LA
CRÓNICA MÉDICA

REVISTA QUINCENAL
DE
MEDICINA, CIRUGIA Y FARMACIA

Organo de la Sociedad Médica Unión Fernandina

AÑO XXIII — LIMA, 15 DE MAYO DE 1906 — N.° 417

Biblioteca Central — Dirección General de Editorial y Bibliotecas — OFICINA DE REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS — U.N.M.S.M.

Instituto de Higiene de la ciudad de Lima

ALGUNOS ANALISIS QUIMICOS DE AGUAS

A título de información científica y con la debida autorización, publicamos los resultados obtenidos en el análisis químico de diferentes muestras de agua llevados á cabo en la sección de Química del Instituto de Higiene á cargo del doctor C. Alberto García.

Agua de los pozos del Chivato del Callao en muestros tomadas el 19 de mayo de 1905.

DATOS DETERMINADOS.—POZO Nº 1

Dureza en grados franceses.	Total		19.4
,, ,, ,,	permanente		13.4
,, ,, ,,	temporal		6.0
Materia orgánica al permanganato exp. en O''	mgs. por litro		0.72
Nitratos exp. en $N^2 O^5$	mgs	,, ,,	1.50
Nitritos exp. en $N^2 O^3$	mgs	,, ,,	0.00
Amoníaco inorgánico		,, ,,	Vestigios
Amoníaco albuminoideo		,, ,,	0.04
Residuo seco á + 105°c		,, ,,	496.00
Residuo después de calcinación		,, ,,	398.00
Pérdida al rojo		,, ,,	98.00
Silice		,, ,,	25.00
Alumina y fierro		,, ,,	5.00
Cal		,, ,,	91.37
Magnesia		,, ,,	.....
Anhidrido sulfúrico		,, ,,	.....
Cloro exp. en Cl'	mgs por litro	,, ,,	35.00
Acido carbónico total		,, ,,	98.56
,, ,,	semi-combinado	,, ,,	92.40
,, ,,	libre	,, ,,	6.16
Oxígeno disuelto (Zetsche)		,, ,,	5.40

Universidad Nacional Mayor de San Marcos
Universidad del Perú. Decana de América

Hora en que se tomaron las muestras	11.50 a. m.
Temperatura del agua en el pozo	22°.8
Temperatura del ambiente en el pozo	23°.5
Temperatura fuera del pozo	26°.
Revestimiento de concreto del pozo	2m.93
Profundidad	8m.60

DATOS DETERMINADOS.—POZO N.° 3

Dureza en grados franceses. Total		19.12
,, ,, ,,	permanente	13.12
,, ,, ,,	temporal	6.0
Materias orgánicas al permanganato exp. en O''mgs. por litro		0.64
Nitratos exp. en $N^2 O^5$ mgs	,, ,,	1.30
Nitritos exp. en $N^2 O^3$ mgs	,, ,,	0.00
Amoníaco inorgánico	,, ,,	Vestigios
Amoníaco albuminoideo	,, ,,	0.05
Residuo seco á + 105°.c	,, ,,	490.00
Residuo después de calcinación	,, ,,	354.00
Pérdida al rojo	,, ,,	136.08
Silice	,, ,,	32.00
Alumina y fierro	,, ,,	10.00
Cal	,, ,,	85.61
Magnesia	,, ,,	15.50
Cloro	,, ,,	42.00
Anhidrido sulfúrico	,, ,,	.....
Acido carbónico total	,, ,,	99.44
,, ,, semi-combinado	,, ,,	90.64
,, ,, libre	,, ,,	8.80
Oxígeno disuelto (Zetsche)	,, ,,	5.70
Hora en que se tomaron las muestras		10.45 a. m.
Temperatura del agua del pozo		22°.7
Temperatura del ambiente del pozo		23°.5
Temperatura fuera del pozo		25°.
Revestimiento de concreto del pozo		3m.33
Profundidad		7m.40

DATOS DETERMINADOS.—POZO N.° 4

Dureza en grados franceses. Total		19.8
,, ,, ,,	permanente	14.3
,, ,, ,,	temporal	5.5
Materias orgánicas al permanganato exp. en O'' mgs. por litro		0.72
Nitratos exp. en $N^2 O^5$ mgs	,, ,,	1.30
Nitritos exp. en $N^2 O^3$ mgs	,, ,,	0.00
Amoníaco inorgánico	,, ,,	Vestigios
Amoníaco albuminoideo	,, ,,	0.05
Residuo seco á + 105°c	,, ,,	446.00
Residuo después de calcinación	,, ,,	364.00
Pérdida al rojo	,, ,,	82.00

Universidad Nacional Mayor de San Marcos
Universidad del Perú. Decana de América

Silice	por litro	28.00
Alumina y fierro	,, ,,	8.00
Cal	,, ,,	133.18
Magnesia	,, ,,	.....
Cloro	,, ,,	35.00
Anhidrido sulfúrico	,, ,,	.....
Acido carbónico total	,, ,,	100.32
Acido carbónico semi-combinado	,, ,,	95.04
,, ,, libre	,, ,,	5.28
Oxígeno disuelto (Zetsche)	,, ,,	5.40
Hora en que se tomaron las muestras		10. a. m.
Temperatura del agua en el pozo		23°.5
Temperatura del ambiente en el pozo		23°.5
Temperatura fuera del pozo		25°.
Revestimiento de concreto del pozo		3m.28
Profundidad		10m.06

AGUA DE LA CANALIZACIÓN DE PIURA.—DATOS DETERMINADOS

Dureza total en grados franceses			16.2
Materias orgánicas expresadas en O" mgs. por litro			
Nitratos exp. en $N^2 O^5$	,,	,,	0.00
Nitritos exp. en $N^2 O^3$	,,	,,	0.00
Amoníaco exp. en NH^3	,,	,,	0.00
Oxigeno disuelto (Zetsche)	,,	,,	6.40
Residuo á + 105c	,,	,,	864.00
Residuo después de calcinación	,,	,,	714.00
Pérdida al rojo	,,	,,	150.00
Silice	,,	,,	18.00
Alúmina y fierro	,,	,,	38.00
Cal	,,	,,	34.19
Magnesia	,,	,,	15.20
Cloro	,,	,,	382.32
Anhidrido sulfúrico	,,	,,	37.70

DATOS DETERMINADOS.—AGUA DE LA GALERÍA FILTRANTE

Dureza total en grados franceses			16.8
Materias orgánicas exp en O" mgs. por litro			1.14
Nitratos expresado en N^2O^5	,,	,,	0·00
Nitritos ,, ,, N^2O^3	,,	,,	0.00
Amoníaco ,, ,, NH^3	,,	,,	0.00
Oxígeno disuelto (Zetsche)			3.52
Residuo á + 105°c			880.00
Residuo después de calcinación			733.00
Pérdida al rojo			147.00
Silice			24.00
Alúmina y fierro			10.00
Cal			54.67

Universidad Nacional Mayor de San Marcos
Universidad del Perú. Decana de América

magnesia	20.06
Cloro	382.32
Anhidrido sulfúrico	37.70

AGUA DE UN POZO ARTESIANO PERFORADO EN LA PUNTA

DATOS DETERMINADOS

Temperatura del agua	23.5
Temperatura exterior	29.
Dureza en grados franceses. Total	12.
,, ,, ,, permanente	4.
,, ,, ,, temporal	8.
Materias orgánicas exp. en O'' mgs. por litro	1.30
Nitratos exp. en $N^2 O^5$,, ,,	0.40
Nitritos exp. en $N^2 O^3$,, ,,	0.00
Oxígeno disuelto (Zetsche) ,, ,,	6.00
Residuo á + 105°c ,, ,,	270.00
Residuo después de calcinación ,, ,,	200.00
Pérdida al rojo ,, ,,	70.00
Silice ,, ,,	53.00
Alúmina y fierro ,, ,,	10.00
Cal ,, ,,	40.00
Magnesia ,, ,,	.....
Cloro ,, ,,	44.00
Anhidrido sulfúrico ,, ,,	.....

AGUA DE GUADALUPE.—DATOS DETERMINADOS

Temperatura del agua	24.3
Temperatura exterior	31.5
Dureza en grados franceses. Total	12.
,, ,, ,, permanente	4.5
,, ,, ,, temporal	7.5
Materias orgánicas exp. en O'' mgs. por litro	1.68
Nitratos exp. en $N^2 O^5$,, ,,	0.40
Nitritos exp. en $N^2 O^3$,, ,,	0.00
Amoníaco exp. en NH^3 ,, ,,	0.00
Oxígeno disuelto (Zetsche) ,, ,,	.....
Residuo á + 105°c ,, ,,	412.00
Residuo después de calcinación ,, ,,	326.00
Pérdida al rojo ,, ,,	86.00
Silice ,, ,,	68.00
Alúmina y fierro ,, ,,	14.00
Cal ,, ,,	222.00
Magnesia ,, ,,	.....
Cloro ,, ,,	30.00
Anhidrido sulfúrico ,, ,,	.....

Universidad Nacional Mayor de San Marcos
Universidad del Perú. Decana de América

AGUA DE UN POZO ARTESIANO PERFORADO EN LA ESTACIÓN DEL FERROCARRIL CENTRAL.—DATOS DETERMINADOS

Temperatura del agua	23.5
Temperatura exterior	27.5
Dureza en grados franceses. Total	14.
,, ,, ,, permanente	3.5
,, ,, ,, temporal	10.5
Materias orgánicas exp. en O'' mgs. por litro	1.12
Nitratos exp. en N^2O^5 ,, ,,	0.45
Nitritos exp. en N^2O^3 ,, ,,	0.00
Amoníaco exp. en NH^3 ,, ,,	0.00
Oxígeno disuelto (Zetsche) ,, ,,	5.70
Residuo á + 105°c ,, ,,	334.00
Residuo después de calcinación ,, ,,	250.00
Pérdida al rojo ,, ,,	84.00
Silice ,, ,,	29.00
Alúmina y fierro ,, ,,	13.00
Cal ,, ,,	98.00
Magnesia ,, ,,	.....
Cloro ,, ,,	37.00
Anhidrido sulfúrico ,, ,,	.....

AGUA DE UN POZO DE TARMA.—DATOS DETERMINADOS

Marerias orgánicas exp. en O'' mgs. por litro	4.32
Nitratos exp. en N^2O^5 ,, ,,	0.00
Nitritos exp. en N^2O^3 ,, ,,	0.00
Oxígeno disuelto (Zetsche) ,, ,,	1.30
Cloro ,, ,,	28.00
Residuo á + 105°c ,, ,,	638.00
Residuo después de calcinación ,, ,,	442.00
Pérdida al rojo ,, ,,	196.00

AGUA DE UCUCHPA.—DATOS DETERMINADOS

Materias orgánicas exp. en O'' mgs. por litro	3.60
Nitratos exp. en N^2O^5 ,, ,, ,,	0.15
Nitritos exp. en N^2O^3 ,, ,, ,,	0.00
Oxígeno disuelto (Zetsche) ,, ,, ,,	1.70
Cloro ,, ,, ,,	14.00
Residuo seco á + 105°c ,, ,, ,,	896.00
Residuo después de calcinación ,, ,, ,,	580.00
Pérdida al rojo ,, ,, ,,	316.00

M. G. G.

Universidad Nacional Mayor de San Marcos
Universidad del Perú. Decana de América

RABIA

NOTICIAS MÉDICAS SOBRE CRISTÓBAL ALIAGA

En el número de "La Crónica Médica" correspondiente al 15 de abril próximo pasado ofrecí publicar los datos, que á continuación se verán, referentes á la enfermedad de que falleció el indio Cristóbal Aliaga, en el hospital de Guadalupe, el día 22 de setiembre del año último, después de varios días de cruel sufrimiento y de haber sido objeto de estudio profesional de muchos médicos. Hoy me es satisfactorio iniciar el cumplimiento de aquella oferta.

El presente trabajo tiene necesariamente que ser incompleto; porque mi actuación como médico observador, sin otra intervención que la de un curioso, tolerado por la benevolencia de los médicos del establecimiento, no ha podido proporcionarme todos los elementos que hoy son indispensables en una historia clínica. Pero, es evidente que los vacíos que el lector ha de notar pueden fácilmente subsanarse por alguno de los muchos médicos que asistieron al paciente, si tienen voluntad de hacerlo. También aseguro, como dije en ocasión anterior, que sólo mencionaré hechos, observados por mí en unión de otros compañeros, y aseveraciones contenidas en documentos de inobjetable veracidad.

Debo declarar, igualmente, que no influye en mi ánimo, en lo menor, ninguna consideración de orden personal, que pueda rozarse inmediata ó remotamente con el estudio de la enfermedad de Aliaga, como fácilmente comprenderán los que conocen el medio de nuestras actividades ó luchas profesionales. Mi objeto es, únicamente, exponer los fundamentos del diagnóstico, del caso que me ocupa, que tuve á honra comunicar á varios respetables compañeros, días antes de aquel en que sucumbió Aliaga. Y, este mismo motivo,—debo repetir con insistencia—no habría sido suficiente para determinarme á remover una cuestión que parecía ya olvidada, si "La Crónica Médica" no la hubiese exhumado trayéndola á la consideración profesional en la forma en que lo ha hecho.

Hechas las advertencias precedentes, creo conveniente refrescar la memoria previamente con un resumen de la historia de la enfermedad que se ha atribuido á C. Aliaga, y para conseguir esto nada me parece más lógico que copiar literalmente lo que al respecto dicen algunos de los tratadistas más serios y universalmente reputados.

He aquí lo que es la rabia humana:

Grisolle (1).—Patología interna tom. 3º pág. 35 año 1857) Definición.—La Rabia ó Hidrofobia rabiosa es una enfermedad virulenta que siempre se comunica al hombre por ciertas especies de animales, especialmente por el género *cannis*. Esta afección está *especialmente caracterizada* por el horror que causa la *sola presencia de los líquidos*, por un estado espasmódico de los músculos respiratorios, por una casi continua salivación, y frecuentemente por accesos convulsivos."

Sintomas.—Período prodrómico, diversos síntomas que son variables.—2º *período*; se anuncia desde luego por la aversión ó temor á los líquidos.

"Este horror á los líquidos puede ser más ó menos intenso: enteramente completo, es decir que los pacientes no pueden beber, ver, ni oir el ruido de ningún líquido y aun tienen horror á los vasos que lo contienen; otros, aunque no puedan beberla, toleran la presencia del agua, de modo que se prestan á tomar un baño; algunos no pueden beber agua, pero si vino y caldo; finalmente hemos visto pacientes que, no pudiendo beber el agua en un vaso ó en una cuchara, degluten

Universidad Nacional Mayor de San Marcos
Universidad del Perú. Decana de América

éste líquido exprimiendo de una *miga* de pan embebida en este líquido é introducida en la boca, estos mismos pacientes podían chupar, sin que se desarrolle alteración alguna, el sumo de una naranja; en fin, hay enfermos en quienes el horror á los líquidos cesa momentáneamente."

"Igual impresión molesta les causa á los hidrófobos el viento."

Menciona después otros síntomas como son: excitación de ciertas funciones sensoriales; del oído, del tacto, del sentido genital. Delirio, alucinaciones, trastornos respiratorios, convulsiones y parálisis; y por fin, muerte, de repente, sin agonía, por suspensión de la respiración."

Diagnóstico.—El horror á los líquidos, la respiración entrecortada y el saliveo son síntomas cuyo cómputo no deja duda sobre la naturaleza del mal."

Trousseau.—(Clínica Médica, tomo 3º pág. 91-123, año 1868.)—Rabia.—Siempre comunicada de los animales al hombre; tiene un período incubación que puede oscilar en varios días y un año.—Síntomas.—Después de los síntomas del período prodrómico melancolía, agitaciones, etc., "aparece un síntoma casi constante en la *rabia humana* confirmada: *el horror al agua.*"

De los siete casos de rabia humana que sirvieron á Trousseau para su lección sobre la materia, en el "Hotel Dieu", seis tenían hidrofobia, en el sentido absoluto de la palabra, y solo uno pudo deglutir una solución de ácido cianhídrico sobreviniéndole graves accidentes de asfixia que, atribuidos por Magendi, Petit, Recamier, Bonnet y Trousseau á la dosis tóxica de ácido prúsico que le dieron, volvieron á repetirse, con dosis inofensivas de ácido prúsico medicinal, sucumbiendo el paciente después de una serie de accidentes consecutivos á la tercera tentativa de hacerle tomar la poción.

"El hombre rabioso conserva ilesa su razón; tiene sed, quiere beber, manda á su mano que lleve á los labios el vaso lleno de agua; pero, tan pronto como éste llega á ellos retrocede espantado el infeliz y suele exclamar algunas veces que no puede beber; su rostro expresa el sufrimiento, sus ojos están fijos, contraídas sus facciones, luego vacilan sus miembros y le tiembla todo el cuerpo." Una simple conmoción de aire puede repetir los ataques.

Tienen priapismo, alucinaciones visuales y auditivas.

Diagnóstico.—"A la sed ardiente, al escalofrío inicial, que pueden hacer sospechar en un principio la existencia de una enfermedad febril grave, viene luego á añadirse un síntoma casi *patognomónico de la rabia*: tal es la dificultad súbita de deglutir alimentos líquidos y particularmente el agua. Cuando le es absolutamente imposible al enfermo el beber y cuando esta disfagia va inmediatamente, seguida de temblor, tan pronto como el líquido toca á los labios no hay ya que conservar la menor ilusión: el enfermo sufre la fatal influencia del virus rábico."

En el principio y en el curso de la hidrofobia nerviosa y maniaca hay síntomas que permiten distinguirla de la rabia. En la nerviosa es tácil disipar la sugestión; y en la maniaca existe delirio general mientras que el rabioso da muestras de la integridad de su razón."

Jaccoud.—(Patolog. int. tom 3.° pág. 745, año 1883)—Rabia.—Síntomas y Marcha.-Incubación.-"La incubación de la rabia tiene una duración media de cuatro á ocho semanas y por excepción de ocho á quince días..... El máximo de duración puede ser de ocho á doce meses."

Síntomas.—Período prodrómico ó melancólico. La invasión de la enfermedad se anuncia por modificaciones psíquicas y aflictivas que dan á este período el nombre de "*estado melancólico.*" La depre-

Universidad Nacional Mayor de San Marcos
Universidad del Perú. Decana de América

sión psíquica es la regla en este período; la excitación, caracterizada por mayor actividad en las funciones intelectuales, fidelidad de la memoria, concepción fácil y pronta, imaginación fecunda, conversación animada, es excepcional.

Después se presentan trastornos respiratorios y de deglutición. Excepcional movimiento febril. Este período de corta duración pasa rara vez de 3 á 6 días.

Estado de Hidrofobia.—"Este estado se inaugura, ordinariamente, por una dificultad especial de la deglutición. Tratando de beber, en el momento en que el enfermo lleva el líquido á los labios, retrocede espantado, su fisonomía expresa sufrimiento y terror, sus facciones se contraen, sus miembros están temblorosos y su cuerpo destemplado; este acceso lo pone en la *imposibilidad absoluta de pasar una sola gota de líquido.*" Bien pronto la calma reaparece; pero, si atormentado por la sed, el desgraciado renueva su tentativa, los accidentes se repiten con nueva intensidad."

"Más tarde los fenómenos reflejos se acentúan sin causa apreciable, traspasan la esfera primitiva, se extienden más ó menos, y simulan las convulsiones de la epilepsia ó los espasmos del tétano.

"El estado mental del paciente presenta diversas modificaciones, al principio y al fin de este estado. Algunos melancólicos, como en la lipemania ordinaria, otros, la mayoría, estallan en verdaderos accesos de *manía aguda.*

"El deseo de morder y los gritos inarticulados y roncos, que se han querido asimilar á verdaderos *ladridos,* no son más frecuentes en la excitación maniaca rábica que en las diversas formas de manía aguda."

"No es raro observar..... priapismo, satiriasis, ninfomanía."

La duración de este estado es de uno ó dos días; la del siguiente es de algunas horas.

Estado terminal ó paralítico.—Unas veces..... el enfermo cae en colapso y muere. Otras veces muere por sofocación en medio de los accesos. Mas raras veces, en fin, el enfermo se extingue tranquilamente, conservando todo su conocimiento, en el momento mismo en que la desaparición de los accesos inspiraba engañosas ilusiones."

Diagnóstico.—"El exceso de tensión refleja en los focos de los nervios de la respiración y deglutición es el *carácter esencial de la rabia humana.*" El acrecentamiento de la excitabilidad bajo la influencia de excitantes vitales indispensables (ingestión de agua y aire), y las descargas motrices por los nervios de la respiración y deglutición son los símbolos. Este proceso patogénico es la *clave del diagnóstico y por sí solo es suficiente* para distinguir la rabia....."

DR. GUILLERMO OLANO.

(Continuará).

TRABAJOS EXTRANJEROS

Tratamiento de la Hemiplegia cerebral por la reeducación de los movimientos

POR

DON MIGUEL GAYARRE

Doctor en Medicina, Madrid.

El tratamiento por la iteración (Bahnungstherapie de los alemanes, reeducación de los franceses) se propone utilizar las vías nerviosas mantenidas intactas y crear otras nuevas.

Parece á primera vista y con arreglo á las ideas hasta hace poco corrientes acerca de la conducción de los impulsos voluntarios en el

Universidad Nacional Mayor de San Marcos
Universidad del Perú. Decana de América

sistema nervioso central, que una vez rota la continuidad de la vía piramidal por un proceso cualquiera, los movimientos de las partes inervadas por esta vía deben quedar abolidos prra siempre, puesto que las fibras nerviosas centrales no se regeneran (1) Por eso decía Charcot: "Si la lesión está en la cápsula interna, dejará como residuo una hemiplegia definitiva con contractura incurable".

Tal es todavía la opinión de la mayor parte de los médicos prácticos. El médico de buena fe, que asiste muy ufano á una neumonía franca, sonríe tristemente cuando se le requiere para tratar una hemiplegia de origen cerebral. Importa demostrar que tal pesimismo es injusto ó al menos que no está más justificado en la hemiplegia que en tantas otras enfermedades que el práctico combate, ó se imagina que combate, con decidido empeño.

Hasta hace poco se podía decir de la tabes dorsal lo que Charcot decía de la hemiplegia. Puesto que la ataxia locomotriz es producida por la esclerosis de los ganglios espinales y raíces y cordones posteriores, todo intento terapéutico debe ser inútil si la lesión ha llegado á su apogeo. No es posible regenerar los cordones esclerosados. Sin embargo, la clínica ha demostrado que tabéticos postrados en cama pueden andar de nuevo si se les enseña á andar (reeducación de los movimientos). Los resultados obtenidos de este método son indu-

(1) El problema de la regeneración de las fibras centrales aparece cada vez más embrollado. Es bien sabido que los nervios periféricos seccionados se regeneran completamente, aunque no se sabe con certeza si tal regeneración es autógena, como pretenden Bethe y otros, ó si, como quiere la doctrina clásica, se efectúa siempre á partir del cabo central del nervio. Respecto de las fibras centrales, hasta hace poco se creía que no se regeneraban, y se admitía que esta diferencia entre ámbas fibras se debia á que los periféricas tienen vainas y núcleos de Schwann, de que carecen las centrales. Esta explicación no es plausible, entre otras razones: 1.°, porque Cajal ha demostrado la existencia de vaina de Schwann, aunque muy delgada y sin núcleos, en las fibras de los centros nerviosos, y 2.°, porque, como demostró Kahler hace más de veinte años, si se comprime una raíz posterior, su porción extramedular se regenera, mientras que su porción intramedular, de estructura exactamente igual á la primera, queda definitivamente degenerada, hecho inexplicable aún (Nageotte supone que la vaina de la porción intramedular es, por naturaleza, más vulnerable que la extramedular). Si se secciona una raiz posterior, no se regenera, mientras que el nervio sensitivo correspondiente, de estructura exactamente igual, se regenera por completo después de seccionado. En la medula misma se han comprobado evidentes procesos regenerativos, extraños, inesperados y, según parece, inútiles. El trabajo más reciente que acerca de esto conozco es el de A Fickler, "Experimentelle Untersuchugen zur Anatomie der traumatischen Degeneration und Regeneration des Rückermarks", *Deutsche Zeitschrift für, Nervenheilhunde*, Bd. 28-1-2 Heft, julio 1905, en el que se expone detalladamente el estado actual es esta cuestión. El hecho más saliente es que en muchos casos de compresión medular (por mal de Pott, etcétera) y de siringomielia se encuentra en los sitios lesionados los llamados neuronas, que son glomérulos formados por tubos nerviosos completamente distintos de los tubos centrales y análogos á las fibras nerviosas periféricas, puesto que tienen vaina de Schwann provista de núcleos (Touche y Thomas. Schlesinger). También en la mielitis transversa se ha observado tan desconcertante neoformación, pero no en la esclerosis en placas ni en las degeneraciones cordonales. El hecho es indudable, cualquiera que sea la interpretación que se le dé. (Bielschowsky cree que tales haces se componen de fibras aberrantes del cordón piramidal directo ó de fibras comisurales largas). De todos modos, siempre resulta que la medula adulta goza de muy escaso poder regenerador. Por no alargar desmesuradamente esta nota no entro en más detalles. Este asunto no sólo tiene gran interés teórico, sino también importancia práctica suma, puesto que de su solución dependerá que el cirujano se decida ó no á remover la causa de la compresión. Sólo quien conozca todos estos datos sabrá si ha de intervenir y en qué tiempo podrá aún ser eficaz la intervención. Oppenheim cita un caso en que la operación, hecha á los siete años de compresión, produjo mejoría muy acentuada.

Universidad Nacional Mayor de San Marcos
Universidad del Perú. Decana de América

dables. Serán todo lo modesto que se quiera, pero aun así son bien comparables con los éxitos terapéuticos que se obtienen en un sarampión ó en una leucemia, por ejemplo.

Si la afirmación de Charcot fuera exacta, toda hemiplegía producida por la sección total de la vía piramidal en un punto cualquiera de su trayecto sería completa é irreperable para siempre. Sin embargo, todo el mundo sabe que casi todos los hemiplégicos recobran al cabo de cierto tiempo muchos de los movimientos perdidos al ocurrir el ataque apopléctico.

Hasta hace muy poco tiempo la opinión de Charcot era universalmente admitida, y aun ahora es la corriente entre los médicos. Se ve todos los días que muchos hemiplégicos se curan, pero se sigue afirmando que no debía curarse. Tal es la influencia de los prejuicios teóricos.

El error nace de suponer que la única vía motriz voluntaria que une al cerebro con la medula es la piramidal, y que, por consiguiente, seccionada ésta, la parálisis del lado correspondiente es definitiva. Pero como es indudable que la hemiplegía mejora y a veces desaparece por completo, es preciso averiguar de qué modo se efectúa la restitución de las funciones perdidas y cuáles son las vías que se encargan de suplir, en mayor ó menor grado, la falta de la piramidal definitivamente degenerada.

Lo primero que se ocurre es indagar si la medula espinal misma puede proporcionar algún mecanismo compensador de esta naturaleza. Se puede asegurar que por lo menos en la hemiplegía cerebral de los adultos no existe tal compensación medular. En estos casos no se encuentra en la medula más alteración que la degeneración, reciente ó antigua, de la vía piramidal directa y cruzada. No hay el menor asomo de hipertrofia de ninguna otra parte de la substancia blanca ni gris. Es natural que así suceda, puesto que la medula espinal adulta es un órgano ya definitivamente formado y, según parece, no susceptible de nuevos desarrollos. Pero no puede afirmarse que ocurra otro tanto en la médula infantil. En un trabajo tan interesante como todos los suyos, sostiene A. Pick (1) que cuando hay agenesia de la vía piramidal, como sucede, por ejemplo, en la porencefalia, se establece una hipertrofia compensadora en otras partes de la medula. En un caso de porencefalia del lado derecho observado por él, había hipertrofia del asta posterior del lado izquierdo, que era mayor que en el derecho. La pequeñez de la mitad izquierda de la medula contribuía á que fuera más patente dicha hipertrofia. Pick ve en este hecho una confirmación de las ideas embriomecánicas de W. Roux (de Laussane) relativas á la lucha de las partes en el organismo, pero deja sin resolver un punto muy esencial, el de si la supuesta hipertrofia es realmente debida al mayor desarrollo de los elementos nerviosos de dichas partes ó á la proliferación neuróglica. Claro es que si la hipertrofia aparente está en realidad formada por neuroglia, no existe tal compensación anatómica ni funcional.

Yo he examinado la medula de un individuo de treinta años que tenía porencefalia desde los tres meses, es decir, desde una época en que todavía no se ha completado el desarrollo de la vía piramidal y en la que, por consiguiente, las condiciones son favorables para que se establezca la hipertrofia compensadora. En este caso la hemiplegía era completa y muy marcada la atrofia del brazo paraliza-

(1) Ueber compensatorische Vorgänge im menschlichen Rückenmark. *Neurologisches Centralblatt*, 1904, n.° 14.

Universidad Nacional Mayor de San Marcos
Universidad del Perú. Decana de América

do, como es la regla en la hemiplegia cerebral infantil. El poro cerebral era enorme, llegaba desde la superficie hasta la cavidad ventricular y destruía toda la zona motora del lado derecho. En la medula había degeneración muy acentuada de la vía piramidal directa del lado derecho, y aunque no tan marcada, de la cruzada, pero no se veía hipertrofia aparente ni real de ningún otro sistema de fibras ni de la substancia gris. Es, pues, muy dudoso que la medula tenga recursos propios suyos capaces de suplir á la pirámide degenerada.

Si la medula adulta poseyera tales mecanismos de reserva, en ningún caso podrían manifestarse mejor que en la esclerosis lateral pura ó degeneración primaria, sistemática, de la vía piramidal, degeneración que empieza en la medula misma y pocas veces asciende por encima del cruzamiento de las pirámides. En un caso de esta clase que yo observé, no encontré más lesión medular que dicha degeneración piramidal antigua y pura, pero no ví el menor indicio de hipertrofia de substancia blanca ni gris.

Mucho se ha trabajado y se trabaja actualmente para averiguar cuál es la función real de la vía piramidal y si existen además de ella otras vías motrices de origen cortical ó subcortical. Principalmente los estudios de Starlinger, Monakow, Probst y Rothmann, han demostrado que en los mamíferos superiores, el mono entre ellos, no es la vía piramidal la única motriz de origen cerebral, sino que existen otras, que Prus llama extrapiramidales, y que según defiende Rothmann sobre todo, pueden suplir con bastante perfección la falta de la pirámide. Pero como casi todos estos trabajos experimentales se han hecho en animales, no puede aplicarse su resultado al hombre, porque en éste la vía piramidal, ha adquirido desarrollo extraordinario en relación con los usos complicadísimos de las extremidades superiores, sobre todo de la mano, y porque no sólo se ignora si dichas vías extrapiramidales tienen en el hombre tanta importancia como en los demás mamíferos, sino que ni siquiera está demostrado que existan en él. Es inútil, por tanto, para nuestro objeto relatar al detalle los experimentos de Probst y de Rothmann, interesantisímos sin duda y que tanto han contribuído á esclarecer el mecanismo de los movimientos voluntarios en los animales. Starlinger en el perro y Rothmann en el mono, demostraron que la sección total de ambas pirámides no va seguida, contra lo que se esperaba, de parálisis total de las extremidades, sino que pasado los primeros trastornos, que quizá no sean producidos por la sección piramidal misma, sino por la lesión inevitable en el experimento de los cordones posteriores, de los anteriores y de la substancia gris, los movimientos activos se restablecen por completo de tal modo, que al cabo de cierto tiempo sólo son difíciles los movimientos de los dedos, y no queda más alteración persistente que alguna lentitud de los movimientos de los miembros. El único trastorno duradero es la exaltación de los reflejos tendinosos. En opinión de Rothmann (1), la única función que puede concederse con seguridad á la vía piramidal es la moderación de dichos reflejos, al menos en los animales. Otras vías, principalmente el haz rubro-espinal ó fascículo de Monakow (que nace en el núcleo rojo y camina en la medula ventralmente del cordón piramidal cruzado, y cuya degeneración experimental ha sido estudiada perfectamente en el modo por Collier y F. Buzzard, que la han seguido hasta la porción lumbar), el

....

(1) Das Problem der Hemiplegie. *Berliner klin. Wochensch.*, 1902, números 17 y 18.

Universidad Nacional Mayor de San Marcos
Universidad del Perú. Decana de América

fascículo de Probst ó de Bruce ó vestíbulo espinal (nacido del núcleo de Deiters en la oblongada, desciende por el cordón anterior hasta la región lumbar), el tractus tecto-spinalis de Held, etcétera, se encargan de desempeñar las funciones de la pirámide degenerada, de tal manera que no queda más vestigio de la parálisis primitiva que la exaltación de los reflejos tendinosos.

Más modesta todavía es la función que á la pirámide asigna Schüller (1). Después de seccionar en monos y perros un cordón piramidal por encima del cruzamiento, no ha observado más trastorno que la falta de algunos movimientos aislados, que se ponen mejor de manifiesto cuando el animal efectúa pasos de costados, esto es, marcha de flanco. Esta misma alteración del paso lateral existe en el hombre hemiplégico, y consiste en que el paso hacia el lado enfermo no sufre variación alguna, pero cuando el paciente se mueve hacia el lado sano, apenas puede dar el paso, porque lo impide la pierna parésica, que arrastra por el suelo Esto es debido á que el miembro inferior parésico es más largo que el sano y no puede hacer debidamente los movimientos de ab y adducción. Según Schüller, este defecto aparece inmediatamente después de la operación y persiste después definitivamente. Con razón le objetó Wagner que no es posible que una vía tan importante como la piramidal tenga por única misión determinar unos movimientos que normalmente nunca se efectúan aislados; pero tuvo que confesar que aunque parece indudable que en el nombre deben desempeñar alguna función de transcendencia, estamos aún muy lejos de conocerla.

La observación clínica está en contradicción evidente con estos hechos experimentales. Es hecho innegable que la sección de la vía piramidal en el hombre va seguida de hemiplegía, como se ha comprobado en miles de autopsias. Se conocen, es verdad, casos excepcionales, como los famosos de Haenel y Czylharz y Marburg, en los que á pesar de la falta total de una pirámide, era muy poco acentuada la paresia muscular, y se sabe que en algunos casos de enfermedad de Friedreich la degeneración piramidal existente no se revela por ningún trastorno motor. Tal sucedió en el caso de Bing (1). Pero este reducido número de casos no basta para menoscabar la fuerza demostrativa abrumadora de los innumerables de hemiplegía en que la autopsia ha demostrado la degeneración piramidal, en primer lugar, por su misma escasez, y en segundo, porque en rigor no demuestran la utilidad motriz de la vía piramidal, sino que prueban que cuando ésta queda destruída, otras se encargan de suplirla con mayor ó menor perfección. Así, en el caso de Haenel había hipertrofia considerable de las vías motrices tegumentarias (fascículo rubro-espinal, etc.). Aun sin hipertrofiarse puede un haz nervioso sustituir á otro durante mucho tiempo, del mismo modo que el corazón compensa una lesión valvular sin hipertrofiarse sino al cabo de cierto período.

Según esto, lo que realmente importa saber es si hay mecanismo en los centros nerviosos ó fuera de ellos capaces de corregir el déficit funcional causado por la lesión pi-

(1) A. Schüller, Ueber die Function der Pyramidenbahn. 77 Congreso de naturalistas y médicos alemanes en Meran, septiembre 1905. Véase también del mismo autor: Ueber die Storung des Flankenganges bei Hemiplegikern. *Neurol. Centralblatt*, 1903, n.° 2.

(1) Bing, Die Abnntzung des Rückenmarks. "Deutsche Zeitschr. f. Nervenkeilk"., t. 26, 1904.

Universidad Nacional Mayor de San Marcos
Universidad del Perú. Decana de América

ramidal. Hemos mencionado las vías extrapiramidales que, según los experimentos en animales y las observaciones patológicas de Haenel, etc., desempeñan tal papel. Sin embargo, conviene no olvidar que otros autores no admiten tal sustitución en el hombre y hasta niegan que existan en él dichas vías extrapiramidales que puedan transmitir impulsos motores voluntarios, sino cuando más, afectivos y reflejos. Probst, por ejemplo, que ha publicado recientemente un importante trabajo acerca de esto (1), resume el estado actual del asunto diciendo que la destrucción de la vía piramidal produce en el hombre siempre parálisis permanente, mientras que en los animales no determina perturbaciones motoras de consideración, porque en ellos las vías motrices tegumentarias están muy desarrolladas, cosa que no sucede en el hombre, en el que predomina casi exclusivamente la piramidal. En muchos casos la hemiplegía total no es persistente, sino que se restablece en parte la motilidad; esto se debe á la influencia de las fibras piramidales no destruídas por la lesión y á la intervención de las vías motrices tegumentarias, puesto que cuando quedan, destruídas la cápsula interna y todo el tálamo óptico, la parálisis es completa, definitiva y flácida.

Casi siempre la hemiplegía es producida por una lesión de la vía piramidal en un punto cualquiera de su trayecto, pero no en su origen en la zona rolándica y ocurre pensar si la destrucción limitada á esta zona determinará iguales síntomas que la de la vía córtico-espinal misma. Se ha podido estudiar este problema en el hombre experimentalmente. Marínesco (1) ha examinado dos enfermos á quienes Jonesco extirpó la corteza cerebral de la zona motriz. El síndrome que presentaban era esencialmente el de la hemiplegia cerebral vulgar, con algunas variantes, como la atrofia muscular y la anestesia. La parálisis no era completa, sino que afectaba á grupos musculares determinados (como en la hemiplegia vulgar), y á ciertos movimientos (los especiales en el sentido de H. Munk). De tales experimentos clínicos se desprende, además, que la ablación de la corteza motriz produce en el hombre trastornos mucho más profundos y duraderos que en los animales, en los que los centros motores subcorticales son mucho más autónomos. Para más detalles, consúltese el artículo de Marinesco.

En el artículo más reciente que acerca de la hemiplegia ha publicado Rothmann (2), rechaza la conclusión de Marinesco, fundándose en que al extirpar la corteza motriz se destruye, lo mismo que en la hemiplegia vulgar, no sólo la vía piramidal, sino también las conexiones de ésta con el resto del cerebro y con los ganglios subcorticales. Por tanto esta extirpación no puede dar la clave de la función exclusiva de la pirámide.

Resulta de lo que llevo dicho, que aún no se conoce exactamente la función de la vía cortico-espinal ó piramidal. Pero aun concediéndole toda la importancia que le han dado Charcot, y recientemente Probst, siempre resulta que su destrucción, ó al menos la lesión que suele sufrir en la hemiplegía corriente, no bas-

(1) Probst, Zur Kentniss der Crosshirnfaserung und der cerebralen Hemiplegie (Sitzungsb. d. Akad der Wissensch. Wien, 1903, diciembre).

(1) Marinesco, Contribution a l'étude du mécanisme des mouvements volontaires et du fonctions du faisceau piramidal. "La Semaine Medicale", 7 octubre 1903.

(2) M. Rothmann, Ueber neue Theorien der hemiplegischen Bewegunstörung. "Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie". 1904. t. XVI, n.° 6.

Universidad Nacional Mayor de San Marcos
Universidad del Perú. Decana de América

ta para producir parálisis total y perpetua, sino que, como hemos visto, al cabo de poco tiempo se restablecen muchos movimientos. La reeducación se propone que se restablezca el mayor número posible de ellos. Para utilizarla debidamente es preciso saber qué movimientos son los que reaparecen espontáneamente y cuáles los que suelen quedar abolidos. Como en los libros de Neuropatología se estudia con detalle este asunto, bastará hacer aquí un breve resumen de su estado actual.

La hemiplegia cerebral reciente es total y fiácida, afecta por igual á todos los músculos del lado afecto (en la mayor parte de los casos también á la parte superior de la cara); pero al cabo de poco tiempo empiezan á reaparecer los movimientos de algunos músculos determinados, de tal manera, que al fin la hemiplegía residual queda fijada en ciertos grupos musculares. Esta repartición de la parálisis suele adoptar un tipo bastante constante: en el miembro superior quedan paralizados los músculos extensores, mientras que los flexores recobran su función en mayor ó menor grado; en el inferior los flexores de las piernas y los extensores dorsales del pie (esto es, los músculos que acortan el miembro en la marcha), mientras que los extensores recobran el movimiento (esto es, los que alargan el miembro). Después, estos músculos no paralizados, se contracturan y fijan el miembro superior en flexión y el inferior en extensión.

Muchas teorías se han propuesto para explicar esta distribución de la parálisis y la producción de la contractura. Para nuestro objeto es innecesario citarlas todas. Una de las más corrientes es la propuesta por Broadbent en 1866, modificada después por Monakow (1).

(1) Monakow, Gehirnpathologie, 1897.

Según estos autores, los grupos musculares que no se paralizan ó cuyos movimientos se restablecen más pronto, son aquellos que trabajan simultáneamente con los de la otra mitad del cuerpo, como, por ejemplo, los respiratorios, los oculares, los del raquis, etc. Esto se explica, porque estos grupos están inervados por ambos hemisferios Cuanto más bilateral es su inervación, tanto menor es su parálisis. Mann (1) ha demostrado que esta idea es insostenible. Así, por ejemplo, los músculos extensores ó alargadores del miembro inferior se paralizan poco, los flexores (ó acortadores) mucho, y, sin embargo, aquéllos no trabajan durante la marcha bilateralmente, sino que en el momento en que se contraen los flexores que acortan una pierna, se están contrayendo los extensores de la otra, mientras que permanecen relajados los extensores de la primera. Monakow pretenden que se restablecen los movimientos inervados por las vías extrapiramidales (centros subcorticales), esto es, los movimientos automáticos, no voluntarios. Tampoco puede admitirse tal explicación. El triceps femoral, por ejemplo, recobra su función, no sólo para mantener la estación bípeda (acto automático, bilateral), sino que también se contrae voluntariamente en la mareha (acto voluntario unilateral).

La teoría de Mann, esbozada ya por Wernicke, supone que en la hemiplegía residual, esto es, la que persiste pasado el primer período de hemiplegía total, quedan paralizados grupos determinados de músculos que ejercen una función dada, mientras que se restauran otras sinergias musculares. Así en el

(1) Mann, Ueber cerebellare Homiplegie und Hemiataxie. "Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie". Bd. XII. Ergänzungsheft, 1902.

Universidad Nacional Mayor de San Marcos
Universidad del Perú. Decana de América

miembro inferior se restablecen muy pronto los músculos extensores, esto es, los que alargan la extremidad abdominal (extensores de la pierna, flexores plantares del pié), mientras que persiste la parálisis de los músculos que acortan el miembro (flexores de la pierna, flexores dorsales del pie). Lo contrario sucede en la extremidad torácica. Los músculos no paralizados son los que al cabo de más ó menos tiempo se contracturan. Mann explicá esta distribución de la parálisis y de la contractura, suponiendo que en la hemiplegia cerebral la interrupción de la vía piramidal no es total, sino parcial; y que las fibras conservadas son las que mantienen la contracción de los músculos no paralizados. Admite además que la misma fibra piramidal que excita la contracción de un músculo, modera ó inhibe la de su antagonista, y que, por consiguiente, cuando un músculo se paraliza, su antagonista se contractura.

(*Continuará*).

Publicaciones recibidas

Nouveau traité de Medicine et de Therapeutique publie en fascicules sons la direction de M. M. P. Brouardel et A. Gilbert, Professeures á la Faculté de Medecine de Paris. (Librairie J. B. Baillière et fils, 19, rue Hautefeuille, á Paris.

El octavo fascículo que acaba de aparecer está dedicado á *Los Reumatismos* y se debe á los doctores Widal, J. Teissier y G. Roque (1 vol. gr. in. 8 de 164 páginas con 16 figures; 3 fr. 50).

Guide formulaire de Thérapeutique generale et speciale, par le Dr. HERZEN, 3er. *edition*, 1 vol. in-18 de 812 pages, cartoné: 9 fr. (Librairie J. B. Bailliere et Fils, rue Hautefeuille, a Paris).

FORMULARIO

El ácido arsenioso y los epiteliomas cutaneos

Desde hace mucho tiempo los empíricos emplean el ácido arsenioso en el tratamiento de los epiteliomas cutáneos, realizando de esta suerte curaciones que los médicos habían declarado á menudo no poder obtenerse sino mediante una operación quirúrgica. En general, la pomada arsenical prescrita por los empíricos se aplica todas las mañanas por espacio de muchas semanas.

La fórmula empleada por los empíricos se parecía más ó menos á esta:

Ácido arsenioso.....	1	gramo.
Súlfuro rojo de Hg.....	3	—
Cold-Cream.....	15	—

Para aplicaciones diarias hasta desaparición de las partes indu radas.

En 1897, Czerny y Trunecek preconizaron la solución hidro-alcohólica.

Acido arsenioso.....	1	gramo.
Agua	25	—
Alcohol.....	25	—

Unturas cotidianas, ó bien aplicaciones de tapones de algodón impregnado en dicha solución, cada dos ó tres días. El tapón de algodón se fija por medio de una cura y se mantiene en contacto con el tumor, al que previamente se le habrá limpiado con curas al ictiol (1 por 100) y se le habrá avivado en caso necesario.

Mr. Mibelli (*Rev. prat. des Mat. cut. shypil. et vénér.* de Leredde, Marzo de 1905) señala algunas observaciones en que el empleo de este último método ha determinado

Universidad Nacional Mayor de San Marcos
Universidad del Perú. Decana de América

la curación en un més [epiteliomas de la frente, del dorso y de la nariz]. En efecto, esta aplicación con algodón parece más activa que la untura simple, pues ésta no nos ha respondido en muchos casos, y en aquellos en que se podía utilizar la pomada, nos ha parecido inferior á ésta.

Mr. Mibelli recomienda otras dos soluciones que son más activas:

Acido arsenioso.....	1	gramo.
Agua.....	93	—
Gelatina.....	6	—

Esta solución se aplica en caliente y se le la deja enfriarse. Presenta la ventaja de que puede mantenerse sin cura, por lo cual conviene á las regiones en que la cura con un tapón de algodón es difícil: por ejemplo, en los labios. La aplicación se renueva cada dos ó tres días.

Puede también usarse una solución más concentrada:

Acido arsenioso.....	2	gramos.
Agua.....	64	—
Gelatina.....	3 á 5	—

Esta última solución provoca, como la precedente. una gran sensación de quemadura y una violenta reacción inflamatoria. En un caso en que se produjo recidiva, Mr. Mibelli practicó después de estas primeras curas un ligero raspado y usó de un tratamiento mediante la solución etéreo alcohólica.

La solución etéreo-alcohólica que parece suministrar los mejores resultados, es la siguiente:

Acido arsenioso.....	1	gramo.
Alcohol.....	31	—
Agua.....	50	—
Eter.....	20	—

Se utiliza en embadurnados cotidianos ó en aplicaciones de algodón empapada en líquido, renovando la operación cada dos ó tres días.

De 20 enfermos de Mr. Mibelli, 15 se curaron completamente y de un modo duradero. En los otros cinco la recidiva sobrevino. El método triunfa siempre, sobre todo en los epiteliomas de poca fecha y que no prestan una malignidad evidente.

En las formas graves no se curan pero pueden mejorar. En ningún caso se agrava el estado local.

Lima, abril 7 de 1903

Señores Scot y Bowne, Nueva York

Muy Señores míos: Me creo obligado en conciencia y por deber de humanidad á declarar que la ya popular Emulsión de Scott—recomendable por la feliz asociación de sus poderosos componentes—produce en la práctica los más halagüeños resultados como reconstituyente heróico y regenerador de organismos debilitados ó afectados de escrofulosis, linfatismo, raquitismo y tuberculosis, enfermedades por desgracia tan generalizadas en esta Capital. Los niños en quienes son más frecuentes tan funestos padecimientos, toleran perfectamente tan benéfica preparación.

Felicito á Uds. por tan marcado adelanto en la senda del progreso y tengo el placer de suscribirme de Uds. su obsecuente S. S.,

MATEO CASTILLO

Ex-Profesor de Obstetricia y enfermedades de los niños de la Facultad de Medicina de Lima; Especialista en enfermedades de los niños.

Imp. San Pedro.—35482

Universidad Nacional Mayor de San Marcos
Universidad del Perú. Decana de América