La Crónica Médica

AÑO XXXIV — LIMA, NOVIEMBRE DE 1917 — Nº 653

FACULTAD DE MEDICINA BIBLIOTECA DE LIMA

ASOCIACION DE INTERNOS DE LOS HOSPITALES

Sesión celebrada el 16 *de setiembre de* 1917.

PRESIDENCIA DEL SEÑOR CINCINATO NOVOA.

A las 11 a.m. se hallaban reunidos en el local que posee la Facultad de Medicina en el Hospital «Santa Ana», los Dres. Constantino T. Carvallo, Leonidas Avendaño, Julian Arce, Juvenal Denegri, Hermilio Valdizan, Belisario Manrique, Constantino J. Carvallo, Samuel García, Ignacio F. de Bustamante, Javier Lanfranco, y otros los internos de los Hospitales y gran número de alumnos de los distintos años de estudios de la Facultad.

Abierta la Sesión el secretario de turno Alberto Sanchez Moreno leyó el acta de fundación de la Institución, haciendo en seguida uso de la palabra el Sr. Cincinato Novoa, alumno de 7º. año a quien le correspondía por turno la Presidencia, quien expuso en breves y bien meditadas frases, el motivo que inducía a la celebración de esa fiesta, rememoró los móviles que hacía un año condujeron a la organización de la Asociación e hizo resaltar la labor netamente científica y de acercamiento intelectual y social que se había realizado en el trascurso de dicho tiempo.

En seguida concedió el uso de la palabra a los Sres. Carlos Bambaren, Luis D. Espejo, Juan S. Losno, José A. Maldonado y Alfredo Parodi, quienes dieron lectura a los trabajos que a continuación van insertados.

Una vez terminada la lectura de ellos el Sr. Presidente cerró la actuación siendo la 1 del día, invitando a los presentes a beber una copa de Champagne por la prosperidad de la Institución.

Acto contínuo, se trasladaron los miembros de la Asociación al Balneario de San Miguel en la Magdalena del Mar, donde se sirvió un buen almuerzo, con que los Internos acordaron obsequiarse.

LA ACCION TERAPEUTICA DE LA RAQUICENTESIS EN LA CEFALALGIA CON REACCION MENINGEA

Comunicación presentada á la
«*Asociación de Internos de los Hospitales*»
en la sesión celebrada el 16 de setiembre de 1917

POR CARLOS A. BAMBAREN

Interno de los Hospitales

Es la cefalalgia una manifestación patológica muy penosa, que se presenta, ya con individualidad propia, ya en diferentes procesos morbosos, y que demanda un rápido alivio por los sufrimientos que ocasiona.

El haber observado los benéficos resultados de la punción lumbar en un caso de cefalalgia pertinaz y gravativa, que presentó un enfermo atacado de parálisis general progresiva, que actualmente tratamos en el «Hospicios de Insanos», da oportunidad para que expongamos algunas consideraciones al respecto.

La historia clínica es la siguiente:

El enfermo F. E. de 33 años de edad, natural del Callao, de profesión empleado, ingresó en el Hospicio de Insanos el 6 de Mayo del presente año.

Refiere que su padre murió de asma y que su madre vive pero que padece del corazón.

Ha tenido 5 hermanos, de los que tres han muerto: los dos que viven son sanos.

Tiene una hija que actualmente llega a la edad de un año.

Relata que ha tenido viruela y tos convulsiva en la infancia; que a los 25 años fué atacado de una blenorragia, que necesitó cuatro meses para curar. Que por esa época, más o menos, le apareció un chancro quince días después de un coito sospechoso, accidente venereo que se acompañó de adenitis inguinal y que tardó tres meses para cicatrizar. En estos últimos tiempos ha sufrido de cefalalgias repetidas y dolores oseos.

En el mes de Abril, después de una violenta crisis de cefalalgia fué atacado de gran agitación motora que obligó su hospitalización; como persistiera este estado fué internado en el Manicomio.

A su examen nos encontramos con un sujeto de buena talla, regular estado físico y que ofrecía del lado de su sistema nervioso: anisocoria (pupila izquierda, más dilatada que la derecha), rigidez

pupilar;disartria, palabra entrecortada y con dificultad para la pronunciación de las consonantes paladiales; temblor fibrilar en la lengua; marcha un tanto incierta sobre todo al hacer la prueba de FOURNIER; reflejos patelares exagerados.

El sujeto, que protesta del buen estado de su salud, reclama la aplicación de unas inyecciones que le curen de la brujería de que se crée víctima; cuenta que después de separarse de su mujer ha tenido accidentes, que no describe bien pero que explica por sus ideas supersticiosas, después de los cuales «la lengua se le entraba»; estos accidentes parece que han sido en número de dos.

Por sus relatos se infiere que tiene amnesia de fijación. Su expresión gráfica es un tanto temblorosa.

La punción lumbar dió un líquido cefalo raquideo hipertenso, que salió en chorro; su examen citológico reveló 26 linfocitos por campo y el análisis quimico 0,25 de serina por 1.000 (doctor Bustamante) y presencia de globulina puesta en evidencia por la reacción de NONNE y APEL.

En el suero sanguíneo la reacción de WASSERMANN fué positiva.

En los primeros días de julio acusó cefalalgia muy intensa que se acompañó de mareos y aún de náuseas y vómitos; en vista de este estado le hicimos una raquicentesis que reveló gran hipertensión, pues, el líquido cefalo raquideo salió en chorro, por lo que le extrajimos 40 c.c.. A las pocas horas el enfermo se encontraba libre del padecimiento. El examen de este líquido reveló globulinas y linfocitos.

A mediados del mes de agosto presentó nuevamente signos de hipertensión que demandaron una nueva punción lumbar, que hizo desaparecer todas sus manifestaciones, sin que se hayan vuelto a repetir dichos accidentes, no obstante haberle aplicado por vía raquidea dos inyecciones de suero mercurializado.

Si numerosos han sido los intentos de la clasificación de las cefalalgias, hasta el último de CAMPBELL (1) que las agrupa: 1º. cefalalgias debidas a enfermedades orgánicas de las estructuras encefálicas: meningitis; 2º. cefalalgias ocasionadas por irritación externa: tracción de los cabellos; 3º. producidas por irritación de areas fuera del encéfalo: tensión ocular; 4º. cefalalgias generadas por disturbios circulatorios en el encéfalo y estados mórbidos de la sangre causando dolor de cabeza funcional; 5º. cefalalgias cuyas causas no están incluidas entre los anteriores: causas mentales, ejercicios físicos y estados atmosféricos, y que por lo expuesto se apreciará no satisface las exigencias de la patocronia, no menos numerosas, decimos, son las explicaciones patogénicas que se han propuesto.

Para unos sería la acción directa del agente causal, ya sobre los centros nerviosos, ya sobre las meninges. Semejante hipótesis

(1) CAMPBELL.—*British Medical Journal.*—London, october 3 1914. (*The Journal of the American Medical Association.*—p. 1609.—Vol. LXIII. N.º 18.—Chicago 1915).

tendría a su favor el hecho de que se ha descrito en algunas infecciones, como la tifoidea y la fiebre ondulante, verdad que de manera excepcional, rigidez de la nuca y aún el signo de KERNIG más o menos neto; pero la bacteriemia de estos procesos mórbidos, no va hasta poner en contacto el bacilo de EBERTH o el micrococus de BRUCE en los espacios subaracnoideos, pues, las cefalalgias intensas que se presentan en estas dolencias, no van acompañadas de hallazgo del microbio en el líquido cefaloraquideo, y, además, éste no ofrece la reacción de aglutinación, ni revela las características citológicas de la reacción meningea.

No existiendo pues, correlación entre la cefalea y la meningitis que se ha descrito en la tifoidea por MOREL y LYON CAEN (2), por DAVID y SPEIX (3), BERGE y WEISSEMBACH (4), y que LAGGRIFOUL, MESTREZAT (5), SOULEYRE (6) ,RAUZIER y ROGER (7), AGUILAR JORDAN (8) y VILA BARBERA (9) han señalado también en la fiebre de Malta, ha habido que buscar otra explicación patogénica y esta ha sido dada por ROGER y BAUMEL (10), para quienes «la cefalea debe su existencia a la presencia de los productos tóxicos solubles, circulando en los espacios subaracnoideos, en la vecindad del neuro eje y produciendo al nivel del encéfalo modificaciones de orden congestivo». De idéntica manera piensa ACHARD (11), respecto a la génesis de las cefalalgias infecciosas, ya que dice que estas son ocasionadas por la acción de los productos tóxicos sobre la circulación cerebral.

Sin embargo, hay que observar que al lado de las cefalalgias que forman parte de un proceso morboso, hay otras que se presentan con el carácter de esenciales, porque la investigación más cuidadosa no permite revelar su etiopatogenia.

Así GOUGEROT (12) describe últimamente dos observaciones muy interesantes. En la primera se trata de un sujeto que ofrece a partir de una caída de caballo, que se realizó el 25 de julio de 1915 y que no interesó la cabeza, una serie de cefalalgias que adquieren un carácter de extrema intensidad, y que se acompañan de fiebre que va de 38°3 a 39°5; estas crisis de duración variable (un día hasta cuatro días) se presentan a intervalos irregulares y no coexisten con ningún signo de lesión nerviosa, aunque la punción lum-

(2) MOREL y LYON CAEN.—Societé Medicale des Hopitaux.—Paris 1909.
(3) DAVID y EPEIX.—*The Journal of the American Medical Association*.—1911.
(4) BERGE y WEISSEMBACH.—Societé des Hopitaux.—Paris. 1911.
(5) LAGGRIFOUL, MESTREZAT ET ROGER.—Le liquide cephalo-rachidien dans la fiebre de Malta.—*Compt. Rend. de la Societé de Biologie*.—Paris, 18 fevrier 1910.
(6) SOULEYRE.—*Gazette des Hopitaux*.—Paris. N.° 122. 1910.
(7) RAUZIER et ROGER.—*Montpellier Medical*.—janvier 1910.
(8) J. AGUILAR Jordan.—Meningitis melitosica.—*Policlinica*.—Valencia. 1914.
(9) VILA BARBERA.—*Policlinica*.—Valencia. 1914.
(10) H. ROGER et J. BAUMEL.—Céphalée dans les maladies infectieuses aigues. traitée et guerie par la ponction lombaire.—*Revue de Medecine*.—Paris 1913.
(11) ACHARD.—Les cephalalgies. Semiologie nerveuse.—*Nouveau Traitée de Medicine de Gilbert et Thoinot*.—Paris.
(12) GOUGEROT.—Cephalée febrile a repétition avec ou san reaction meningée.—*Paris Medical*.—pag. 529 N.° 25.—Paris 1917.

bar dió un líquido claro, que tenía 47 centímetros de presión máxima al manómetro de Claude, dato que corresponde a una reacción meningea frustrada. En la segunda, las crisis se presentan en sujeto de antecedentes familiares y personales limpios, pero estas tienen las características de pequeñas meningitis con cefalea, vómitos, inconstantes y poco frecuentes, constipación, signo de Kernig y 38º a 39º. La punción lumbar, hecha durante una de estas crisis, dió líquido cefaloraquideo con 3 linfocitos por m.m.c. a la célula de Nageotte e hipertenso.

Después de descartar su etiología microbiana, que muchas veces no puede descubrirse en muchos sindromas meningeos, con líquidos puriformes asépticos, como lo han señalado Widal y Philibert, Gougerot se pregunta si se trata de un sindroma autotóxico, ya que se conocen casos de localizaciónes especiales en las cuales verifica el organismo su proceso de defensa; queremos referirnos a las localizaciones particulares que escojen las manifestaciones de los reumáticos, ezcematosos, etc. en los cuales las articulaciones, la piel, son respectivamente atacadas. De la misma manera la cefalea sería debida a que en el encéfalo se verifica la combustión y destrucción de los cuerpos tóxicos, quien sabe porque ofrece un *locus minoris resistentiæ*.

El profesor Mingazzini (13) de la Real Universidad de Roma, estudiando la cefalea esencial, sostiene que su patogenia se explica por la hipertensión del líquido céfalo raquideo.

En efecto, la mayoría de los autores que se han ocupado del asunto señalan hipertensión. Roger y Baumel en las 25 observaciones que relatan, han encontrado *siempre* hipertensión del líquido céfalo raquideo, que en algunos casos por raquicentesis se derramaba en chorro y en otros, cuando menos, daba 100 a 200 gotas por minuto. Gougerot en sus dos observaciones tamblén ha comprobado este hecho. Mingazzini ha constatado la hipertensión en sus 47 observaciones.

Es por esta hipertensión que se explica no solo la cefalalgia, sino las graves complicaciones que se pueden observar, como las pérdidas del olfato, sumbidos de oído, neuritis óptica, cuya manifestación pasajera y de menos gravedad es la ambliopía que ofrecen muchos enfermos.

Refiere el Prof. Mingazzini que ha podido comprobar en una niñita que tenía un meningocele, que cuando se comprimía con el pulgar la parte alta del saco, la paciente acusaba después de 5 segundos un vivo dolor de cabeza, localizado en el vertex, que duraba mientras se mantenía la compresión; 2 segundos después de que cesaba ésta, desaparecía el dolor.

Represente el líquido céfalo raquideo un producto glandular de los plexos coroideos o una secreción de las paredes de los vasos sanguineos, su aumento explica la cefalalgia, porque la raquicen-

(13) Giovanni Mingazzini.—La puntura lombare como cura di alcune forme di cefalea essenciale.—*Il Policlinico*.—Anno XXIV.—Juglio 1917.

tesis con la evacuación consecutiva del licor espinal, es un argumento a favor de la explicación que hace de él, el factor determinante de la cefalea, porque *natura morborum curationen ostendam.*

Ultimamente CHARLES L. DANA (14) en una comunicación al *New York Neurological Society* dice que la cefalalgia es el resultado de un disturbio agudo del mecanismo de la circulación del líquido cerebro espinal, que acumulándose en los ventrículos, obligaría a los pacientes a permanecer en posición horizontal, so pena de experimentar las consecuencias de esta perturbación.

¿Cuál es la causa de esta hipertensión del líquido céfalo raquideo?.

QUINCKE admite que la hipertensión del líquido céfalo raquideo puede deberse a un trastorno vasomotor, originando el sindrome que denomina *hydrocephalus angioneuroticus*, cuando se produce la hipersecreción aguda, y que este fenómeno, que tiene su análogo en el edema circunscrito de la piel, edema angioneurótico de QUINCKE, puede pasar por grados sucesivos a la meningitis serosa, ya que el simple aumento del líquido céfalo raquideo producido por el plexo coroideo irritará las meninges.

DUMAS y LAIGNEL LAVASTINE (15) han constatado después de una fuerte emosión un aumento de presión, que relacionan a trastornos vasomotores cerebrales capaces de provocar la secreción del líquido céfalo raquideo y su aumento consiguiente.

Estudiando el Prof. MINGAZZINI la influencia de la hipertensión endorraquidea, como elemento etiológico de la *cefalea permanens*, piensa que el estado hidrocefálico agudo, el aumento transitorio del líquido céfalo raquideo de causa angioneurótica, no es aceptable; y dado que sus pacientes son todos jóvenes, que se encuentran en el período prepuberal o en la pubertad, período de la vida en los cuales son frecuentes las desharmonías hormónicas, crée que el aumento del *liquor spinalis* se relacione con un trastorno endocrino, sobre todo de la glándula ovárica o del testículo.

No debe ignorarse que algunos autores sostienen que el plexo coroideo puede considerarse como una glándula de secreción interna, ya que es influenciada por la administración de la pilocarpina, que LOEPER ha señalado la semejaza histológica de las células del plexo coroideo con las de la hipófisis y que KRANER refiere que el extracto del plexo coroideo del perro, inyectado por vía venosa en otro perro, determina hipotensión vascular aunque se haya seccionado el vago; esta propiedad la pierde cuando se le calienta a 60°; por último, LEVY y ROTHSCHILD han curado cefaleas por la opoterapia ovárica y KOWALEWSKI cuenta que en una mujer robusta, aparecía cefalalgia o aumentaba ésta, bajo la influencia de un deseo sexual no satisfecho y que la satisfacción la hacía desaparecer el acceso de hemicrania por largo tiempo.

---

(14) CHARLES L. DANA.—Puncture, Headache.—*The Journal of Nervous and Mental Disease*. pag 345. Vol. 45. New York, april, 1917.

(15) DUMAS et L. LEVASTINE.—Variations de la pression del liquide cephalo rachidie'n.—*L Encephale* N.° 1, 1914.

Como un argumento que justifique esta concepción el Prof. MINGAZZINI, dice de la frecuencia de cefalalgia en todos los momentos de la vida en que se produce instabilidad endocrina (pubertad, supresión climatérica, gravidanza) sobre todo en la época puberal en la que puede determinarse una ruptura del equilibrio funcional de las glándulas endocrinas, comprendiendo al plexo coroideo y que este primer ataque lo coloca en *locus minoris resistentiæ* para sucesivas perturbaciones endocrinas de orígen ovárico. Además, su grado de instabilidad explica, como ligeras hipertensiones pueden ocasionar una hipersecreción del plexo coroideo y de esta manera establecer un círculo vicioso, porque ya la cefalea no será debida a la perturbación endocrina, sino al aumento cuantitativo del líquido céfalo arquideo o a su aumento de presión.

Aceptado que el aumento de líquido céfalo raquideo genera la cefalea, fluye de suyo la terapéutica a instituir, ya que se encuentran hechos anteriormente observados que le aumentan su valor teórico. En efecto, antes que se la conceptuara como la terapia de elección, señalaba THOMPSON un caso en el que una abundante emisión del *liquor* por las fosas nasales, a consecuencia de una fisura de la lámina cribosa del etmoides, había hecho desaparecer una cefalea rebelde; FRENDENTHAL y VIGOUROUX señalan que la flurescencia del líquido céfalo raquideo derramado por el meato auditivo curó una cefalalgia; GATTESCHI, ALBOULKER refieren casos en los que la salida de líquido céfalo raquideo por la oreja hizo cesar una cefalea; SALMON narra un caso en el que la salida del *liquor* por las fosas nasales o la posición de la cabeza hácia adelante hacían desaparecer la cefalalgia.

Es QUINCKE quien, introduciendo la punción lumbar, demuestra que la cefalea mejora después de la raquicentesis, inaugurando así una manera de combatir síntoma tan penoso. Después, las observaciones se ha sucedido, y el método ha sido aplicado a combatir el síntoma cefalalgia, cualquiera que sea su naturaleza. Así, LENHARTZ la ha practicado con buen éxito en un caso de cefalalgia rebelde que presentaba una clorótica; AHUERBACH en un niño de 7 años que padecía de accesos de pequeño mal y ataques frecuentes de dolor de cabeza; en la cefalalgia sintomática de todos los tumores cerebrales, los autores están de acuerdo en preconizarla porque como dice THOMAS (16), la punción lumbar puede renovarse frecuentemente y luchar así contra la reproducción continua del líquido céfalo raquideo, ofreciendo además la ventaja de menos peligro que la abertura de la vaina del nervio óptico que aconsejaba WECKER o la trepanación decompresiva, que, sin embargo, hoy se recomienda mucho cuando puede localizarse el tumor; BABINSKI (17) ha comprobado sus beneficios en una tabética que presentaba cefalea violenta y seguera por atrofia papilar, pues, a despecho de

(16) ANDRE THOMAS.—L'hypertension du liquide cephalorachidien dans les tumeurs cerebrales.—*La Clinique*. Nos. 33 y 34.—Paris 1913

(17) BABINSKI.—La ponction lumbaire dans la cephalea du tabetiques.—*Journal des Praticiens*. october 1906 (*Revista Ibero Americana de Ciencias Medicas* pag. 419.—Tomo XVIII.—1907).

todos los analgésicos, la cefalalgia se mantenía y solo desapareció después de practicar una punción lumbar, que hubo de repetirse un año después por haber reaparecido la cefalea.

ROGER y BAUMEL que han estudiado su acción terapéutica en la cefalalgia de las enfermedades infecciosas agudas, se declaran muy satisfechos de los resultados, pues, dicen, que «la mejoría será constatada algunos minutos después del fin de la punción, mejoría que será a menudo el preludio de una desaparición total de la cefalea». MARIE, MILLIAN, GUILLIAN y otros han comprobado también sus buenos resultados en la cefalalgia de los sifilíticos, que ha mejorado sin el empleo del tratamiento específico. AYGUAVIVES (18) señala los magníficos resultados en el tratamiento de la hidrocefalia. El Prof. MINGAZZINI, que como ya hemos dicho, ha estudiado la punción lumbar en sus efectos curativos sobre la cefalea esencial, refiere que en sus 47 observaciones, ha alcanzado curación definitiva en 24, notable mejoría en 15 y ningún beneficio en 8 casos, SPILLER y SCHWEINITZ. (19) señalan últimamente los brillantes efectos que han conseguido por la raquicentesis en los casos de edema papilar.

La punción lumbar es un medio que debe practicarse en todo caso de cefalalgia intensa y de alguna duración, porque las consecuencias que determina la hipertensión son funestas, y entre ellas señalaremos la atrofia de la papila que ha sido observada por algunos autores y por el prof. MINGAZZINI en un caso. De aquí la necesidad de examinar, como recomienda sabiamente OPPENHEIM el fondo del ojo, no solo en los casos de cefalalgia reveladora de un probable tumor endocránico, sino en todos los casos de cefalalgia intensa de larga duración y acompañada de disminución de la acuidad visual.

La manera como actúa la raquicentesis se explica porque disminuye la tensión céfaloraquidea, y al sustraer líquido céfalo raquideo, evita la acción del círculo vicioso ya señalado.

La cantidad evacuada varía según los casos; por regla general sirve de guía el grado de hipertensión, que puede apreciarse por el número de gotas al minuto, concepto empírico que acepta OPPENHEIM; sin embargo será preferible emplear los manómetros. En nuestro caso hemos extraído 40 c.c cada vez.

Es demás decir que se observarán las reglas ya establecidas a fin de que la técnica sea irreprochable.

Respecto a los inconvenientes, parece que no existen; sinembargo, es necesario indicar, por lo que respecta a la acción veneficiosa, que no siempre ésta aparece inmediatamente, que se cuenta de casos en los que ha seguido a la punción lumbar, un paroxismo doloroso, que felizmente desaparece poco después, y aún hay ob-

---

(18) AYGUAVIVES.—Sobre el tratamiento de la hidrocefalia por la punción lumbar.—*La Especialidad Practica.*—pag. 832. N.º 46. Zaragoza 1917.

(19) W. G. SPILLER and G. E. de SCHWEINITZ.—The effect on papilledema of removal of small quantities of cerebrospinal fluid by lumbar puncture.—*The Journal of Nervous and Mental Disease.*—Vol. 46. N.º 1.—New York july 1917.

servaciones que no ha producido ninguna mejoría, fracaso que debe explicarse porque las cavidades intraventriculares no estén en comunicación con los espacios subaracnoideos por obstrucción compresiva de los agujeros de MAGENDIE y de LUSCHKA. En estos casos podría practicarse la punción del cuerpo calloso, que tiene pocos peligros en manos experimentadas.

Por estas razones no titubeamos en recomendar la punción lumbar en los casos de cefalalgia intensa, síntoma por demás molesto, y cuyas secuelas, que ya hemos apuntado, son de bastante gravedad.

SOBRE UN CASO DE AMAUROSIS TABETICA

Comunicación presentada a la
«*Asociación de Internos de los Hospitales*»
en la sesión de 16 de etiembre de 1917.

POR LUIS D. ESPEJO.

Es motivo de viva complacencia para mí ofrecer a la ilustrada consideración de vosotros, una historia clínica de amaurosis tabética que por su poca frecuencia en nuestro medio nosocomial ha llamado nuestra atención.

Historia clínica.—Adan Paredes de 49 años de edad, de oficio tapicero, viudo, ingresó al servicio del Dr. HERMILIO VALDIZAN del Hospital «Dos de Mayo» el 28 de Agosto 1914, y ocupa la cama Nº. 7 de la sala «Dolores».

Antecedentes hereditarios.—El padre murió de «bronquitis» a la edad de setentaicinco años. La madre murió de infección puerperal. Han sido seis hermanos; todos han muerto, dos de corta edad uno de una infección grave que lo arrebató en pocos días, otro hermano falleció de «costado y pulmonía», y, por último una hermana de «disentería».

Antecedentes personales.—A la edad de tres años sufrió de sarampión; a los seis víctima de una caída, se fracturó el fémur derecho y se luxó la rótula izquierda. A los quince años le atacó el paludismo durante tres meses consecutivos; refiere que estando en plena convalescencia tuvo una congestión pulmonar de poca intensidad. Al año siguiente, adquirió una blenorragia de marcha aguda y cuya duración no recuerda. Niega categóricamente antecedentes luéticos. Se casó a la edad de veintisiete años, y ha tenido

cinco hijos; cuatro han muerto, dos gemelas a los pocos instantes del nacimiento de «asfixia» según relata el enfermo; otra de viruela a la edad de año y medio y la última de bronconeumonía. La mayor que es la única que vive es sana. Refiere que su mujer fué sana y dice que murió del hígado; tubo dos «abortos» después de dos primeros partos normales.

Enfermedad actual.—Fué a principios del año 1912 que comienza a iniciarse de manera lenta y progresiva su dolencia actual. Los primeros síntomas que abren la escena patológica, son dolores erráticos en los miembros inferiores: ora son dolores lancinantes en las pantorrillas, ora sensaciones de quemadura, que el enfermo compara a «puntos de fuego»; estos síntomas premonitores tienen lugar periódicamente y por tres o cuatro días de tiempo; su duración es breve, fugitiva. También por esta época comenzó a sentir hormigueo y adormecimiento en los pies.

No ha tenido cefalalgia ni parálisis oculares, como es frecuente señalar en estos casos; parálisis que han sido brillantemente estudiadas por FOURNIER con la denominación de «parcelares». (ALFRED FOURNIER.—De l'Ataxie Locomotrice.—París, 1882, pág. 85) y que él señala entre los síntomas del período preatáxico. No ha tenido tampoco diplopia, ni estrabismo.

Un día celebrando la clásica fecha del año nuevo se entregó a profusas libaciones en el jolgorio de la fiesta; embriagado se quedó profundamente dormido; al despertar, cerca de las seis de la mañana, y pretender caminar notó con dolorosa sorpresa que le era imposible. Puesto en pié merced a ajeno auxilio, vió que el pié izquierdo estaba caído y se apoyaba en la punta; el pié tenía el aspecto del *pié equino*. Sin embargo, después de un largo rato, logró caminar con ayuda de un bastón y pudo en un carruaje ser conducido a su domicilio. Le aconsejaron entonces, que se hiciera fricciones y masaje, y gracias a este tratamiento el pié recuperó su movilidad. Varios días después no quedaron huellas de este desagradable accidente. Un mes trascurrió sin que notara anormalidad alguna. Un buen día reaparecieron los dolores lancinantes y fulgurantes, y en veces, dolores de un carácter enteramente nuevo: sentía como si le halaran de los pies. Estos síntomas aumentaron de intensidad y frecuencia, al extremo de impedirle conciliar el sueño. Al mismo tiempo, su sistema muscular perdió su tonus habitual: se fatigaba muy pronto después de caminar un corto trayecto. Pocos días después, la marcha se hizo penosa y difícil; había cierta incoordinación que el enfermo expresa diciendo que se «bamboleaba» como un ebrio. Al iniciar la marcha después de haber estado largo tiempo sentado, la dificultad era considerable; pero una vez renacida esta, se regularizaba un tanto. En este estado trascurrió la vida de nuestro enfermo durante seis meses; es a partir de esta época, hácia la mitad del año de 1912, que aparecen los síntomas oculares cuya evolución fatal lo han conducido a la amaurosis difinitiva. Nos dice el enfermo que la pérdida de la visión comenzó por el ojo derecho; esta disminución fué rápidamente progresiva, dato contrario a todos los casos observados por la mayoría de los autores clásicos; como veremos más adelante este dato resulta del examen

insuficiente que hace el enfermo de sus síntomas oculares incipientes. La primera observación fué realizada en las circunstancias siguientes: en el instante de subir a un carro del tranvía eléctrico le cayó al ojo izquierdo un poco de polvo y, al pretender limpiarse de él notó que veía los focos eléctricos como al traves de una nube para emplear su propia expresión. La ceguera súbita, repentina, no ha sido jamás observada; pues nosotros sabemos que la tabes es una enfermedad cuyas lesiones se desarrollan y elaboran, por decir-así, lentamente. Pero como dice FOURNIER (ALFRED FOURNIER. Loc. cit. pág. 123) «trastornos ambliópicos, vecinos a la ceguera, se revelan repentinamente, cuando ellos son unilaterales; es decir, que este género de trastornos son ignorados un tiempo más o menos largo hasta que cierto día el enfermo se apercibe de ellos por azar, y los constata, entonces de conjunto, en un grado más o menos grande de desarrollo». Esta aseveración está coroborada por un gran número de observadores.

Instaurada la amaurosis, los dolores precitados amenguaron considerablemente. En efecto, tanto la frecuencia como la intensidad y los períodos disminuyeron.

Trascurrido un tiempo más o menos largo, que el enfermo no determina, el ojo izquierdo comenzó a sufrir los mismos trastornos que el derecho; trastornos a los cuales puede decirse que asistió el paciente. Efectivamente, la visión fué enturbiándose, y el campo visual se estrechaba lenta pero progresivamente; esta reducción se hizo de la periferia hácia el centro, pues el enfermo confiesa que no distinguía los objetos situados al lado temporal de su campo visual. A la ambliopía y disminución del campo visual, se unió luego un nuevo síntoma: se fué amortiguando la impresión luminosa; la vista—dice el enfermo—se iba apagando como la luz de una lamparilla por falta de combustible. No recuerda, con precisión, el lapso de tiempo comprendido entre los primeros trastornos del ojo izquierdo y la ceguera completa, pero ha sido al rededor de un año poco más o menos.

Es necesario añadir que durante el proceso amaurótico del ojo izquierdo le atacó una nefritis de forma clorurémica, y que por tal motivo ingresó al «Hospital Dos de Mayo», donde mejoró de esta afección gracias a la medicación y un régimen dietético conveniente.

Examen clínico y biológico del enfermo.—Sujeto de mediana estatura; de raza mestiza; su piel presenta escaras en la parte interna de los muslos, casi simétricamente, indicio de un trastorno neurotrófico; ligera anemia; esqueleto normal, salvo un ligero aplanamiento de la bóveda plantar, masas musculares un tanto atrofiadas, principalmente, las de las pantorrillas, debido a la larga permanencia en el lecho; tejido adiposo escaso. La posición en la cama es decúbito dorsal; sinembargo, goza de relativa mobilidad. Su conformación craneana es normal; no hay asimetría facial. Cabello abundante y bien implantado; no ha tenido nunca alopecia.

Sensibilidad.—La sensibilidad tactil, dolorosa y térmica se conservan bien. El sentido muscular está perturbado; hay ligera

incoordinación motriz de los miemnbros superiores e inferiores; en efecto, no mide bien el esfuerzo necesario para ejecutar un movimiento determinado. El sentido de las actitudes segmentarias está ligeramente alterado. El sentido estereognóstico se conserva. Los reflejos tendinosos patelar y aquiliano de ambos miembros están abolidos, lo mismo el cubital de los miembros superiores. Los reflejos cutáneos plantar, cremasteriano y abdominales supra e infraumbilicales están conservados.

La micción y la defecación se realizan normalmente.

Motricidad.—La marcha se efectúa con mucha dificultad; el enfermo hace tiempo permanece en la cama, donde lo tiene confinado la amaurosis y su nefritis. La marcha es lenta y pesada, sin los caracteres clásicos de la marcha tabética.

La sensorialidad auditiva, olfativa y gustativa se conserva perfectamente.

Su estado mental es satisfactorio.

La numeración globular y la fórmula hemoleucocitaria es la siguiente:

Hematies: 2.710.000 — Leucocitos: 13.000

Serie mielógena		*Serie linfógena.*	
Pol. neutrófilos	72%	Monosito de Pappenheim	2%
,, eosinófilos	2%	Micro-linfocitos	2%
Matzellen	0%	Macro ,,	12%
		Linfocitos	10%

La reacción de WASSERMANN en la sangre ha resultado *positiva.*

El examen del líquido cefaloraquideo ha dado el siguiente resultado: líquido límpido, de color cristal de roca; sale lentamente. Al examen citológico se encuentra linfocitos y NONNE APPEL positiva.

El aparato de la visión ofrece un conjunto sintomático, revelador de la dolencia de nuestro sujeto. En efecto, presenta los siguientes caracteres.

La motilidad está bien conservada; no hay dislocación del globo ocular, ni nistagmus. El signo de ARGILL REBERTSON es positivo; no reacciona, en efecto, la pupila a la excitación luminosa. La córnea y la conjuntiva están bien. Los medios trasparentes no ofrecen nada de particular. El examen oftalmoscópico, debido a la amabilidad y gentileza del Dr. AUGUSTO DAMMERT ha revelado todos los caracteres clásicos de la atrofia lenta de la papila, propios de la amaurosis tabética.

Las pupilas están estrechas; hay miosis.

El examen del *pararto circulatorio* nos revela un aumento del segundo ruído. No hay signos ostensibles de lesiones valvulares.

Del lado del aparato urinario, solo es de mencionar la retensión clorurada, por infracciones al régimen severo al que está sometido, y las consiguientes descargas de cloruros consecutivos al tratamiento.

Haciendo la síntesis del cuadro clínico que hemos bosquejado nos encontramos al frente de un sujeto que ofrece los caracteres siguientes: amaurosis absoluta con miosis y ARGILL REBERTSON, sig-

nos de Wesphal positivo en ambos miembros, abolición de los reflejos cubitales; trastornos de la coordinación motriz de los miembros; reacción de Wassermann positiva, en la sangre; linfocitosis sanguínea.

Con esta agrupación sintomática podemos etiquetar el caso con el nombre de amaurosis tabética.

El rápido estudio que acabamos de hacer nos ofrece ocasión propicia para hacer algunas digresiones a propósito de la amaurosis tabética, y establecer comparaciones de orden exclusivamente clínico.

Duchenne (de Boulogne) es el primer neurólogo que llama la atención sobre los trastornos oculares en la tabes. El establecía como un hecho frecuente la marcha paralela del estrabismo y la amaurosis (Duchenne) de Boulogne.—De L'Ataxie Locomotrice Progresive, París 1858, pág. 58). En nuestro caso no ha habido estrabismo, ni diplopia, ni en los que hemos tenido reacción de conocer por revistas extranjeras; por ej: el caso perfectamente documentado del Dr. Moyano de Buenos Aires (Jose J. Moyano. A propósito de un caso de amaurosis tabética. *La Prensa Médica Argentina.* 10 Enero 1917. Año III. Supl. 22, pág. 144). Fournier (Alfred Fournier. Loc. cit). cita, igualmente, casos sin alteraciones en la motricidad del ojo.

La amaurosis tabética es la forma más importante, más grave e irremediable de la tabes. Fournier la considera como una forma *frustrada* «en el sentido que los síntomas propios que la componen, es decir, los trastornos visuales, pueden existir solos o casi solos, independientemente de los síntomas habituales, comunes, de la tabes» (Alfred Fournier. Loc. cit. pág. 125).

Hay dos formas clínicas de la tabes amaurótica: una caracterizada exclusivamente por trastornos oculares y otra que está precedida de alteraciones de la sensibilidad y de la motricidad. Estas dos formas han sido aceptadas por todos los autores clásicos. La primera precede en cierto número de casos a todos los otros síntomas y compone durante muchos años, por sí sola, toda la enfermedad. Fournier cita casos de tabes con manifestaciones oculares esclusivas por espacio de tres cuatro o cinco años; Charcot (J. M. Charcot. Enfermedades del sistema nervioso, tomo II, 1898, pág. 55) ha señalado, igualmente casos de diez y quince años de existencia en su gran mayoría en las mujeres. Duchenne (de Boulogne) (Duchenne de Boulogne. Loc. cit. pág. 38) describe esta forma diciendo: «ella ataca completamente la visión aún antes que los desórdenes de la locomoción se hayan generalizado».

La marcha es lenta y progresiva; según Althaus, el tiempo que trascurre entre el principio de la ambliopía y la amaurosis varía de un año a seis (Althaus. Maladies de la Moelle Epiniere. trad. de l'anglais, París 1885 pág. 171). Según una estadística de Galezowski (cit. p. Alfred Fournier. Loc. cit. pág. 122) la distancia cronológica entre el principio de la ambliopía y la ceguera puede ser evaluada de la manera siguiente: de dieciocho meses a dos años para los casos rápidos; de cinco a seis años para los casos de marcha lenta. En el caso que nos ocupa la marcha del proceso atrófico de la

papila óptica ha evolucionado en el cortísimo tiempo de un año, se trata, pues, de un caso excepcionalmente rápido.

La segunda forma clínica está precedida de trastornos que adquieren cierta intensidad: dolores fulgurantes efímeros y ligeros, dolores vagos de constricción toráxica; dolores cefálicos, oculares; neuralgias craneanas; fulguraciones en el dominio del trigémino; hemianestesias faciales; trastornos de la motricidad, etc. En medio de esta variedad sintomática, aparecen los trastornos oculares. Cuando estos trastornos han alcanzado alguna intensidad ejercen una acción frenadora sobre el curso del proceso, deteniendo principalmente el progreso de la ataxia motora. CHARCOT decía a propósito de esta acción frenatriz de la amaurosis «la pérdida de la visión aplaca a la fiera» (cit. p. FERNANDEZ SANZ. El diagnóstico precoz de la tabes dorsal.—*Revista Ibero. Americana de Ciencias Medicas*. Marzo 1904. Tomo XI. Nº. XXI, pág. 121) y BENEDIKT decía: «la tabes complicada con atrofia óptica es de pronóstico benigno».

Los trastornos comienzan por atacar frecuentemente, un solo ojo, y el intervalo que trascurre entre la parálisis del primero y la del segundo puede variar, según PANAS de diez meses a dos años (PANAS.—Traité de Maladies des Yeux, tome I, 1894, pág. 707).

En general, la atrofia comienza por atacar el ojo izquierdo. Un conjunto de trastornos oculares preceden habitualmente esta atrofia o la acompañan. Se ha señalado una ligera miosis palpebral que muchas veces puede conducir al espasmo del orbicular, cada vez que se invita al enfermo a cerrar los ojos. CHARCOT ha indicado la desigualdad pupilar. En otros casos la pupila aparece irregular, angular o como escotada; estas diferentes formas serían debidas según GALEZOWSKI. (GALEZOWSKI.—Traité de Maladies de Yeux. 1875 pág. 578) «a la atrofia de ciertos ramas de los nervios ciliares». La dilatación midriásica es muy rara. DEJERINE (DEJERINE.—Semiologie de Affections du Systeme Nerveux, 1914, pág. 1173) insiste sobre la «asociación paradojal de un nervio óptico atrofiado o en vías de atrofia y una pupila estrecha. «En toda atrofia del nervio óptico se observa la midriasis por supresión de las excitaciones centrípetas del centro fotomotor. Esta asociación es patognomónica de la amaurosis tabética.

El estudio de los reflejos pupilares es de la mayor importancia; en general desaparece, como hemos dicho, el reflejo luminoso mientras que el acomodador subsiste en los principios de la dolencia. Sin embargo, la parálisis para la acomodación ha sido señalada por E. GOWERS, GALEZOWSKI y otros investigadores. (cit. p. PANAS—Loc. cit. pag. 707). Se han señalado igualmente, sacudidas clónicas de los músculos oculares que han sido confundidas con el nistagmus. A estos síntomas se añaden generalmente, manifestaciones del lado del trigémino.

Los síntomas funcionales son los más importantes. «Al principio el enfermo cesa de distinguir los caracteres finos de la escala topográfica; mas tarde experimenta dificultad para leer las letras grandes; en seguida pierde la facultad de conducirse; por último,

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

toda percepción luminosa desaparece» (GALEZOWSKI. Loc. cit. pag. 579).

Al principio, el campo visual no sufre alteración, pero con los progresos de la enfermedad comienza a estrecharse concéntricamente en un sentido u otro. «Esta disminución del campo visual se verifica primero del lado de la sien, avanza hacía el centro o se extiende a lo largo de la periferia hacía arriba o hacía abajo; cuando toda la periferia está invadida entonces se dirige hacía el centro del campo visual»(ALTHAUS. Loc. cit. pag.170). Este síntoma se presenta primero en un solo ojo y ataca ulteriormente el otro siguiendo exactamente la misma marcha descrita para el otro ojo. Según GALEZOWSKI la amaurosis sifilítica se caracteriza en que la reducción del campo visual se opera primero sobre la periferia para luego invadir el centro.

Entre los síntomas incipientes de esta amaurosis hay que indicar una forma particular de acromatopsia, sobre la cual han insistido todos los observadores desde GALEZOWSKI hasta DEJELINE y MARIE; esta acromatopsia está caracterizada 1.º por la pérdida de la noción de los colores secundarios, y 2.º por la pérdida de la noción del *rojo y el verde*, persistiendo por el contrario la del amarillo y el azul, caracter muy importante de indicar, pues constituye uno de los signos diferenciales con la amaurosis histérica (CHARCOT. Loc. cit. pag. 59.)

El exámen oftalmoscópico del fondo del ojo tiene una importancia capital y decisiva en el diagnostico de la amaurosis tabética, al punto que WECKER y JAEGER dicen que basta una sola inspección oftalmoscópica para plantear el diagnóstico de tabes(L. de WECKER) et E. de JAEGER. Traite des Maladies du Fond de l'Oeil 1870; pag 72 Esta aserción ha sido confirmada por numerosos observadores.

ALFRED FOURNIER en su obra tantas veces citada sobre «L'Ataxie Locomotrice d'origine syphilitique», publicada en 1882, insiste sobre la necesidad de un examen oftalmoscópico en todos los sujetos sospechosos de sífilis que se quejen de debilitamiento visual, de una ambliopía o de cualquier otro trastorno ocular. CHARCOT, igualmente llama la atención sobre el exámen del fondo del ojo, como el único medio de diagnosticar una tabes de forma amaurótica.

GALEZOWSKI, WECKER y JAEGER han sido los primeros investigadores que han hecho el estudio de la atrofia papilar en los tabéticos y han dado de ella magistrales descripciones. WECKER y JAEGER han escrito bajo la denominación de *induración o degeneración gris progresiva* la lesión de los nervios ópticos. Aplicando el método de las coloraciones por medio del cloruro de oro y del carmín (WECKER et JAEGER—Loc. cit. pag. 76) han podido distinguir las alteraciones esenciales de esta degeneración. Esta está caracterizada por la metamorfosis fibrilar de la neuroglia y la desaparición concomitante primero del cilindro de mielina y después del cilindro-eje. Cual de los dos fenómenos ha precedido al otro. CHARCOT (CHARCOT Loc. cit. pag. 5) se inclina a creer que «lo mismo que en la médula el tubo nervioso es afectado en primer lugar y con anterioridad a la ganga conjuntiva». Esto explicaría la destrucción más completa y

rápida del elemento nervioso en la amaurosis tabética que en otras afecciones oculares.

Esta induración gris de la extremidad periferica del nervio optico se traduce por la atrofia progresiva de la papila y el estrechamiento del campo visual. En efecto, como lo hace observar ya JAEGER la degeneración se desarrolla a veces más de un lado del nervio que de otro lo que nos explica el estrechamiento irregularmente concéntrico del campo visual.

La papila ofrece caracteres oftalmoscópicos caracteristicos. «Uno de los cambios más notables que sufre la papila tabetica—dice GALEZOWSKI—consiste en el cambio de coloración, esta es blanca, nacarada reflejando fuertemente la luz. Cuando la papila está completamente atrofiada su coloración es blanca uniformemente o blanca grisacea o ligeramente azulada. Cuando la atrofia se observa en su orígen, por ejemplo, cuando una mitad está unicamente atacada se nota el contraste que forma el color de la parte atrofiada blanca y la parte sana rosada y vascular (GALEZOWSKI Loc. cit. pag. 577). El contorno de la papila atrofiada resalta del resto del fondo del ojo, se presenta como un disco recortado nítidamente de las partes vecinas. Los vasos están estrechos, «se hace casi imposible seguirlos hasta una cierta profundidad, aparecen como aplicados sobre el tejido blancoazulado de la papila (WECKER et JAEGER Loc. cit. pag. 77). Este aspecto se debe al tejido fibrilar interpuesto. A veces se observa una escavación más o menos grande de la superficie del disco; esto depende del grado de atrofia, es decir, de la relación entre las fibras nerviosas degeneradas y la reacción neuróglica (ALTHAUS —Loc. cit. pag. 169). Tal es el aspecto clásico de la papila tabética.

¿Cuál es la etiología de la amaurosis tabética?. Hoy está universalmente aceptado que la sífilis es la causa etiológica de la tabes. A la concepción de CHARCOT, que la consideraba como afección evolucionando en un terreno neuropático, ha sucedido la de FOURNIER que fué el primero en demostrar su naturaleza específica. Además investigaciones modernas han demostrado la existencia del spiroquete de SCHAUDINN en los centros nerviosos, en los nervios que de estos centros emergen. NOGUCHI (Moyano. Loc. cit pag. 241) en 1913 empleando el método de LEVADITI ha encontrado el treponema en 12 casos sobre 70. El mismo autor ha hallado posteriormente gérmenes vivos al ultramicoscopio 36 veces en 130 cerebros. MARIE y BANKOWSKI han constatado la presencia de estos gérmenes. CABRED y ROFFO en Buenos Aires lo han hallado 5 veces en 16 casos (MOYANO. Loc. cit. pag. 242). Hoy es pues indiscutible la naturaleza luética de esta afección.

Se ha discutido en estos ultimos tiempos la independencia entre la tabes y la amaurosis. Algunos observadores como LEO, BOURDIER y LAPERSONNE han tratado de individualizar la amaurosis y niegan su estrecha relación con el proceso medular. Según estos autores la amaurosis evoluciona por cuenta propia bajo la dependencia de una meningitis especial. (MASSARY, JOURNAL MEDICAL FRANCAIS—1912 pag 318) Solo existirá un parentesco de orígen: la sífilis. Esta labor disociadora iniciada recientemente reposa sobre la concepción actual de la tabes. A la idea sostenida por BRISSAUD en 1895

de que la tabes era debida a una lesión de la protoneurona sensitiva se acepta hoy, en el orígen de la tabes, un proceso meningeo contemporáneo del período secundario de la sífilis, proceso que se revela por la linfocitosis y la existencia de globulinas en el liq. cefalo-raquideo. Si esta meningitis latente no es tratada convenientemente puede convertirse en crónica y determinar lesiones radiculares. Este mismo proceso se realizaría independientemente, en la vaina meningea que rodea al nervio optico, y determinar de esta manera la amaurosis. Cualquiera que sea el concepto que se tenga sobre las relaciones de la amaurosis y la tabes, es indudable que ella se presenta precediendo o acompañando a las demás manifestaciones de la tabes; y, aún más, determina en veces, como ha observado CHARCOT y BENEDIKT, la razón de los síntomas sensitivos y motores.

Como conclusión podemos llamar la atención sobre la necesidad del diagnóstico precóz de esta forma amaurótica, investigando los antecedentes del enfermo y haciendo el exámen oftalmológico. Pero creo que debemos llevar nuestra previsión, al extremo de hacer una cura intensa antisifilítica en el periodo secundario de la lues, porque una vez instalada la amaurosis, todos nuestros esfuerzos resultarán estériles.

ALGO SOBRE LA SISTEMATIZACION DEL NEURO EJE

Trabajo leído en la sesión celebrada
por la Asociación de «Internos de los Hospitales»
el 16 de setiembre de 1917

POR JUAN S. LOSNO

En el deseo que tengo de contribuir al mantenimiento de estas conversaciones tan entusiastas, me permito traer al recuerdo de Udes. someramente sí, algo de la sistematización del neuro-eje, que conocéis bastante, verdad pero que me parece tener cierta importancia para contrarrestar, lo cansado de esta repetición.

El estudio descriptivo que tan prolijamente hacen los autores del sistema nervioso, hace que sea pesado dicho estudio y aún su refrescamiento, a tal punto que es engorroso reconstruir de una manera global todo lo leído.

Los autores dividen el sistema nervioso para su estudio, en otros dos sistemas secundarios: 1.º el sistema nervioso central o de la vida de relación y 2.º el sistema nervioso simpático o de la vida vegetativa. Cada uno de estos sistemas los vuelven a dividir así:

El 1.º en:

a) Sistema nervioso central propiamente dicho.

b) Sistema nervioso periférico.

El 2.º en:

a)Sistema nervioso simpático propiamente dicho y

b) Sistema nervioso parasimpático o autónomo.

Mi intento es recordar algo de la sistematización del Sistema nervioso central propiamente dicho.

El eje cerebro-espinal que se aloja en el conducto óseo cráneo-raquídeo, proviene de una invaginación del ectodermo: es entre todos los aparatos orgánicos, por su estructura, el mas complicado, por su función el más importante y cuya patología requiere para su estudio mayor atención.

Está constituído el mielencéfalo como también se le llama, por dos clases de tejidos 1.º tejido propio, es el tejido nervioso; 2.º tejido de sostén, es el tejido neuróglico. El tejido propio está formado por agrupaciones de neuronas y el neuróglico es de orígen conjuntivo.

Entiendo por neurona a la célula nerviosa que anatómicamente está constituída por un cuerpo celular, o neurocito, y por sus prolongaciones protoplasmáticas y cilindro-axiles; sin que sus neurofibrillas se continúen con las de otra neurona, con la que solo está en relación de contiguidad mas o menos íntima; y que el neurocito fisiologicamente sea para sus prolongaciones, centro trófico, receptivo, retentivo, impulsivo, inhibitorio etc. mientras que las prolongaciones sean a la vez para su neurocito, partes constitutivas, poseedoras de la propiedad de la conmutabilidad y conductibilidad que son comunes también a la célula toda.

Dícese conmutabilidad (quizá indebidamente a falta de expresion adecuada) a la aptitud que tienen los orígenes perceptores de los nervios de la sensibilidad especial o general, para transformar en movimiento vivo, capaz de exitar esos mismos nervios, las vibraciones lumínicas, térmicas, sonoras, etc. (conos y bastones, corpúsculos de MEISNER, organos de Corti, para que ya preparada la incitación, sea llevada por sus dendritas al neurocito; esta última tarea es función de la conductibilidad, propiedad a la cual habría que añadir la de la acumulabilidad, si, como la mayoría admite hoy, es cierto el fenómeno de la avalancha.

Conducidas las impresiones al neurocito, éste las recibe y retiene tal es el fenómeno de la acumulabilidad o almacenamiento; luego las analiza, ordena, modifica, transforma, en una palabra, elabora las impresiones recibidas, quedando así constituída la célula en un centro de actividad funcional, que, según la situación que ocupe, dirige la vibración nerviosa o la refuerza al asociarla o conducirla; y, según el papel que le está encomendado, envía incitaciones motoras a los órganos contráctiles (neurona motriz), incitaciones secretoras a las glándulas (neurona secretora) o recibe las impresio-

nes de la sensibilidad general (neurona sensitiva) o especial (neurona sensorial) o en fin cumple los tan elevados como complejos fenómenos del siquismo (neurona síquica).

Y todas estas funciones se enlazan y combinan entre sí, constituyendo procesos complicados de los cuales el más simple es el acto reflejo.

Está perfectamente evidenciado el rol genético, trófico y regenerador del neurocito con respecto a sus prolongaciones. Efectivamente: sabido es que el cuerpo celular existe solo, durante una buena parte de la vida embrionaria: basado en el rol trófico del neurócito es que WALLER decía que degeneraban únicamente las partes mutiladas de la célula: pero otros autores han llegado a ampliar ésta ley basados en estudios de procesos degenerativos y de cromatolisis, concluyendo en que la «lesión producida en un punto de la célula nerviosa resuena sobre la totalidad de ella;» por último, RANVIER ha demostrado su rol regenerador presentando ejemplos en los que dos o tres días después de la sección de un nervio motor, botona su cabo proximal (con una velocidad que VANLAIR estima en un milímetro diario) y penetran sus neuofribrillas en las vainas conjuntivas de las degeneradas, tal es el proceso de curación que legitima la sutura precoz de los nervios y explica ciertos insucesos como el de la sección del ganglio de GASSER.

Dice TESTUT «que durante mucho tiempo el estudio anatómico de los centros nerviosos se ha limitado a la simple enumeración de sus partes constituyentes, a una descripción vulgar de lo que se veía ya en la superficie exterior, ya en los cortes macroscópicos.» Felizmente para nosotros el esfuerzo sucesivo de muchos hombres de ciencia, ha logrado poner un poco de orden y simplicidad en éste tema que es de suyo intrincado. Efectivamente, si despojamos al eje encéfalomedular de todas sus cubiertas, encontramos una masa voluminosa, remotamente ovoidea por cuya parte inferior se prolonga en forma cilindro-cónica. Salta a simple vista la coloración gris del ovoide con esa blancura especial de la médula, contraste que se explica si se examina histológicamente la estructura, tanto de la porción blanca como de la gris y nos daremos cuenta entonces que en esta, existen cuerpos celulares o neurocitos, mientras que en aquella están las expansiones celulares correspondientes, protegidas de mielina, cuya presencia caracteriza la sustancia blanca; haciendo un corte horizontal del cerebro (sea de FLECHSIG o de BRISSAUD) vemos que su corteza es gris como también ciertas porciones de su centro, llamadas por esto, centros grises y que se interpone entre ellas sustancia blanca; igual cosa sucede en el cerebelo. Si hacemos iguales cortes en la médula nos daremos cuenta que la sustancia gris, forma en ella una no interrumpida columna central, profundamente acanalada en su parte anterior, posterior y laterales, representando en el corte una *H* muy especial cuyas extremidades posteriores se hallan separadas de la periferia solamente por la sustancia blanca de la zona marginal de LISSAUER, estando esas canales ocupadas por sus correspondientes cordones de sustancia blanca. A nivel del bulbo y del istmo del encéfalo hallamos también ciertos núcleos grises que, por la posición que tienen y el papel que desempeñan, vie-

nen a ser la continuidad, aunque entrecortada, de la columna antedicha; formaciones grises todas, que se hallan contenidas dentro de un cilindro hueco mas o menos irregular de sustancia blanca. Como saben Udes. es la sustancia gris el asiento de los neurocitos y donde nacen o terminan las fibras nerviosas.

Demás parece decir que la regularidad y simetría de la conformación exterior del encéfalo, bastará para inducirnos a pensar en el órden y armonía que habrá en su constitución íntima; desgraciadamente en el estado actual de la Ciencia es bien poco lo que hay de inconmobible, pero con esto mucho para aclarar de una manera científica la patogenia de algunos fenómenos fisio-patológicos.

Como he dicho anteriormente el sistema nervioso es un compuesto de neuronas y que estas neuronas son distintas según su situación y el papel que desempeñan, de donde se deduce que este complejo será analizable bajo doble punto de vista: 1º. Las neuronas ocupan la corteza cerebral donde se disponen en capas esquemáticamente reducidas a tres: a) externa o molecular; b) profunda o de elementos polimorfos y c) la de células piramidales dispuesta entre éstas dos. Es aquí donde hallaremos los centros de proyección y de asociación corticales.

2º. Las que ocupan los núcleos optoestriados, núcleos que están en el hilio de los hemisferios cerebrales y que son centros de enlace en la vía sensitivo-motriz.

3.º Las que ocupan la sustancia gris del cerebelo y que representan los centros de la armonización y de la equilibración.

4.º Las que ocupan los núcleos grises del istmo del encéfalo y de los bulbo medulares que son centros de los reflejos.

Por la función que se le está encomendada puede la neurona ser motriz, secretora, inhibitora, sensitiva, sensorial o síquica.

Así pues, que neuronas que propenden al mismo fin se hallan en pisos distintos de eje encéfalo medular y para cumplir su función se conectan por medio de sus prolongaciones, prolongaciones que por el doble hecho de ser innumerables y tener que recorrer más o menos longitud, se vuelven filiformes y ya sea por la vecindad de orígen o la identidad de camino constituyen fascículos que vamos a ver ascender de la médula al cerebro y vice-versa.

Las neuronas que ocupan la corteza cerebral, están agrupadas de una manera seriada, en territorios que se les denomina genéricamente centros corticales y que se les especifica en atención a la calidad de neuronas que los constituyen; así tenemos: centros motores, sensitivos, sensoriales y síquicos; a los que había que añadir otros centros titulares especiales, estos serían el centro del lenguaje escrito o gráfico; el de los gestos simbólicos o mímico; el de los sonidos musicales o de la armonía; centros todos en los que reside la expresión, por cuyo funcionamiento el individuo traduce su hecho interior al exterior; entre los centros especiales de función complementaria a los antedichos estaría el centro visual (en el cual estaría el de la palabra leída), el centro auditivo (en el cual estaría el de la palabra oída) y el del tacto (que es el principal recurso de los ciegos y ciertos profesionales).

Vamos a ver la ubicación de los mencionados centros, muchos

de los cuales están en estudio y cuya demarcación, es base de inacabable discusión entre los neurologistas.

El centro de la motilidad reside en la cisura de Rolando, las circunvoluciones que lo forman, el lóbulo paracentral hacía arriba y el opérculo rolándico hacía abajo. Si dividimos esta región en cuatro partes veremos que el cuarto superior corresponde a los segmentos del miembro inferior, los dos medios a los del miembro superior y el cuarto inferior a los movimientos de la cara, incluyendo en éste centro el del hipogloso, el del masticador, el de la lengua, el de la laringe (ejerciendo estos dos últimos su acción en las dos mitades correspondientes de la lengua y de la laringe); las lesiones de estos centros originan la disartria, que si la lesión es unilateral, el trastorno es ligero, si bilateral, simula la parálisis gloso-labial seudo-bulbar, que se observa al principio de la parálisis general.

Los músculos anexos a los órganos de los sentidos tienen doble fuente de exitación, la de la sensibilidad general y la de la especial o sensorial, y por eso tienen dos centros también, el de los movimientos de la cara y el del pliegue curvo en el caso especial de los músculos anexos del ojo; he ahí porque en la hemiplejia cerebral, por ejemplo, los músculos inervados por el facial inferior están paralizados y no así los que son protectores especiales del ojo que están inervados por el facial superior, cuyo orígen está lejos de la lesión y en consecuencia indemne.

En cuanto a la radicación de la sensibilidad general casi todos los autores armonizan al darle asiento común con los centros de la motilidad; y en verdad que bajo el punto de vista fisiológico sensibilidad y motilidad no pueden ser consideradas como funciones distintas, sino como dos aspectos de un mismo fenómeno.

Los centros sensoriales que corresponden a las exitaciones de los órganos de los sentidos son los siguientes: el olfato cuyo centro principal radica en el tercio anterior de la circunvolución del Hipocampo y sus centros accesorios en la circunvolución del cuerpo calloso, lóbulo orbitario, asta de Amon y lóbulo temporal; el visual situado en la cara interna del lóbulo occipital especialmente en la sisura calcarina; el auditivo situado en el tercio medio de las dos primeras circunvoluciones temporales.

¿Donde están los centros síquicos? Problema es éste que no ha pasado de la fase del planteo a pesar de los esforzados estudios de los hombres de Ciencia, quienes solo ha llegado a la conclusión de que la corteza cerebral tiene como función mas elevada la de cooperar a la realización de los actos síquicos.

Restan pues porciones de corteza cerebral relativamente extensas y por decirlo así desocupadas; pero FLECHSIG dice que las porciones que ya conocemos son las de proyección, es decir las que poseen fibras que enlazan esos centros con los medulares e intermedios; las otras porciones son asiento de los centros de asociación, es decir que poseen fibras que enlazan partes de la misma corteza sean contiguas o lejanas. Hablando figuradamente los centros de asociación, serían los centros de elaboración, mientras que los de proyección serían los centros de despacho.

Proyección de la motilidad.—La motilidad es conducida por dos

vías: una principal o directa, otra secundaria o indirecta, también llamada cerebelosa, porque por intermedio del cerebelo la vemos llegar a la médula en el cumplimiento de su misión; efectivamente, en su trayecto pedúnculo ponto-bulbar vemos a la columna motriz conectarse con los núcleos grises de esas formaciones y por su intermedio con la corteza cerebelosa; además de éstas fibras, envía dicha columna motriz a la misma corteza fibras directas, que por el pedúnculo cerebeloso superior van ya sea a la mitad correspondiente ya sea a la del lado opuesto. Por su parte la corteza cerebelosa envía fibras que van por el pedúnculo cerebeloso inferior al bulbo y a la médula en donde se diseminan por el cordón antero-lateral, fibras que se decusan en proporción muy pequeña yendo la mayoría de ellas a terminar después de un trayecto variable, en las neuronas motrices de la médula; estas fibras tienen por función no solo trasmitir las incitaciones motrices sino de una manera esencial asociar y coordinar esas incitaciones.

Veamos ahora la vía directa que es la principal.

Los cilindro-ejes de las células pirámidales de la zona sensitivo-motriz partiendo de la convexidad cerebral se dirigen convergentemente como las barbas de un abanico a los pedúnculos cerebrales correspondientes, dando lugar estas fibras en su trayecto a la formación del centro oval, de la corona radiante y del brazo posterior de la cápsula interna. Es de notar que éstas fibras desde su origen hasta este último punto marchan entremezcladas con las fibras sensitivas, si bien es cierto que a medida que descienden se va marcando su separación en haces independientes, de tal modo que al llegar al pedúnculo vemos al haz motor ocupar los tres cuartos internos del pié, siendo el mas interno de éstos el formado por las fibras que llevan la motilidad a la cara y que por haber pasado por la rodilla de la cápsula interna se le llama haz geniculado, el cual pronto termina repartiendo sus fibras en los núcleos ponto-bulbares, situados en la mitad opuesta, siguiendo de arriba abajo este órden: los del 3.º y 4.º pares en los pedúnculos cerebrales cerca del acueducto de Silvio; los del 5.º 6º y 7.º en la protuberancia; los del 12.º los nervios mixtos y del 11.º en el bulbo y del 11.º y de los primeros cervicales en la parte mas superior de la médula cervical. Así expurgado el haz motor de su fascículo geniculado y de otras fibras que sin ser motores le acompañan hasta la protuberancia y el bulbo (en donde le abandonan, para ir a terminar en los núcleos grises del cerebelo y su corteza y en el núcleo rojo del pedúnculo cerebral) pasa el haz motor, del pedúnculo a la parte anterior de la protuberancia de cuya superficie está separado solo por las fibras trasversales que proceden de los pedúnculos cerebelosos medios; en su trayecto va condensando sus fibras para llegar en haz compacto al bulbo, donde se coloca tan superficialmente en la cara anterior de este, que forma las prominencias conocidas con el nombre de pirámides del bulbo y de allí el de haz piramidal que a este haz motor se le ha dado; es a este nivel y coetáneamente con el del lado opuesto que este haz piramidal cambia de rumbo para dirigirse oblicuamente a la otra mitad donde se vuelve mas póstero-lateral; este entrenzamiento lleva el nombre de decusación de las pirámides y el haz que ha sufrido esa decusación

se le llama piramidal cruzado, que desde entonces reside en la parte posterior del cordón lateral de la médula, desde donde va enviando a distintas alturas aczones terminales a las astas homólogas anteriores; pero en este haz no están sino la mayoría de sus fibras constitutivas, porque las otras que no se decusan se dividen en dos haces, uno casi insignificante que sigue su dirección primitiva y otro de mayor importancia que se coloca en la parte interna del cordón anterior de la médula desde donde envía sus aczones terminales a las astas motrices heterologas; de lo que se infiere que este haz aunque no es decusado es por función un haz cruzado.

Así como el cortex cerebral es asiento de centros de asociación y de proyección, la columna gris medular por su longitud y por el como están agrupadas sus neuronas préstase para una mejor disección de centros, ya de asociación que están representados por la infinidad de neuronas comisurales, ya de proyección que radican: los motores en las astas anteriores y los sensitivos en las posteriores.

Las neuronas motrices se agrupan formando núcleos que se distinguen en los cortes horizontales de la médula y que cada uno tiene una significación funcional determinada, tal es la doctrina de las localizaciones motoras espinales, que no es juzgada de una misma manera por todos los neurólogos; así DEJERINE cree q' cada segmento de la columna gris anterior tiene bajo su dependencia los músculos inervados por los haces radiculares a que dá orígen, mientras otros con MARINESCO creen que los núcleos motores se hallan agrupados según el modo funcional de los músculos que inervan (extensores, motores, etc.)

Esta segmentación espinal contribuiría a la aclaración de ciertos fenómenos, como por ejemplo los de la parálisis infantil.

Proyección de la sensibilidad general.—Hemos visto a la vía motriz descender de la corteza cerebral a las astas anteriores de la médula. La vía sensitiva hace un recorrido inverso, ascendente, de las astas posteriores de la médula a la corteza cerebral.

Las impresiones sensitivas son conducidas al cerebro por vías complejas de las que la sustancia gris es la principal.

Las sensaciones tactiles, dolorosas, térmicas, etc. hasta hoy no se sabe que constituyen funciones de vías distintas.

La vía sensitiva anatómicamente es muy semejante a la vía motriz; teniendo como esta dos vías: una directa y otra indirecta o cerebelosa.

Veamos la vía sensitiva principal:

El ganglio espinal radicado en el agujero de conjunción, se compone de neuronas unipolares, cuyas prolongaciones protoplasmáticas conduden las impresiones más diversas percibidas, ya sea en los tegumentos o en la profundidad de los órganos; llegadas esas impresiones a la célula, son enviadas por su cilindro axil a la médula sensitiva.

La entrada sucesiva de los nervios sensitivos en el cordón posterior de la médula, dá lugar a la formación de las haces de Goll y de Burdach, siendo éste tributario de aquel.

Cada una de esas fibras después de su entreda se divide en dos ramas: una corta, inferior que pronto termina en la médula y otra

ascendente que puede ser corta, mediana o larga, pudiendo terminar por consiguiente ya en la médula misma, ya en la columna de Clarke o en los núcleos de Goll o de Burdach, que de este modo se constituyen en nucleos terminales, los que a su vez emiten fibras que van a la corteza cerebral ya sea por el haz de Gowers o lo que es más frecuente por la cinta de Reil. Los haces de Goll y Burdach formados por las fibras largas, terminan en los núcleos bulbares homónimos y homólogos, núcleos que están situados al nivel y un poco detrás de la decusación de las pirámides: los haces que toman orígen en cada uno de estos núcleos ascienden, oblicuamente para entrecruzarse con sus opuestos casi al mismo nivel que los haces piramidales, aunque siempre por detràs y por encima; estas decusaciones son las que hacen el rafé de bulbo. Los haces que así se originan de los núcleos de Goll y Burdach son los que constituyen la porción inicial de la cinta de Reil que dejaremos un instante para ver el haz de Gowers.

El haz de Gowers que es un haz sensitivo que tiene su origen en las células que ocupan la parte media de la base del asta posterior del lado opuesto, cuyo axón pasando por la comisura anterior se entrecruza con el del lado opuesto y vá trasversalmente al haz ántero lateral por el cual asciende hasta llegar al haz lateral del bulbo, donde encuentra el núcleo lateral del bulbo núcleo de Bechterew); después de esta interrupción más o menos lateral, el haz de Gowers se aproxima a la cinta de Reil despues de haber sufrido esta su entrecruzamiento y se fusiona con ella aumentando su espesor; siendo como se vé en este punto todas las fibras cruzadas. Además de este haz de fibras, recibe haces adicionales de los núcleos sensitivos bulboprotuberanciales de los que el más importante es el acústico y el trigémino que va a colocarse en el lado externo de la cinta de Reil. Así engrosada ésta se divide en tres partes: una interna que abandona la calota para ocupar algo de la parte interna del pié. La porción externa que es la continuación del haz acústico tiene fibras que terminan en los tubérculos cuadrigeminos posteriores del nismo lado o del lado opuesto; y fibras que siguen sucesivamente el brazo posterior de los tubérculos cuadrigéminos, la región subóptica, el segmento posterior de la capsula interna y finalmente van a terminar en las dos primeras circunvoluciones temporales. La tercera porción de la cinta de Reil, la más voluminosa, lleva al cerebro las impresiones periféricas excepto las recogidas por el olfatorio, el óptico y el coclear; las fibras que constituyen esta porción se dirijen a la zona sensitivomotriz, unas directamente y otras en muy pequeño número por intermedio del núcleo lenticular y otras, que son la mayoría, por intermedio del tálamo óptico.

Vía sensitiva secundaria o cerebelosa.—Esta vía es muy rica en neuronas dispuestas en forma de cadenas, merced a las cuales, sufren las fibras que conducen la excitación, interrupciones repetidas para ir de la médula a la corteza cerebelosa y de ésta a la cerebral. Las fibras que tienen esta misión toman su orígen de la columna vesicular de Clarke y sin entrecruzarse siguen un trayecto horizontal para colocarse en la parte posterolateral del cordón lateral, constituyendo el haz cerebeloso directo, el cual sigue al haz

de Gowers y sin cambiar de situación pasan al cerebelo por los pedínculos cerebelosos inferiores: teniendo algunas fibras las más anteriores un trayecto mas caprichoso, pues, siguen acompañando a la cinta de Reil hasta el pedúnculo cerebeloso superior por el cual vuelven a descender al cerebelo, habiendo dado antes algunas fibras al núcleo rojo. Durante el trayecto bulbar se halla aumentada esta vía por fibras directas unas y cruzadas otras que provienen de la cinta de Reil, de los núcleos bulboprotuberanciales y del nucleo del vestibular.

La corteza cerebelosa y el núcleo dentellado emiten fibras de trayecto ascendente que se entrecruzan en los pedúnculos cerebelosos superiores yendo a parar a la zona sensitivomotriz de la corteza cerebral, pudiendo algunas fibras llegar directamente, y otras después de haber sufrido interrupciones en la calota, núcleo rojo y tálamo óptico.

Esta vía está designada según unos a trasmitir la sensibilidad muscular, y según otros sirve para los movimientos reflejos.

En resumen, la vía sensitivolateral de la médula es cruzada: en cambio la vía motriz a este nivel es directa y de ahí una enseñanza: una lesión de una parte del cordon lateral producirá paralisis de los músculos del mismo lado que están inervados por los centros lesionados conservando siempre su sensibilidad; mientras que el miembro del lado opuesto está anestésico pero contractil. Por idéntico mecanismo se explica síntomas y sindromas provocados por lesiones que radican ya sea en el bulbo, en los pedúnculos o en cualquier otro punto del neuro-eje.

No tengo más que decir.....

CESAREA ABDOMINAL E HISTERECTOMIA SUBTOTAL POR ESTRECHEZ PELVIANA Y ECLAMPSIA

Comunicacion presentada a la «Asociacion de Internos de los Hospitales» en la sesión de 16 de Setiembre 1916.

Por JOSE A. MALDONADO

C. A. mestiza, natural de Lima, de 22 años de edad, casada (?), de profesión costurera, ingresó a «La Maternidad» del Hospital de Santa Ana, demandando asistencia de parto el 28 de Julio de 1917,

y ocupó la cama N.º 61 de la sala «Rafael Benavides», clínica del Dr. N. FERNANDEZ CONCHA.

Antecedentes de familia.—El padre vive, y es sano; la madre hace cinco años que falleció, a consecuencia de una afección cardiaca de corta duración, habiendo sido anteriormente sana. Tuvo 8 partos, de término, y uno prematuro, que fué el de la enferma que nos ocupa, la que dice haber nacido de 7 meses.

Antecedentes personales.—Refiere la enferma haber sido puber a la edad de 15 años, y que el periodo menstrual le duraba al principio 8 días; después disminuyó la duración de este periodo, y menstruaba solo 3 días. Dice haber sufrido cuando pequeña una caída, haber tenido sarampión y haber sufrido durante mucho tiempo de fiebres cuya naturaleza ignora.

Actualmente es sorda, a consecuencia, según ella dice, de haber sufrido hace mucho tiempo dolor a ambos oídos y supuración.

No ha tenido ningún parto ni aborto, y durante el embarazo dice no haber tenido vómitos, ni accidentes de ninguna clase.

Examen de la enferma.—La enferma se quejaba de dolores lumbo-abdominales, y comprobamos por el tacto que estaba de parto: el cuello uterino había desaparecido, las membranas estaban íntegras, y existía una dilatación del tamaño de una moneda de un sol de plata. Altura del útero, 33 cm. circunferencia del vientre, 94 centímetros. Feto en posición oblícua: cabeza enclavada en la fosa iliaca derecha; fondo del útero bajo el reborde costal izquierdo. Latidos del feto normales.

La enferma ofrecía una talla de 1, 14 m., y presentaba una luxación congénita de la articulación coxo-femoral izquierda.

PELVIMETRIA

	De la enferma	*Normal.*
Rombo de Michaelis: 9x5 ½x 2cm.		10 x 11 x 4 cm.
Diámetro Baudelocque; 15 cm.		20 cm.
,,	biespinoso anterior: 22 cm.	24 cm.
,,	bicrestal: 21 cm.	28 cm.
,,	bitrocanteriano: 26 cm.	32 cm.
,,	biespinoso posterior: 5 ½ cm.	10 cm.
,,	conjugado diagonal: 7 cm.	12 cm.
,,	conjugata vera, o promonto púbico mínimo: 5 ½ cm.	10 ½ cm.
,,	bi-isquiático: 5 cm.	10 cm.

Se trataba, pues, de una pelvis infantil que imposibilitaba el parto por las vías naturales, y la enferma quedó en cama mientras esperábamos la llegada del profesor del curso de obstetricia, Dr. N. Fernandez Concha, a quien le tocaba indicar la conducta que debía seguirse, pues era día de clase, y la enferma pertenecía a su sala.

Durante este tiempo de espera, que sería media hora, parece que la enferma tuvo algo de excitación nerviosa a consecuencia de no poder oir lo que se hablaba a su alrededor, y por el hecho de verse rodeada de algunos alumnos.

Se inició un primer ataque de eclampsia que fué seguido de otros dos ataques de igual naturaleza, pero más intensos y duraderos que el primero.

Llegado el doctor N. Fernandez Concha, después de un ligero exámen de la enferma, pues su estado no permitía vacilaciones ni demora, procedió a hacer una laparotomía y cesárea abdominal, seguida de histerectomía subtotal con drenaje vaginal, operación en la que fué ayudado por los doctores La Torre y Bardales. Anestesia al éter, previa inyección de atropina-morfina. El feto fué extraído ligeramente asfixiado, accidente que se remedió con la respiración artificial, de dimensiones y peso normales.

La enferma tuvo el mismo día de la operación tres ataques más de eclampsia, después de operada, los que fueron convenientemente tratados; sin que haya tenido complicación alguna en lo que se refiere a la intervención quirúrgica que la salvó. Tanto la enferma como el hijo abandonaron el hospital en perfecto estado de salud.

La historia de este caso nos suministra algunas enseñanzas:

En primer lugar, vemos en ella que el tratamiento obstétrico no fué suficiente para combatir la eclampsia que estalló en nuestra enferma antes de ser operada, y que tampoco fué suficiente para combatir esta afección la anestesia a que se le sometió para operarla, siendo necesario instituir un tratamiento médico que diera cuenta de su intoxicación eclámptica.

Otro punto importante es el siguiente: esta enferma fué histerectomizada. La cesárea abdominal estaba formalmente indicada en ella, como que el parto era imposible por las vías naturales, a con-

secuencia de su mala conformación pelviana; ahora, una vez hecha la cesárea abdominal, antes de cerrar el vientre de la enferma, pasó por la mente del cirujano la idea de hacerle una operación complementaria, profiláctica, si se quiere, que dejándola estéril, le evitara otro embarazo que indudablemente la habría de colocar en condiciones análogas a las de aquellos momentos. ¿Qué operación estaba indicada? Sabemos que la esterilización puede obtenerse ya sea por simple ligadura y sección de las trompas, de modo que quede interrumpido el canal útero-ovárico intrasalpingeo o por una histerectomía. Naturalmente que de estas dos intervenciones, la primera parece la más rápida e inócua, y que la segunda fuera peligrosa por ser algo prolongada; pero sucede lo siguiente: los casos de eclampsia en mujeres portadoras de estrechez pelviana tratados por la operación cesárea abdominal conservadora, mueren con frecuencia. Nosotros hemos sabido de un caso ocurrido en este Hospital; el doctor AUGUSTO TURENNE, de Montevideo, (*Revista Médica del Uruguay.*—Enero 1916) relata un caso que fué tratado por él y seguido de muerte 9 horas después, y cita los casos de BUE en 1,908 y de POTTET en 1912, que fueron también seguidos de muerte. LEPAGE cita un caso en que, habiendo dejado drenaje abdominal, pudo ver el apósito manchado de sangre; reabierto el vientre, encuentra la herida uterina abierta en toda su extensión, viéndose obligado a practicar la operación de PORRO.

De manera, pues, que es frecuente por lo menos tener que someter a la enferma a una segunda intervenciaón para salvarle la vida, pues, raros son los casos en que la herida uterina no se reabre.

A la autopsia se ha visto que los puntos de sutura no seccionan el tejido uterino, sino que se desatan, y el mecanismo por el cual esto sucede, se atribuye a la ergotina que se inyecta a las enfermas con el objeto de hacer la hemostasia y activar la contractilidad de la fibra muscular uterina. Es probable, pues, que estas contracciones uterinas sean desordenadas, alternadas en los dos bordes de la herida, y favorecidas tal vez por la repetición de las convulsiones, determinando así la *defección de los puntos de sutura*, a pesar de que, en los casos relatados, la sutura uterina había sido hecha a puntos separados y en dos planos.

Estas consideraciones nos llevan a la conclusión de que la cesárea abdominal, por estrechez pelviana en los casos de eclampsia, debe ser seguida de histerectomía, con el fin de esterilizar a la enferma, y evitarle al mismo tiempo las eventualidades de una muerte próxima o de una segunda intervención casi inmediata, y con poca probabilidad de éxito.

TRATAMIENTO POST OPERATORIO DE LOS QUISTES HIDATICOS Y EN PARTICULAR DE LOS DE LOCALIZACION HEPATICA

Comunicación presentada a la
«*Asociación de Internos de los Hospitales*»
el 16 de setiembre de 1917.

Por ALFREDO A. PARODI.

El tratamiento quirúrgico de los quistes hidáticos, descontados los antiguos métodos de punción e inyección de soluciones más o menos concentradas de yodo, bicloruro de mercurio, etc, ha contado durante un tiempo más o menos largo con la marsupialización como único recurso; sin embargo, el hecho de que esta marsupialización originara en la mayor parte de los casos supuraciones interminables que a su vez daban lugar a la formación de trayectos fistulosos incurables, a caries oseas en los casos en que por la situación del quiste se hacía necesaria la resección costal para abordarlo, a degeneraciones renales provocadas por la duración de la supuración, y en el mejor de los casos a un tratamiento postoperatorio que sin complicaciones duraba al rededor de un año, hizo que en los últimos años se recurriera, en busca de algo mejor, a una serie de métodos operatorios que trataban de suprimir los grandes peligros consecutivos a la intervención quirúrgica. En este camino se hizo: la extirpación de la bolsa fibrosa que rodea al quiste, pero, en los casos de quistes hepáticos dada las relaciones de aquella con el parénquima hepático, la operación provocaba grandes colerragias. y sobre todo hemorragias que ocasionaban frecuentes insucesos. Delbet ideó su método que consiste en la inyección de formol siguiendo el método de Deve; después de la laparotomía prévia, incisión consecutiva del quiste, extracción de la membrana fértil y de las pequeñas vesículas, desecación cuidadosa de la cavidad, *capitonage* y cierre del vientre; pero este método tiene los mismos peligros de colerragia y hemorragia. Se ha pretendido, también, sin tratar de modificar en nada las dimensiones de la cavidad, cerrar sin drenaje su orificio hepático, fijando los extremos del hilo de sutura de la herida del hígado a la herida de la pared y tratar en seguida por punciones a travez de ésta, los líquidos acumulados en la cavidad, pero este método tampoco dá buenos resultados. En fin se ha recurrido a otros muchos métodos que sin embargo no hasatisfecho los deseos del cirujano, y probablemente por esto muchos de ellos recurren aún a la marsupialización a pesar de lo difícil que trascurre para el enfermo el período postoperatorio.

Es con motivo de tres operaciones de quiste hidático del híga-

do que se han practicado durante mi internado en la clínica ginecológica del profesor CARVALLO y cuyos cuidados post operatorios me fueron confiados, que tuve oportunidad de emplear el éter sulfúrico en el tratamiento de las heridas producidas por la marsupialización. Creo que los resultados que he obtenido, bien merecen ser conocidos y este es el motivo que tengo para hacer esta pequeña comunicación.

Observación clínica Nº. 1.—E. M. D. de 13 años, limeña, raza india, ocupación escolar, ingresó al servicio el 28 de julio de 1916, por quiste hidático del hígado y fué operada el 12 de agosto. Laparotomía lateral, abertura del quiste y marsupialización, período post operatorio sin nada notable. Tratamiento local por el éter sulfúrico: drenaje de la cavidad, por mecha de gaza empapada en éter sulfúrico: la cavidad al iniciarse la curación tenía más de 550 c.c. de capacidad y sin haberse producido la supuración curó completamente al trigésimo día.

Observación clínica Nº. 2.—M. A. 23 años, soltera, india, natural de Jauja, ingresa al servicio por una afección hepática que es diagnosticado por el prof. CARVALLO, quiste hidático del lóbulo derecho del hígado. Operación: laparotomía lateral, se pone a descubierto el hígado y se encuentra un quiste hidático del lóbulo derecho que previa inyección de formol se marsupializa; como hay una calculosis vesicular diagnosticada también se hace una colecistostomía, la operación termina y el período post operatorio se realiza sin complicaciones; tratamiento local al éter sulfúrico y curación al trigésimo día.

Observación clínica Nº. 3.—N. R. de 24 años, mestiza, limeña, casada, doméstica, operada el año de 1914, por un quiste hidático del hígado que se marsupializó y que mantuvo una herida supurante durante 1 año. Ingresa a la clínica Ginecológica el 12 de mayo del presente año, por un quiste hidático del hígado, se opera el 23 del mismo mes, se hace la marsupialización del quiste que contenía más o menos 2,500 c.c. de líquido, la operación termina en condiciones favorabilísimas, pero el período post operatorio es sumamente accidentado; al tercer día la presencia de alimento en la cavidad que ocupó el quiste, nos demuestra la perforación del estómago, complicación que se trató tabicando con gaza el orificio de comunicación y al 8º. día los signos reveladores de la perforación desaparecieron; pero esto no es todo, pues, junto con la perforación se presentó una bronconeumonia que felizmente fué de marcha benigna; hasta la completa cicatrización de la perforación gástrica la herida se mantuvo felizmente sin gran supuración y una vez realizada la cicatrización, empezamos el tratamiento por el éter; la enferma siguió una evolución franca y abandonó el Hospital el 23 de Julio con una pequeña herida superficial que cicatrizó el 20 de agosto.

El tratamiento por el éter es sencillísimo de realizar, pues, consiste en frotar en éter y aplicar una mecha mojada en la misma sustancia.

Las observaciones clínicas que he citado demuestran como acorta este tratamiento el período post operatorio, rebajando las causas de desprestigio del método de marsupialización.

BIBLIOTECA DE LIMA

UNA MEDICACION FISIOLOGICA PARA INDIGESTIONES Y DESARREGLOS INTESTINALES

Esta preparación representa un nuevo método para el tratamiento de lo desarreglos digestivos. Hace muchos años que los Doctores trataban esta en fermedad por el uso de medicamentos tales como el carbonato de sosa, bismu to, licor de raíces amargas, etc. Después cuando se hizo uso de los fermento de las glándulas de los animales para reemplazar cualquier deficiencia de lo fermentos individuales, se comprobó la mejor eficacia al uso del antiguo sis tema. El desarrollo reciente de la fisiología ha hecho posible el uso de los ex tractos de animales que estimulan la producción de estos fermentos en el or ganismo. Eminencias médicas están de acuerdo que los fermentos naturale de las glándulas digestivas son incomparablemente superiores a los fermento comerciales.

El SECRETOGEN se prepara en dos formas; elixir y tableta.

El elixir contiene los extractos estimulantes del estómago y duodeno También contiene 0.003 cc de HCl. Esta preparación es un verdadero estímu lo fisiológico de las secreciones del estómago, hígado y pancreas, y cuando se administra antes de las comidas mejora el apetito y la digestión.

Está indicado en la dispepsia, catarro gástrico crónico de tipo asténico y en todos los casos en que la insuficiencia gástrica motiva la estancación de contenido del estómago. Corrige con rapidez la diarrea crónica y hace que desaparezca la constipación, en la mayoría de los casos á los pocos días de tomarlo. Está contraindicado cuando existe la hiperclorhidría, como en el catarro gástrico crónico de tipo asténico y la úlcera gástrica.

Dosis: Para los adultos dos cucharaditas a una cucharada, siendo preferible administrarlo antes de las comidas.

Las tabletas de SECRETOGEN contienen los extractos estimulantes sólamente del duodeno. Estas tabletas estimulan no sólo el jugo pancreático, sino que provocan también el aumento de la secreción de la bilis y el jugo intestinal. Ayudan la digestión y corrigen muchos casos de estreñimiento de un modo sorprendente.

Las tabletas de SECRETOGEN, por lo tanto, prestarán grandes servicios en el tratamiento de la toxemia intestinal motivada por la constipación. Además, cuando el proceso de putrefacción se haya tan avanzado que se presenta la diarrea con deposiciones fétidas, la administración de las tabletas de SECRETOGEN corrige pronto la dolencia y hace que desaparezca, en la mayoría de los casos, el mal olor de las deposiciones.

Dosis: De dos a tres tabletas después de cada comida.

Este producto se vende en las principales farmacias y droguerías de *Lima*: Grec y Co., Barrios y Echegaray Gallese, Nadal, Remy, Wagner, Zoppi.—*Piura*: Juan Franco.—*Chiclayo*: Juan Cuglievan.—*Arequipa*: J. F. Portugal é Hijo, E. A. Bellido, Eduardo Lozada, José S. Vargas.—*Trujillo*: Loyer Hoyle, Hassler y Michelsen.—*Cuzco*: A. de la Chiesa.—*Iquitos*: Marius & Lewy.—*Pacasmayo*: Hilbck, Kuntze y Co.—*Callao*: Manuel J. Castro, Nicanor Olivera —*Moquegua*: J. H. Cosío.

Sanatogen
EL TÓNICO NUTRITIVO

Es el Resultado Práctico de la Inspiración Científica, Llevada a la Realidad en el Laboratorio

EL SANATOGEN proporciona precisamente á las células las substancias que más necesitan, puesto que les suministra Fósforo y Nitrógeno en forma perfecta y asimilable.

EL SANATOGEN favorece el metabolismo de las demás substancias alimenticias, estimula el proceso de oxidación, beneficia y tonifica directamente el sistema nervioso y aumenta, por esto, la resistencia natural del organismo.

Para muestras y Literatura, dirigirse al

ÚNICO REPRESENTANTE EN EL PERÚ

C. EDW. COCK, Apartado 312, Gremios 445, Lima

Fabricantes: A. WULFING & CO., Afiliada á THE BAUER CHEMICAL CO., 30 Irving Place, New York, E.U.A.

LOS TUBERCULOSOS DESDE EL PUNTO DE VISTA MEDICO LEGAL

Por ISRAEL CASTELLANOS

Trabajo comunicado a la Cátedra de Medicina Legal del Prof. Lecha Marzo—Sevilla.

No afirmaría categóricamente que la intitulación de este trabajo es el más apropiado para reflejar fielmente su objeto; pero sí sostendríamos reverentemente que el presente estudio encuentra apoyo, decidido y firme, en muchas de las definiciones que se han dado de la Medicina Legal. Y por feliz casualidad, en las definiciones de Mata, de Ferrer y Garcés, de Gómez Pamo y Lecha Marzo, es donde halla nuestra tésis su más franco y seguro amparo. Por otra parte, encontramos también cabida para nuestro trabajo en el aspecto legal y médico de la disciplina desde cuyo punto de vista vamos a examinar el psiquismo, la conducta individual y social la actividad y los hechos criminosos perpetrados por los tuberculosos. Se infiere, pues, que vamos a ofrecer, un «conjunto de varios conocimientos científicos, principalmente médicos y físicos, cuyo objeto es dar su debido valor y significación genuina a ciertos hechos judiciales y contribuir a la formación de ciertas leyes». (Mata).

El agente individual, es decir, el tuberculoso, tiene un fondo mental propio; fondo mental que debe ser objeto de serena observación. Sabido es que todos los afectados de enfermedades crónicas ofrecen al investigador un estado mental muy diferente del que presenta el individuo sano. El tuberculoso, obsecionado por su enfermedad, preocupado por su paulatino y seguro agotamiento, moldea su espíritu al calor de constantes preocupaciones. La influencia de sus ideas pertinaces es profunda y completa, llegando hasta plasmar inclinaciones y sentimientos antisociales o inmorales no revelados por el sujeto antes de la tuberculización. A este factor, que casi podemos llamar psiconegético, hay que añadir las perturbaciones determinadas por la enfermedad misma, como la anemia, las variaciones térmicas, la debilidad orgánica inherente a su padecimiento, y especialmente las acción de las toxinas sobre los centros nerviosos. Si es verdad el principio de que la psiquis es una función del cerebro y que existe una correspondencia indudable entre cualquier órgano y su función, notamos que en la tuberculosis la poca sangre, y aún ésta enferma, o lo que es igual, no sana, podrá afluir al cerebro, de donde se sigue la nociva influencia que resultará así en sus funciones psíquicas, como en los sentimientos afectivos y éticos, coercitando la función de éstas y haciendo a la

vez muy posible la consumación de actos vituperables, repugnantes a la conciencia moral social (Gambara).

Del bosquejo anterior, es fácil deducir que son diversos los factores que actúan sobre la plasticidad psíquica del tuberculoso, y que esos factores son patológicos, psíquicos y sociales: pero, en nuestro concepto, pueden reducirse a una clasificación bimembre: *factores endógenos y factores exógenos*. La consideración circunstanciada de cada uno de ellos, en los límites racionales de una comunicación es imposible. Por otra parte, los trabajos de Letulle, Feré, Gimbert, Briand y Peón del Valle, han puesto de relieve los factores o influencias fundamentales de cada grupo.

Los autores que hasta la actualidad se han ocupado del estar do mental de los tuberculosos solo se han consagrado a descubrilas conexiones que ligan a la tuberculosis con las distintas psicopatías. Nosotros vamos a prescindir del aspecto frenopático, aunque éste está comprendido también en nuestro punto de vista, para ocuparnos con más extensión de otros hechos menos conocidos u olvidados.

Los tuberculosos en el primer período de la invación bacteriana, reaccionan generalmente de un mismo modo: los centros nerviosos parecen encontrase bajo la influencia poderosa de un exitante enérgico y se ve surgir en el afectado un deseo imperioso de actividad (Peón del Valle). Letulle, Bernardi; Mircoli, y Feré están acordes en admitir una exageración de la actividad en el primer lapso de la infección tuberculosa. El progreso de ésta va determinando profundas variantes psicológicas, que se hacen prolongadas, y llegan por último, a caracterizarle. Las diversas fases mentales que presenta el tuberculoso tiene sensaciones, pensamientos, inclinaciones y sentimientos específicos. Así, en el avance de la intoxicación, que genera siempre perturbaciones perceptibles al enfermo y al médico, se desarrolla en el tísico una egolatría exacerbada. En este último período, según Peón del Valle, surge en el tuberculoso un sentimiento de marcada malevolencia. Y en no pocas ocasiones es dable encontrar, como diría Longo, formas morbosas de la conciencia criminosa. En efecto: a veces, cuando no existe verdaderamente ésta, hay un eclipse parcial de la conciencia honesta, del dicernimiento normal y de los afectos individuales y colectivos.

Peón del Valle ha visto estudiantes de Medicina tuberculosos en período avanzado que, por mortificar a sus familiares y amigos, bebían en todas las vasijas a su alcance, para despertar entre los que le rodeaban la inquietud del probable contagio. Muchos tísicos parecen sufrir con la salud de sus semejantes; en algunos es verdadera tortura la de sus seres más queridos. Jóvenes, esposos buenos y complacientes, turbeculosos más tarde, han obligado por la fuerza a sus esposas a que bebieran habitualmente donde ellos lo hacían. He conocido enamorados tuberculosos incurables, que, por contagiar a su prometida, llenaban de esputo el abanico, el pañuelo o la medalla que, por entretenimiento, llevaba la joven a su boca. Mujeres tísicas, para no dejar sanos a sus maridos, impregnan con

sus esputos los sellos, los sobres y los tabacos que sus esposos han de llevar a la boca.

Las anteriones manifestaciones son suficientes a demostrar el estado mental de los tuberculosos. Hay, además, muchas otras, que pueden explicarse por la situación moral y material en que se encuentran. Se presentan también exageraciones de los deseos naturales, que son desastrosos en sus efectos. Landert y otros autores sostienen que el período activo de la tuberculización coincide con intensas exitaciones genésicas, Bernheim nos dice que despierta el sentimentalismo y provoca trastornos histeriformes. Por nuestra parte, hacemos notar que muchos tuberculosos llevan una vida de realización; uno de estos nos decía: «Si me van a liquidar los microbios, prefiero que acaben conmigo las mujeres». Un buen número de jovenzuelas tuberculizadas, que antes de serlo tuvieron recto criterio, se han entregado voluntariamente al promotido «para ser de él antes de morir». Algunas de estas jovencitas las he visto en casas de prostitución: «quiero gozar, ya que pronto me voy a morir», nos ha dicho una de esas desventuradas. Muchos tuberculosos blenorrágicos dicen a sus amigos: no me gasto el dinero, ni pierdo el tiempo en curármela porque me queda poco».

La renuncia violenta de la vida, el suicidio, encuentra víctimas entre los tuberculosos. El alcoholismo prende en no pocos de ellos: un condiscípulo del autor de este trabajo les decía a sus amistades: «Bebo para no acordarme de que estoy tísico». Por último una buena parte de los delincuentes por pasión son tuberculosos. ¿Han precisado los peritos médicos la influencia que ha ejercido la tuberculosis sobre un delito. La carencia completa de trabajos sobre este asunto es demasiado elocuente para que nosotros expresemos rotundamente la negativa. Nuestro deber, es, pues, no señalar el porcentaje de la tuberculosis en el meretricio (Mad. Tarnowsky), no descubrir las conexiones que tiene con otros procesos patológicos (Havelokc Ellis), no invocar la tísis como factor degenerativo y hacerla más peligrosa que la avariosis (Talbot), no estar de conformidad con su acción deletérea (Kichner), sino dilucidar ante el sociólogo y el moralista, y señalar ante los magistrados que inflexibles aplican la ley, cuales son los que deben sus delitos, su antisocialidad, su inmoralidad, a la acción desquiciativa de la intoxicación tuberculosa, que ha sido fuerza, eje y motor de sus manifestaciones criminosas. Aún cuando son preexistentes, éstas se agravan. Delincuentes contra la propiedad, de probada renuncia al delito de sangre, se han tuberculizado en la prisión, y no pudiendo soportar la libertad de sus compañeros, que sanos esperan ese día, y por estar tísicos ellos no alcanzarla, puesto que sospechan morir antes, se han hecho tatuadores para difundir su mal, disolviendo con sus esputos los colores que han de penetrar en la piel del tatuado. Y, así, muchos han blandido, y blanden todavía la temible arma del contagio. Hay, por tanto, un crecido número de atentados y peligros, que conciben y realizan los tuberculosos con plena impunidad. No es aquí la impulsividad epileptógena el agente del perjuicio y de la intranquilidad individual y colectiva, sino el psíquismo morboso del tísico que conspira, al amparo de su mal, contra

la salud y el progreso social. Debemos, pues, pensar no solamente, en la higiene y en la terapéutica del tuberculoso, sino también, en su pedagogía y en su defensa ante la ley. Busquemos con el altruísmo de la alma médica, la adopción de medidas que le hagan más aceptable su enfermedad, que debemos curar y aliviar, por graves que sean sus manifestaciones; pero nunca debemos dejar sin coerción las tendencias malévolas, a las que no es difícil atenuar o hallar canalizaciones.

REVISTA DE TESIS

ALGUNAS CONSIDERACIONES SOBRE LA LITIASIS BILIAR.—Tesis de bachiller por *Amadeo Robles*.

Este trabajo merece sinceros elogios por la manera como está concebido, la documentación que lo sustenta, la exposición que hace de los más recientes datos que sobre este tema han aportado CHAUFFARD, GRIGAU, MAYO ROBSON, RIEDEL, KEHR y otros y por su presentación correcta y cuidadosa.

Sus conclusiones, que resumen perfectamente el contenido de esta tésis, son las siguientes:

1a.—La litiasis biliar se presenta en un 30 % en el hombre y en un 70% en la mujer. En ésta su máximum de frecuencia aparece en la época de la actividad genital, particularmente en la época del embarazo.

2a.—El concepto que se tenía de la Herencia en la litiasis biliar, ha cambiado como en la mayor parte de las afecciones: no se hereda la enfermedad misma, sino la individualidad humoral, el terreno propicio, la predisposición.

3a.—El artritismo atribuido ya por Bouchard como causa importante de litiasis, a la vez que ha hecho notables progresos, ha hallado una amplia confirmación con la aplicación de la Fisiopatología en el estudio de las enfermedades a «retardo de la nutrición»; hoy se sabe que estas afecciones son el resultado de desviaciones funcionales celulares, determinando los estados diatésicos: oxalemico, uricémico, hiperscolesterinémico con sus múltiples manifestaciones.

4a.—La patogenia de la litiasis biliar es más compleja de lo que antes se la consideraba: las dos fases sucesivas por las que ha