos interesante.

El extracto suprarrenal obra sobre la mayor parte de los aparatos musculares: hay que considerar, en efecto, que la acción ejercida sobre los vasos por la adrenalina no es más que un caso particular de su *efecto general sobre el sistema neuromuscular*: sobre la musculatura del tubo digestivo, del tractus genital, y hasta sobre los músculos estriados. Las distintas secreciones: salivar

gástrica, biliar, pancreática, urinaria; así se explica que *inter venga ésta en el metabolismo* de varias sustancias necesarias al organismo, de las materias albuminoides, minerales (del calcio en particular), y, sobre todo de los hidratos de carbono.

En efecto, las cápsulas suprarrenales obran más ó menos directamente en la evolución de la materia azucarada, en la regulación glicémica, pues su insuficiencia ó su hipersecreción experimental determinan perturbaciones importantes en la movilización y la utilización de las reservas hidrocarbonadas. Sin discutir el mecanismo por medio del cual la inyección de adrenalina produce la glicosuria (mecanismo estudiado en gran número de trabajos é imperfectamente dilucidado aún), es preciso tener en cuenta que esta sustancia disminuye, no sólo el poder glicolítico de la sangre (Lépine), sino que determina también una insuficiencia de combustión del azúcar los tejidos (Achard y Desbonis). Si á estas nociones se agrega el hecho de que la insuficiencia suprarrenal determina la hipoglicemia, habrá motivo para pensar que pueden existir, en clínica, casos de glicosuria de origen suprarrenal (West, Burghart, Ogle, Lépine), y, también, que puede haber interés, como ciertos autores lo han ensayado con éxito, en someter á los addisonianos á un régimen rico en azúcar, á inyecciones de suero azucarado.

En fin, aunque ciertos autores tienen hoy, y cada vez más, tendencia á considerar la pigmentación de los addisonianos como dependiente más bien de un trastorno nervioso que de la insuficiencia suprarrenal misma, conviene tener en cuenta una serie de trabajos recientes que prueban, de indudable manera, que las glándulas suprarrenales intervienen en la *fijación*, la *destrucción* y la *transformación* de los pigmentos (trabajos debidos, en particular, á Pilliet, Carnot, Horand, J. Parisot, Königstein, Meirowsky, Biedl, Hofstätter).

Vemos, pues, cuál es el estado actual de nuestros conocimientos, la multitud de los efectos de la insuficiencia suprarrenal, y se concibe igualmente la multiplicidad de las acciones que ejerce la secreción de sus glándulas.

Así, pues, considerar en las cápsulas dos funciones: angiotónica una y antitóxica la otra, es tener un concepto hartó simplificado del papel complejo desempeñado por esas glándulas en el organismo.

La función llamada «angiotónica» concierne esencialmente á la acción que ejerce la secreción suprarrenal sobre la circulación.

Parece como que no pueda ser conservado ya semejante término; pues, si bien designa cumplidamente el efecto vascular, en nada recuerda las múltiples influencias que poseen los extractos suprarrenales respecto de los aparatos musculares más variados. Además, el efecto de la adrenalina sobre los vasos no es sino un caso particular de su acción general sobre el *sistema neuromuscular* todo entero; el mecanismo fisiológico de esa acción es idéntico de todo punto. Esto me ha movido á pensar que la expresión «función angiotónica», incompleta, podía ser substituída por la de *función neuromiotónica*, con la cual quedan más cabalmente expresadas la noción de la acción muscular general, y la del mecanismo mismo de esa acción neuromuscular.

La función llamada «antitóxica» gha de ser igualmente tomada en el sentido estrecho de esa expresión, concurriendo las suprarrenales á la defensa del organismo contra las toxinas y los tóxicos? Numerosos experimentos nos abogan en favor de ese papel de las suprarrenales. Sin embargo, en recientes investigaciones, J. Camus y Porak han confirmado de nuevo la menor resistencia de los animales suprarrenalectomizados respecto de ciertos venenos, estricnina, curare. Según Panella, la adrenalina ejerce un poder neutralizante respecto de varios tóxicos, y según A. Maire, respecto de algunas toxinas (toxina tetánica, por ejemplo). A estas investigaciones sobre el papel antitóxico de las suprarrenales hay que agregar los trabajos de Chauffard y de sus discípulos J. Troisier y Grigaut en particular, que ponen en claro la secreción de la colessterina (cuyo poder antitóxico conocemos) por el cortical suprarrenal, las variaciones de la cantidad proporcional de la colessterina de la sangre después de la suprarrenalectomía, y en individuos que presenten modificaciones estructurales de las cápsulas. No es atrevido el pensar que nuevos estudios acerca de las relaciones de la colessterina y de las suprarrenales serán capaces de esclarecer varios puntos, oscuros aún, de la patología, pues la patogenia de ciertos estados reconoce por causa la elevación anormal de la colessterina en circulación en el organismo.

El concepto del papel antitóxico, del papel de defensa de las suprarrenales en el organismo ha de ser más amplio, más extenso de lo que hace juzgar la expresión misma «antitóxico». Sería, en efecto, difícil, por no decir imposible, reservar un término adecuado para cada una de las numerosas acciones que ejerce en el organismo la secreción suprarrenal, acción sobre la glicemia, sobre la nutrición general etc. Todo esto inclina á sentar como conclusión que las suprarrenales son glándulas necesarias, no sólo por-

que pueden fijar, transformar ó destruir venenos exógenos, y sobre todo, endógenos, pigmentos, sino también porque su secreción constituye el estimulante útil de los elementos neuromusculares, contribuye de este modo, de manera especial, á mantener el tono de los músculos de la vida vegetativa, y en fin, al obrar sobre las principales funciones y secreciones de la economía, influencia de este modo el metabolismo y regulariza la nutrición general.

(Del «Journal Medical»)

REVISTA DE REVISTAS

J. Trinchese, del laboratorio serológico de la Ostkrankenkausen, en Berlín, dirigido por Kromayer y Chrismar, publica un interesante artículo en la «Deutsche Medizinische Wochenschrift», sobre las leyes de infección é inmunidad en la sífilis materna y fetal.

Al final sienta las siguientes conclusiones.

I La ley de Colles no es cierta, es decir una inmunización de la madre por el feto en el sentido de la ley es imposible, porque ni sobreviene una transmisión paterna de la sífilis—Matzenauer, Baisch, Weber, Schindler, Trinchese, etc.—ni el feto produce ninguna materia inmunizadora.

II La ley de Profeta tampoco es cierta, es decir, una inmunización del feto por la madre, en el sentido de la ley, no se verifica, porque la pared placentaria no es permeable para las sustancias reactivas del organismo materno.

III Cuando más pronto es infectado el feto, tanto más rápido es el curso de la infección en forma de una sepsis que conduce á la muerte del feto dentro de seis semanas.

IV Hasta el octavo mes, no forma el feto ninguna substancia reactiva específica, es decir, su sangre reacciona negativamente al Wassermann, no obstante el masivo acúmulo de espiroquetas en todos sus tejidos, y á pesar de positiva reacción de la madre.

V En los últimos meses del embarazo empieza á formar el feto defensas contra el virus sífilítico—débiles é inconstantes,—es decir, á reaccionar positivamente al W.

VI Si la infección del niño ocurre en las últimas semanas del embarazo, pueden faltar por completo los síntomas clínicos sífilíti-

cos, como también ser negativa la R. W., pues el tiempo de incubación para ambos fenómenos es todavía corto. Estos son los niños considerados anteriormente como inmunes; ellos proporcionan el material de los niños sífilíticos tardíos.

VII Si también sucede que madres con sífilis latente, quizá hasta madres con sífilis florida, para niños sanos, no es como consecue de VI—una prueba de que el niño esté sano, ni la ausencia de síntomas luéticos, ni el resultado negativo de la R. W. practicada después del nacimiento.

VIII Al nacer un niño de madre sífilítica, pueden ocurrir las siguientes probabilidades:

1 El niño está clínicamente libre de sífilis y presenta R. W. negativa.

2 El niño está exento clínicamente de sífilis y tiene R. W. positiva.

3 El niño tiene clínicamente sífilis y R. W. positiva.

4 El niño padece clínicamente sífilis y presenta R. W. negativa. En este caso, la muerte del niño ocurre casi siempre.

DR. W. L. ALBOS.

(Deutsche Medizinische Wochenschrift.)

I. Boas publica en la Deutsche Medizinische Wochenschrift, un perfeccionamiento de la reacción por medio del «Phenolphthalin», para la demostración de hemorragias ocultas en las heces.

En vez de emplear para la preparación del reactivo «Phenolphthalin», usa el preparado comercial «Phnolphthalin» (marca Kahlbaum), liberando antes á éste de los restos que aún contiene del primero, por reducción con polvo de cinc en solución alcalina. Para ello, precede así: disuélv 25 gr. de potasa cáustica en 100 gr. de agua destilada, á cuya solución añade 1 gr. de «Penolphthalin» y sacude con suavidad. Después de disuelto, lo coloca en un frasco de Erlenmeyer, agregando cinc metálico y calentando la mezcla hasta su completa decoloración, lo cual se logra en una ó dos horas. Una vez enfriado y filtrado, se obtiene una solución clara, que permanece incolora si se añade ácido acético, alcohol ó agua oxigenada. Esta solución se conserva varias semanas inalterada.

Para la obtención del extractor de las heces, opera del siguiente modo: hace dicho extracto tratándolas con alcohol y ácido acético—cinco gotas de acético y 15 á 20 gr. de alcohol.— Pero si el contenido sanguíneo de las heces es muy débil, aconseja proceder como hizo Schumm para perfeccionar la prueba del guayaco: se

mezclan bien en el mortero las heces con el alcohol y éter aa. durante largo tiempo, se filtra y luego se humedece el residuo seco con una varilla de vidrio, y se vuelve á filtrar. De este modo puede conseguirse la formación del anillo, que no apareció con el primer extracto, ó que fué dudosa.

• Con dos ó tres c.c. de extracto hay suficiente para verificar la reacción. El resto puede emplearse para controlarlo con la bencidina y el guayaco.

Práctica de la reacción: Se echan 15 gotas del reactivo en un tubo de ensayo, se adicionan 5 ó 6 gotas de una solución al 3 por 100 de agua oxigenada, más 2 c.c. de alcohol absoluto y se agita la mezcla.

Se lleva el extracto á un pequeño embudo provisto de papel de filtro, y se dispone de manera que lo filtrado se ponga lentamente en contacto con la superficie del reactivo. Si existe materia colorante sanguínea, véase aparecer rápida ó lentamente, según su cantidad, un anillo rosa ó rojo intenso. Si no se percibe el anillo con claridad, se coloca ante el tubo un papel blanco, y entonces destacará el anillo. Designa á este procedimiento «Phenolphthalinringprobe»: prueba del anillo de «Phenolphthalin».

Esta reacción sólo es utilizable para las materias fecales.

El reactivo debe usarse siempre completamente incoloro.

Una pequeña desventaja del método consiste en la difícil reducción del «Phenolphthalin», que en cuidadosos trabajos exige unas 6 horas. Otro inconveniente que señala su autor, es que en pequeñísimas hemorragias, sobre todo cuando existe considerable materia colorante en las heces, la resolución tropieza con dificultades.

DR. W. L. ALBOS.

(Deutsche Medizinische Wochenschrift.)

El profesor Grasset publica un artículo muy interesante, á propósito de las «Psyconeurosis de guerra», en «La Presse Médicale». Extractamos de él, lo que nos parece más interesante.

El elemento psíquico se halla siempre en todas las psiconeurosis de la guerra—por lo cual los llama así—y ese factor es muy importante para la terapéutica, sobre todo. En un 42 % entre enfermos con lesiones orgánicas del sistema nervioso, psiconeuróticos y enfermos con *asociaciones neurósico-orgánicas*, ha observado síntomas psiconeuróticos.

Divide las psiconeurosis en tres grupos 1.º, psiconeurosis sen-

sitivomátricas; 2.º, psiconeurosis sensoriomotrices; 3.º, psiconeurosis emocionales y mentales, según el elemento preponderante en ellas. En el primer grupo incluye la clásica neurosis traumática—histero traumatismo,—caracterizada particularmente por la hemiplegia, ó, sobre todo, hemicurpotencia, anestésica. Ambas son producidas más á menudo por la contractura, que por la parálisis y paresia.

La parálisis tiene una localización anticulomotriz, recordando las parálisis corticales, pero se apartan esencialmente de ellas por la posibilidad de ser influídas por la persuasión y distracción, consiguiendo así, que el enfermo se mantenga en pie y sostenga un brazo elevado. La posibilidad de una actitud difícil con un miembro paralizado es un carácter importante y especial en las parálisis neurósicas.

Del principio, las contracturas son actos defensivos contra los movimientos comunicados en los músculos, y recaen en los antagonistas de aquellos que debían contraerse para cumplir el movimiento provocado. Después, estas contracturas se desarrollan cuando los movimientos voluntarios, indicando una mala distribución del influjo motor cerebral. Por fin, en los casos más graves, las contracturas, espontáneas y habituales, inmovilizan un miembro ó una articulación de un miembro. Si se distrae la atención del paciente, pueden vencerse por maniobras dulces y progresivas. Aunque la percusión de un tendón ó de la piel puede originar una tremulación más ó menos intensa, ó movimientos de retirada del miembro, nunca hay trepidación epileptoide verdadera, ni danza de la rótula, ni, sobre todo, reflejo cutáneo plantar en extensión.

La anestesia puede ser no sugestiva y sugestiva. La primera, más importante—sobre todo para descubrir á un simulador;—debe explorarse con los ojos ocluídos ó en las regiones posteriores. Se pellizca la piel sucesivamente en los dos lados: el enfermo siente y dice que se le pellizca ó que se le toca fuertemente; se pincha sucesivamente los dos pliegues de piel con un alfiler: del lado sensible el sujeto acusa la picadura y hace movimientos de defensa; del lado anestésico no se mueve, é interrogado, solamente dice que siente que se le pellizca. Esta analgesia no suele ir acompañada de anestesia profunda, por lo cual el enfermo no puede comprobar su anestesia. La segunda, anestesia por sugestión, originada por el médico estando el paciente con los ojos abiertos, y su atención dirigida sobre la prueba que se vá á hacer, es debida á que se le anuncia que él siente menos de un lado, llegando de

ese modo á desarrollar una hemihipoestesia. Esta sugestibilidad es ya un síntoma de neurosis.

La distribución de todos esos trastornos es generalmente unilateral, sobre un segmento de miembro perpendicular á su eje, y se localizan habitualmente en el lado de la herida, pudiendo ir acompañados de estrechamiento del campo visual, ambliopía, disminución de la agudeza visual, anestesia refleja de la córnea y conjuntiva y de faringe. Pueden superponerse á una hemiplejía orgánica, y, á veces acutando la hemiplejía en el mismo lado de su traumatismo cefálico, nos hará pensar en su naturaleza neurósica.

Cita casos de localización rara. La *raquidiana*, con desviación de la columna vertebral por contractura—cifosis, con ó sin ligera escoliosis,—acompañada de raquialgia espontánea y á la presión superficial—hiperestesia hiperalgésica,—no exagerada por la presión profunda y por la percusión de las apófisis espinosas. El enfermo se encuentra plegado en dos; otras veces no es invencible la contractura, y puede acostarse extendido sobre el dorso; en los casos más graves, sólo puede acostarse sobre el lado, en gacillo de fusil, ó sobre el dorso con las piernas al aire.

La *psicoesplánica*, con tres localizaciones, según que el trastorno funcional predomine en una ú otra de las tres ramas del trisplánico. 1.^a, *circulatoria*: con palpitaciones, taquicardia, emotividad cardiaca, accesos vasomotores de calor y frío, sudores, á veces temblor de los dedos y latidos vasculares que la aproximan al síndrome de Basedow; 2.^a, *respiratoria*: molestias respiratorias, crisis paroxísticas de disnea violenta y dramática, constricción torácica, á veces taquipnea; 3.^a, *digestiva*: atonía digestiva, gastreetasia, lentitud y pesadez en las digestiones, constipación, diarrea, enteroneurose muco-membranosa, enflaquecimiento, hábito muy tiránico de un régimen especialísimo seguido con exactitud, ridículo y fobismo.

En la forma *respiratoria*, incluye la afonía con parálisis de las cuerdas vocales, la disfonía con contracciones irregulares y atáxicas de las cuerdas vocales.

Otra localización rara es en los trapecios y esternocleidomastoideos: convulsiones clónicas ó tónicas de los motores de la cabeza, de los dos lados, ó, más frecuente, de un sólo lado.

Por fin, se encuentran las clásicas zonas histerógenas, á las que prefiere denominar *angógenas*, por ser zonas generadoras de emoción.

En el segundo grupo,—psiconeurosis sensoriomotrices,—cuyo tipo completo se realiza en los enfermos que la guerra ha vuelto

ciegos, sordos y mudos. Necesitan un choque nervioso mucho más considerable para desarrollarse, causa que se encuentra en la guerra actual. Ha visto ocho casos en los tres primeros meses del funcionamiento del servicio especial para esta clase de enfermos. La forma típica se presenta de la manera siguiente: á consecuencia de una violenta conmoción moral y física, el sujeto pierde el conocimiento, y al despertar comprueba que no ve, no oye y no puede hablar. Uno de sus enfermos creía que se había muerto: sólo, lo tenía conciencia de los movimientos que hacía voluntariamente ó de los que se le obligaba á hacer. Es un enfermo muy curioso, las sensaciones kinestésicas se utilizaron para comunicarse y conversar con él. Guiándole la mano se le hacía escribir una cuestión con letras de imprenta y respondía á ella con escritura ordinaria muy bien; estaba ciego, sordo y mudo. Todos estos enfermos recuperan primero la vista y el oído, y finalmente, por lo general, la palabra.

En el tercer grupo—psiconeurosis emocionales y mentales,—el elemento emocional es, si no sólo, absolutamente preponderante. Se presentan trastornos del sueño, cambios del carácter y, sobre todo, un estado emocional ó de hiperemotividad muy especial, el cual aparece especialmente cuando se comprime una de las zonas angógenas, apareciendo una serie de fenómenos que son los *síntomas de la emoción*, llegando hasta el ataque de histeria que es la manifestación emocional en todo su esplendor, la cual insensiblemente transitaría á las psiconeurosis *mentales*, á las psicosis.

En la etiología de las psiconeurosis de guerra, prepondera el elemento emocional. El traumatismo, casi secundario en la etiología del histero-traumatismo clásico, donde desempeña el principal papel el *terreno*, es, por el contrario, primordial en la guerra, en donde ocupan el primer lugar las condiciones traumáticas é impresionantes que hieren á organismos fatigados moral y físicamente. Hay casos en los cuales la psiconeurosis existía de antemano, y la guerra no ha hecho más que volver á manifestarla. Los antecedentes explican en ciertos casos la *localización* particular de la psiconeurose: así, un sensitivomotor presentó, inmediatamente juego de su herida, una monoplejía neurósica del miembro inferior, con esta particularidad curiosa: con enfriamiento externo del pie en forma de bota, un enfriamiento sudoral; había padecido con anterioridad la *enfermedad de Maurice Raynaud*.

Con relación al pronóstico y tratamiento, las divide en tres grupos: 1.º, casos benignos que curan fácilmente, con más ó menos rapidez, sin necesidad de tratamiento; 2.º, casos medios, que cu-

ran, pero con lentitud y requieren tratamiento: hidroterapia caliente, electroterapia estática, masaje, mecanoterapia y reeducación, medicamentos tónicos y cura psíquica. Estos se deben enviar lo más pronto posible á sus familias, con un permiso de uno á tres meses. Roussy, contestando á Grasset en el número de 29 de Abril de la misma revista, opina que nunca deben enviarse á sus familias, mientras no estén completamente curados, pues, de otro modo, se correría el riesgo de que se agravaran sus trastornos; 3.º, casos graves, rebeldes, que deben ser enviados á sus familias con un largo permiso renovable, estando allá sujetos á la vigilancia y tratamiento médicos. Estos enfermos no sólo están en peligro en el Hospital por agravarse en él sus trastornos, sino que son asimismo un peligro para los demás, por ser agentes de un contagio psíquico.

DR. L. ALBOS.

(Presse Médicale.)

A. Zimmern, hace un estudio sobre las enseñanzas que nos suministra la D. R. en las heridas de los nervios, y, ante todo, de la importancia semiológica de la evolución de dicha reacción.

Distingue la *reacción de degeneración completa* y la *parcial*. Da una gran importancia á la *lentitud de la sacudida galvánica*, á la cual considera como *absolutamente patognomónica* de la D. R., justificando la alteración del músculo. Quita importancia á la *inversión de la fórmula*, pues ésta se obtiene, por una exploración defectuosa, en músculos sanos.

Remarca la importancia de la D. R. para diferenciar una lesión orgánica de otra funcional. Su gran valor para precisar el sitio de la lesión, principalmente en los casos de lesiones en los plexos, en donde la exploración clínica no nos pueda aclarar con seguridad cuál es la raíz interesada. Recuerda que la *D. R. completa*, ha sido justamente llamada *síndrome de la sección nerviosa*. Pero no siempre que haya reacción de degeneración completa, existirá sección del tronco nervioso, sino que hay una serie de procesos fisiológicamente equivalentes que, interrumpiendo la conductibilidad del nervio, dan lugar á aquel síndrome. Tales procesos pueden seguirse en su evolución, explorando eléctrica y repetidamente el nervio y los músculos; así nos informaremos de lo que ocurre en el tronco nervioso.

La D. R. tiene un período de instalación, otro de estado y el terminal. La fase de comienzo se caracteriza por la disminución

progresiva de la excitabilidad farádica y galvánica del nervio, por la disminución progresiva de la excitabilidad farádica del músculo y por la tendencia á la lentitud de la respuesta contractil del músculo.

El proceso agudo —sección nerviosa,— está caracterizado por la rapidez del tránsito á la D. R., completa. De aquí el período preliminar evoluciona próximamente en dos semanas, apareciendo entonces el período de estado de la D. R. completa: *la sacudida lenta*. Después disminuye lentamente la excitabilidad galbánica del músculo á nivel del punto motor, mientras persiste algo más en la extremidad distal del músculo—reacción longitudinal ó reacción de degeneración á distancia.—Si siguen las lesiones degenerativas, vendrá la inexcitabilidad absoluta. Todo esto ocurre en un tiempo variable: de cinco semanas á varios meses.

La evolución aguda de la D. R. con noción de traumatismo y escoltada de parálisis completa desde el principio, con dolor fulgurante inicial, hará pensar en la sección del nervio. No obstante, este síndrome agudo puede presentarse sin sección completa: contusión violenta, compresión brusca por fragmento óseo, propagación de inflamación vecina, compresión por foco purulento, hematoma.

Si se presume la sección, y las reacciones degenerativas evolucionan agudamente, estará justificada la *incisión exploratriz*. La evolución regresiva, nos indicará que el nervio se regenera, y no se intervendrá. Ella, luego de la operación, nos mostrará cómo el nervio se va regenerando. Clínicamente, la reaparición de las contracciones voluntarias podrían engañarnos, por ser otros músculos, diferentes de los interesados, los que contribuyen á que se verifique el movimiento.

La evolución subaguda es indicio de una compresión permanente, prolongada y progresiva: tejido cicatricial, neuroma, callo. En estos casos se observa el síndrome parcial de degeneración, que puede ser, tanto manifestación de un proceso favorable, como el primer estadio de la D. R. completa. En casos de compresión prolongada, si el nervio es superficial, puede obtenerse la curación por *esclerolisis eléctrica*. Si es profundo, hay que intervenir para liberar al nervio. La operación estará indicada si al principio del tercer mes de la época de la herida, no han recuperado su movilidad los músculos inervados por el nervio. Debe intervenir antes, si la D. R. manifiesta tendencia á pasar al estadio de D. R. completa.

Como conclusión, deduce que un examen eléctrico único, no aporta dato alguno positivo, siendo, por lo tanto, de precisión se-

guir la marcha del proceso practicando repetidos—semanales—exámenes eléctricos.

DR. W. L. ALBOS.

(La Presse Médicale)

Alimentación natural y relación del peso, en 100 niños de pecho, en el establecimiento de enseñanza para comadronas en Asnabrücher.

POR EL DR. SCHUTE

Termina su artículo con el siguiente resumen:

1 Hemos ensayado la administración temprana de la leche, lo más tarde 9 horas luego del parto.

2 En las primeras semanas se hizo lo más á menudo 5 veces, ó 6, ó 7, ú 8, según el peso del recién nacido.

3 El vaciamiento del pecho por amasamiento, se nos mostró como el método mejor.

4 En seis casos, que requerían lactancia mixta, no observamos ningún perjuicio, sino una rápida elevación del peso, junto á un sano desarrollo del niño.

5 Con nuestro método, hemos alcanzado que 94 por 100 de las madres tuvieran amplitud para amamantar á sus hijos, es decir, 94 madres fueron capaces de nutrir á sus hijos exclusivamente con su propia leche.

(Deutsche Medizinale Wochenschrift. 1915.)

Los trastornos psíquicos y neuropsíquicos de la guerra

Régis, hace un estudio de los trastornos psíquicos traumáticos—sea traumatismo físico ó sea traumatismo moral, puramente emocional—observados en militares, y consecutivos á la batalla.

Ha apreciado que estos trastornos se traducen esencialmente por los síntomas de la confusión mental, con ó sin onirismo alucinatorio, síndrome de las psicosis tóxicas é infecciosas.

El onirismo alucinatorio nunca ha faltado en los 88 casos de enfermos con trastornos psíquicos ó neuropsíquicos por él observados.

La confusión mental comienza con brusquedad, unida al traumatismo ó emoción que la origina, y se caracteriza, ante todo, por el síntoma amnesia, el cual tiende á manifestarse hacia su forma completa, aunque es extremadamente rara la forma de amnesia total.



HEMEROTECA
MUNICIPAL
MADRID

SGCB2021

En un oficial, excepto para el acontecimiento que motivó el shock, fué total.

Casi todos eran predispuestos emotivos, impresionables, nerviosos, neurópatas algunos, y su mecanismo etiológico fué de origen emotivo. La emoción chocó en ninguno. También tiene importancia, naturalmente, las anteriores intoxicaciones, infecciones, autointoxicaciones y las circunstancias deplorables de la vida en campaña. El delirio onírico más rico y más durable, le halló en dos oficiales, uno palúdico, otro palúdico y tuberculoso.

Es de gran importancia fijar pronto el diagnóstico, pues estos enfermos curan fácilmente y en algunos días, y no necesitan ir á un asilo de alienados.

Defiende la necesidad de que se establezca un centro psiquiátrico en el Hospital militar de cada Dirección del Servicio de Sanidad, confiado á un especialista, quien hará el diagnóstico, enviando á un asilo á los verdaderos alienados, tratará á los afectos de trastornos psíquicos consecutivos á la batalla é informará sirviendo de perito ante el consejo de guerra.

DR. W. L. ALBOS.

(La Presse Médicale, 1915.)

Adaptación funcional por suplencia, en las parálisis traumáticas de los nervios

Claude (H), René Dumas y René Porak, ponen de manifiesto el papel que desempeñan en las mejorías *aparentes*, las suplencias por músculos accesorios, al efectuarse un movimiento, cuando el músculo principal que verifica el movimiento se halla paralizado.

No sólo debe explorarse eléctricamente, y con minuciosidad la sensibilidad antes de tratar lesiones nerviosas periféricas, sino que se precisa medir cuidadosamente la amplitud y el grado de los movimientos ejecutados é inspeccionar además los tendones y músculos en reposo y contracción, lo cual evitará groseros errores en los casos en que otro nervio respetado por el proyectil contribuya secundariamente al cumplimiento del movimiento.

Han observado cómo músculos flexores, muy accesoriamente aductores casi puros, gracias á las contracciones de los extensores, las cuales contrarrestan su primera acción. Otras veces músculos extensores, se hacen aparentemente flexores.

El cubital y el mediano son los que más frecuentemente se suplen. En un caso, la suplencia consistió en la falsa oposición del pulgar—que normalmente se hace por el oponente (mediano)—efec-

tuada por el abductor y el faxículo interno del flexor corto del pulgar (cubital). Para ello se verifica un movimiento de adducción forzada del pulgar que llega así á poner en contacto su borde externo con el borde externo del meñique, de antemano flexionado. La falta de tonicidad de los músculos de la eminencia tenar y la laxitud articular, adaptan al adductor y al faxículo interno del flexor corto para llevar á cabo esta pseudo-oposición del pulgar.

Una maniobra para saber si la oposición del pulgar se efectúa normalmente ó de manera falsa, consiste en «mostrar el puño». Esto tiene importancia en las parálisis del mediano. Normalmente, al formar el puño, el pulgar se opone y coloca sobre la segunda falange del medio, mientras que en las parálisis del mediano, el pulgar tiende á ponerse en adducción, no puede colocarse sobre el medio (Signo del puño).

Citan tres casos de suplencia funcional por el radial, en casos de lesiones del medial y cubital.

En uno la adducción del pulgar (cubital) fué conseguida por el extensor largo del pulgar (radial). Se trataba de una lesión del cubital.

En otro se trató de una suplencia por el radial en un caso de sección del mediano y herida grave del cubital. El enfermo lograba flexionar los dedos y efectuaba la prehensión de los objetos, si no eran demasiado pequeños, por una serie de aptitudes debidas á los extensores.

En un tercer caso de parálisis del mediano y del cubital, la flexión del puño se conseguía con el adductor largo (radial).

Algo análogo observaron en el miembro inferior.

En un herido—bala á nivel de la primera lumbar,—no obstante la parálisis á casi todos los músculos del pie, pierna, muslo y pelvis del lado derecho, bastó la integridad del recto anterior, la masa sacro-lumbar, el cuadrado de los lomos y el tensor de la fascia lata, para poder servirse en la marcha.

En otro caso de lesión á nivel de la cuarta lumbar, el sujeto consiguió andar, con sólo la integridad del tibial anterior y posterior. Para ello se adaptó en forma de conservar la acción útil de estos músculos (flexión y extensión) y corrigiendo su función perjudicial (adducción). Tenía paralizados todos los restantes músculos del pie.

Todos esos hechos constituyen una fisiología muscular especial, supletoria, anormal.

(La Presse Médicale, 1915.)

ACADEMIA DE CIENCIAS MEDICAS DE BILBAO

Acta de la sesión del día 8 de Enero de 1914

Preside el señor Landín.

El señor Eguiluz: Hace descripción de una epidemia, que por lo poco frecuente es interesante y se observa en Begoña desde el mes de Noviembre, habiéndose registrado unos cien casos de ictericia infecciosa catarral benigna, en que fuera de unos casos que han tenido una larga duración, la mayoría ha empezado con escalofríos, quebrantamiento general, estreñimiento, ictericia por retención biliar, tardando aproximadamente unos seis días en quedar permeable el colédoco y siempre han terminado por la curación; la mayoría de los casos se han presentado en individuos de 15 á 25 años.

Se extiende en consideraciones etiológicas y después de detenidas investigaciones, que demuestran su interés por la salud pública del Municipio de que es inspector de sanidad, achaca la epidemia á unas aguas que se infectan en el monte Abril y del que se han provisto los vecinos, aunque no puede afirmarlo con seguridad.

De todos modos, es una epidemia de carácter benigno, que afortunadamente no ha ocasionado ninguna víctima y que el número de los atacados va decreciendo en la actualidad.

El señor García Ormaeche: Expone su creencia que la epidemia pueda ser originada por microbios paratífus alfa, que ocasionan procesos en general de poca reacción, aunque para asegurarlo haría falta practicar análisis de los infectados.

Intervienen los señores Olaortua, Leniz y Landín, que es de opinión contraria al origen hídrico de la epidemia.