

## Artículos originales

### LA PUNCION LUMBAR EN LA MENINGITIS

POR EL DR. VIURA Y CARRERAS

Médico numerario del Hospital de Nuestra Señora del Sagrado Corazón

Sin que se me pueda acusar de exagerado en mis apreciaciones, comenzaré declarando, en este primer párrafo, que considero una de las más desfavorables situaciones del pediatra siempre que se le consulta para un caso de meningitis; y la pena que embargue el ánimo del médico subirá de punto si se encuentra frente á frente del tristísimo cuadro de la meningitis tuberculosa. En circunstancias tales, nadie olvidará jamás que, así los autores clásicos antiguos, como la mayoría de los patólogos contemporáneos, se atreven resueltamente á indicar la necesidad de suprimir el importante capítulo dedicado al tratamiento de la meningitis, y que algunos escritores, Guinon y Dupre, entre ellos, afirman, sin vacilaciones, que no existe terapéutica eficaz contra dicha enfermedad. Y cuando sea la tuberculosis meníngea la que debemos combatir, ¿qué método curativo precisará escoger ante un proceso patológico cuyo pronóstico es tan fatalmente grave?

Hay que tener en cuenta, además, que no siempre es tarea fácil establecer el diagnóstico de la meningitis granulosa, ya se halle en el período de germinación, como se le denominaba antiguamente, sea que la observemos en el período de invasión ó de excitación cerebral difusa. De otra parte, ¿no constituye un hecho frecuente que los clínicos más expertos cometan crasos errores diagnósticos en los distintos procesos meníngeos encefálicos, y que esta consideración, por sí sola, impulsará al médico á no permanecer inactivo al lado de enfermos de esta naturaleza?

No obstante, entiendo que, aun sin poseer un tratamiento eficaz en la meningitis aguda, y aceptando que casi la totalidad de casos de la tuberculosa escapan á los recursos terapéuticos de que disponemos en la actualidad, no podemos sustraernos de atender solícitos, por más que abriguemos pocas esperanzas de éxito, á las indicaciones más culminantes, ora resulten de la infección inicial, ya procedan de las lesiones determinadas en los territorios celulares, ora deriven de las perturbaciones en los elementos funcionales, ó más claro, de los síntomas.

En los tiempos que alcanzamos nadie ignora, amparándose en las doctrinas admitidas por todos los patólogos, que las meningitis son todas ellas de origen infectivo; y aunque esta fórmula etiológica tan sencilla, en apariencia, parece resolver con suma simplicidad el problema terapéutico, es indudable que hemos progresado muy poco; según dejé entrever anteriormente, en la posesión de medios curativos para esta dolencia, pues, aunque sea sensible consignarlo, en la inmensa mayoría de ocasiones sólo podemos recurrir á la medicación sintomática y, casi siempre, por desgracia, no logramos más que infundir alguna tranquilidad en el abatido ánimo de los padres angustiados y aminorar poquísimos los acerbos sufrimientos de los niños enfermos.

Confesemos paladinamente los sinsabores y contratiempos que en el curso de las meningitis lamentamos diariamente, y aunque no toda la clase médica acepte un pesimismo absoluto en el pronóstico y tratamiento de la granulía meníngea, por mi parte, juzgando en virtud de las notas estadísticas que en mi práctica tengo recogidas, me adhiero, sin reparo alguno, á los que consideran esta enfermedad como incurable. Si en algún caso rarísimo he presenciado la suspensión del síndrome grave durante un lapso de tiempo más ó menos largo, la muerte, finalmente, ha sido el término funesto de este padecimiento.

Ante estas consideraciones y otras que omito, queda legitimado, y es de aplaudir, el afán con que médicos y cirujanos escogitan medios variados, de orden farmacológico, unos, y de índole operatoria, otros, intentando oponerse, singularmente, á los estragos ocasionados por la meningitis tuberculosa. Parece lógico, pues, que si la Medicina resulta impotente, recurra el clínico á los poderosos

recursos con que la moderna Cirugía le brinda halagüeños éxitos, tratándose de procesos morbosos clasificados, hasta hoy, como incurables.

Por estas razones, haciendo, como si dijéramos, caso omiso de la infección inicial, los esfuerzos de los terapeutas partidarios de la intervención operatoria se dirigen á estudiar las alteraciones existentes en los centros nerviosos, derivándose, de ahí, los procedimientos quirúrgicos que citaré luego. Así, según consigna muy acertadamente Weill (de Lyon), deben tenerse presente en toda meningitis dos órdenes de alteraciones en los centros de inervación. Por un lado, la meningo-encefalitis que determina viva congestión en las meninges, en la substancia nerviosa y, particularmente, en la capa cortical; fraguándose, al propio tiempo, exudados fibrino-purulentos visibles en los espacios subaracnoideos de la base, de la grande hendidura cerebral y de la cisura de Sylvio. De otra parte, sobreviene comúnmente en el curso de la meningitis una exudación de serosidad, más ó menos abundante, en las mallas del tejido subaracnoideo y en las cavidades ventriculares, ó sea el derrame de serosidad que constituye la hidrocefalia. De ello resultan dos clases de indicaciones según nos propongamos combatir una ú otra de estas lesiones, ó ambas á la vez.

Desde la adopción de la antisepsia se han multiplicado las tentativas operatorias, ya contra las inflamaciones sépticas y difusas de las meninges, ya contra las denominadas de causa externa, ó sea, las localizadas, tales como las meningitis óticas. La mayoría de intervenciones han resultado infructuosas, y si bien se citan casos terminados felizmente después de evacuado el pus, ó el líquido céfaloraquídeo, al meditar detenidamente sobre los hechos publicados, no descuellan cifras estadísticas que inspiren gran entusiasmo. En la granulía meníngea es donde se ha trabajado con más empeño, fundándose los cirujanos, al intervenir, en el deseo de atender: primero, á curar la enfermedad de un modo análogo al que se trata la peritonitis tuberculosa, por medio de la laparotomía; segundo, á disminuir los accidentes producidos por la compresión, evacuando el líquido acumulado en los ventrículos y en los espacios sub-aracnoideos.

A este fin, se han practicado las trepanaciones simples;

las trepanaciones con drenaje de los espacios sub-aracnoideos; y las trepanaciones con punción y drenaje de los ventrículos, sin que se haya llegado á alcanzar que la ejecución de estos medios responda á las esperanzas que en ellos habían cifrado sus autores.

Ultimamente se ha propuesto la punción lumbar, medio inofensivo, que no reclama aparato operatorio alguno, fácil de ejecutar y más asequible al médico en su práctica cotidiana. Consideré un deber estudiar, á la cabecera del enfermo, los resultados que se observan adoptando este nuevo método, mayormente cuando los fracasos que cada día se obtienen con la variedad de medicamentos que todos hemos administrado, nos desalientan en nuestras tentativas terapéuticas, pudiéndose afirmar, con las palabras de Trousseau, que, «en la meningitis tuberculosa, cuanto más activos son los medios empleados, con más prontitud agotan las fuentes de la vida».

La punción lumbar ó raquicentesis, como la denomina B. Marfan, método imaginado por Quinke (de Kiel), en 1891, ha sufrido ya, desde esta fecha, varias modificaciones. Al poco tiempo de haber consagrado su autor un brillante trabajo sobre este nuevo procedimiento, en el Congreso de Medicina interna, de Lübeck, se publicaron valiosas monografías debidas á la pluma de autores competentísimos, tales como Meyer, Ziemssen, Fürbringer, etcétera, en Alemania; Jacoby, en América; Tribondeau, Weill (de Lyon), Marfan, Chipault, etc., en Francia; y Zariquiey, único del que tengo noticia, en España.

La punción lumbar constituye un acto operatorio sencillísimo, mucho más fácil que la punción pleural, de pronta ejecución, en virtud de lo cual no corre el enfermo el menor peligro, que no provoca hemorragias, ni exige el empleo de la anestesia. El manual operatorio es sumamente simple y muy conocido desde que la descripción figura en todas las obras que andan en nuestras manos. Sin embargo, lo describiré para que lo conozcan cuantos no se hayan enterado de este procedimiento.

Colocado el niño en decúbito lateral, procúrese dar una mayor incurvación á la columna vertebral, aumentando la convexidad hacia el borde de la cama. Previamente lavada la piel de la región con una solución de sublimado, yo practico la punción con la cánula de la jeringa de Pra-

vaz, en los niños de menos de dos años, y con la aguja de la jeringa de Roux, ú otra por el estilo, en los individuos mayores de esta edad. A imitación de Marfan, introduzco la cánula entre la tercera y cuarta vértebras lumbares, sirviéndome de guía una línea horizontal tangente á la parte más elevada de la cresta ilíaca, que cae aproximadamente sobre la apófisis espinosa de la cuarta vértebra lumbar. En un niño puncioné, con éxito, entre las vértebras cuarta y quinta, cerciorándome por medio del tacto de la situación de las apófisis espinosas, fácilmente asequibles, sobre todo, en niños flacos y de 1 á 2 años de edad.

Durante la punción debe maniobrase con alguna cautela, al objeto de evitar el choque de la cánula con las láminas vertebrales, notándose ostensiblemente la falta de resistencia de los tejidos en cuanto penetramos en el canal raquídeo. Conviene tener dispuesto un tubo de ensayo esterilizado para recoger el líquido, y después de taparlo con un poco de algodón aséptico se remitirá al laboratorio para su examen.

El *modus faciendi* es, pues, sumamente fácil; no obstante, he presenciado algún caso en que á causa de la gordura excesiva de la enfermita, niña de 10 años, resultaron negativas cuantas punciones se practicaron. Juzgo la operación algo difícil, en el adulto, aun adoptando la punción lumbo-sacra, como aconseja Chipault, pues he examinado la columna vertebral de varios esqueletos y he intentado las punciones en el cadáver, sin conseguir penetrar en el canal vertebral. Se comprende que así ocurra, en el adulto, habida cuenta de la aproximación muy acentuada de las láminas vertebrales á través de los cuales ha de penetrar la cánula, y las dificultades que precisa vencer para atravesar la masa muscular y fibrosa sacro-lumbar que tapiza esta región.

En cuanto la cánula llega al espacio sub-aracnoideo empieza á manar el líquido, algunas veces gota á gota, y siempre con lentitud en los enfermos de mi observación. Extraída la cantidad de líquido que se desee, quítese la cánula y cúbrase la diminuta herida con un poco de colodión.

Repetiendo algunas veces la punción pueden obtenerse cantidades de líquido céfalo-raquídeo que alcancen las ci-

fras de 100, 120 y 150 centímetros cúbicos. En los casos en que he intervenido solo la repetí tres veces, extrayendo de 10 á 20 centímetros cúbicos en cada sesión, siempre con veinticuatro horas de intervalo. En los tres enfermos á quienes practiqué la punción, el líquido recogido era límpido, con un tinte opalino ligerísimo, parecido al del agua con unas gotas de aguardiente. No se obtuvo precipitado alguno. Vi en junta con distinguidos profesores un niño afecto de meningitis tuberculosa, en el cual el líquido extraído era claro, hermoso, verdaderamente cristalino.

El examen bacteriológico del líquido obtenido de mis enfermos ha demostrado en todos la presencia del bacilo de la tuberculosis, habiéndose observado una tuberculización espléndida en los conejillos que se inyectaron con dicho líquido, según me ha comunicado mi estimable é ilustrado amigo, Dr. Ferrán.

Reconocen todos los autores que después de evacuado el líquido céfalo-raquídeo subsigue una notable modificación en los síntomas cerebrales. En un solo caso noté ligera disminución del coma durante tres ó cuatro horas, se regularizaron un tanto las respiraciones, observándose durante este intervalo la suspensión del tipo respiratorio de Cheyne-Stokes; y el pulso se hizo más amplio y menos frecuente (el niño se hallaba en el período de terminación); mas, la muerte sobrevino á las 48 horas, como en los otros dos enfermitos. De suerte, que de los casos por mí observados, puedo deducir que la disminución de la presión cerebral, en vez de prolongar la enfermedad, casi aceleró la terminación funesta.

Empero, conceptúo, como lo aconseja Weill, que al objeto de que esta intervención ofrezca mayores garantías de éxito, debe intentarse en cuanto se confirman los síntomas de compresión cerebral, consiguiendo, por ende, atenuar la acción alterante que ejerce el líquido hidroencefálico sobre los centros de inervación. Además, debe tenerse presente que la isquemia provocada por la compresión del líquido derramado en los ventrículos y en los lagos sub-aracnoideos juega un importante papel en la patogenia de las lesiones y de los desórdenes funcionales.

Los enfermos puncionados han sido dos casos de meningitis tuberculosa, en mi clientela particular, y un caso de

meningitis en el período terminal de la bronco-pneumonía, que ingresó en mi servicio de enfermedades de la infancia, en el Hospital de Ntra. Sra. del Sagrado Corazón de Jesús. Carecía de antecedentes de este niño, y por el síndrome observado durante los días de estancia en la clínica, curso del proceso morbozo, etc., diagnosticué la meningitis de pneumocócica. Sin embargo, la autopsia y el examen del líquido en el laboratorio bacteriológico, demostraron la naturaleza tuberculosa de este proceso meníngeo.

Aunque las intervenciones mías son pocas en número, pudiendo añadir tres ó cuatro casos que he presenciado en juntas con reputados colegas, no vacilo en manifestar, hoy, que el *valor curativo* de la punción lumbar debe estimarse, por ahora, como negativo, siendo muy discutible é inconstante su *acción paliativa*, según atestigua el doctor Marfán. Mucho nos complacería poder modificar el juicio que acabamos de emitir, cuando se acumulen mejores éxitos de este acto operatorio, de ejecución fácil, según indicamos anteriormente, y que no entraña peligro alguno para el enfermo. Quizás, en breve plazo, perfeccionando los medios y estudiando los efectos de las inyecciones de aire esterilizado á través de la cánula lumbar, ó practicando inyecciones de alguna solución anti-bacilar, más ó menos activa, se alcancen resultados que en estos momentos no es posible poder consignar.

Como *medio de diagnóstico* no reúne este nuevo proceder ventajas muy superiores, pues si bien nos permite reunir datos muy interesantes respecto á la cantidad del líquido, aspecto, manera de fluir, etc., el examen del líquido en la platina del microscopio, muchas veces no permite hacer constar la presencia de elementos figurados patógenos en número bastante y con caracteres tales que nos sirvan de base decisiva para nuestros juicios diagnósticos. Sólo á los diez ó quince días de practicada la punción, después de observados los cultivos de los bacilos que contenía el líquido céfalo-raquídeo, y luego de practicadas las inyecciones de estos elementos patógenos en los conejillos de Indias, es cuando el microbiólogo nos suministra un dictamen positivo, terminante, que, desgraciadamente ya no sirve más que para satisfacer nuestra ansiedad de confirmar el diagnóstico, pues de poco ha de utilizarle al infortunado enfermo, que habrá dejado de existir, desde mu-

chos días, cuando se da por terminado el estudio del laboratorio.

No cabe dudar que los esfuerzos que se multiplican, estudiando nuevos procederes quirúrgicos en el tratamiento de la meningitis, no resultarán del todo infructuosos; mas, entiendo, con Monti (de Viena), que, por de pronto, es muy difícil establecer un diagnóstico precoz, así en las meningitis agudas, como en la tuberculosa, recurriendo á la punción lumbar.

En suma, debemos reconocer que es nula la acción curativa de este medio terapéutico, y transitorios y sumamente insignificantes los efectos paliativos; por manera que, aun cuando considero que nos hallamos autorizados para aceptarlo en muchos casos, comprendo haya manifestado algún pediatra que estima dudosa la conveniencia de su práctica.

Noviembre de 1898.

---

## PSEUDO-ESCLEROSIS EN PLACAS

### III

A seguir con pura religiosidad las ideas que hoy privan en Neuropatología, y á no entrar en un estudio de pulcra disección por donde se desmenucen los elementos patológicos que mi caso atesora, debería clasificarse decididamente mi enfermo como tipo de la afección que los autores apellidan *Temblores histérico simulador de la esclerosis en placas*. No he de hacer gran hincapié en demostrar que ha de desecharse la idea de posible asociación de ambas enfermedades, histerismo y esclerosis en placas, como ha acontecido en algunos casos (Eulembourg, Guank, Grasset), porque al fijarnos en la evolución que la enfermedad tuvo en mi caso, queda de hecho patentizado que contrariamente á lo que ocurre en semejante conjunción morbosa, en la que si los síntomas de orden histérico amainan en un momento y llegan á borrarse por entero, las lesiones de esclerosis avanzan constantemente hasta aniquilar el elemento noble del tubo nervioso y el cuadro sintomático cada día toma nuevos vuelos, para alcanzar al fin la

parálisis y la caquexia total, aquí las placas de esclerosis no llegaron á sistematizarse y establecerse desorganizando los centros del sistema nervioso. No habiendo presentado además mi enfermo síntomas predominantes, ostensibles ya al primer momento de histerismo (ataques convulsivos, estrechez concéntrica del campo visual, poliopia monocular, etc.), es contrario á toda razón que existiera en él la amalgama de la esclerosis y el histerismo. Pero á mi entender, no sólo no coexistieron en este enfermo ambos procesos, sino que al mirarle con atención le veo tan ayuno de estigmas histéricos que me atrevo á calificar su enfermedad de pseudo-esclerosis en placas. Trataré ahora de demostrar que mi afirmación, al ampararse en los estudios modernos de neuropatología, toca el más alto grado de verosimilitud diagnóstica.

La mayoría de autores ve en estos enfermos que tras haber ostentado una agrupación sindrómica análoga, ya que no del todo igual, al clásico síndrome de la esclerosis diseminada, logran con más ó menos presteza una curación definitiva, no un simple paro en el desenvolvimiento de las lesiones, lo cual les aleja positivamente de la avasalladora esclerosis en placas *vera* cual incurabilidad está bien probada; ve en ellos, repito, un predominio de trastornos dinámicos, meramente funcionales, de orden neu-rósico puro, atribuibles lógicamente á esta movediza histeria que todo lo remeda y simula. Así *Dutil*, continuando los estudios de Charcot, admite en su notable trabajo sobre los temblores histéricos, que el histerismo puede desarrollar toda una gama de temblores, y entre ellos uno que imita con extraordinaria fidelidad el de la esclerosis multilocular: temblor intencional y masivo de oscilaciones medianas que cesa en el reposo, en el descanso del músculo. Es de notar, empero, que á opinión de *Dutil* mismo, existe una ligera diferencia que permite distinguirlos, esto es, que el temblor histérico persiste, aunque de baja intensidad, en el reposo más completo, al paso que el temblor escleroso cesa cuando la relajación muscular es absoluta, cuando la fibra muscular está en pleno reposo. *Souques* ha proclamado que la histeria da lugar á síndromes redondos y completos de la esclerosis en placas, cuya distinción es por lo común de harta dificultad, afirmando que debe buscarse la clave de la diferenciación sobre todo en

la presencia de los estigmas histéricos, ya que el más detallado análisis de los síntomas resulta insuficiente estudio diferencial por lo perfecto de la simulación. Rendu, Michel y Thiercelin, Cochez, y otros autores, han narrado casos de entera simulación en los cuales después de haber diagnosticado la esclerosis en placas en vías de sistematización, se han desenmascarado al presentarse síntomas palmarios de histerismo, manifiestos estigmas de la neurosis, acabando por la curación á favor de simple tratamiento sedante de la excitabilidad nerviosa, y hasta por vía espontánea.

Pero dado que hasta poco ha era todo un dogma de fe que en la esclerosis multilocular no había síntomas del lado de la sensibilidad, porque las alteraciones en nada la afectaban, el diagnóstico diferencial de ambos procesos tomaba en esta noción, mejor que en el carácter esencial del temblor, firmísimo punto de apoyo. Si en un enfermo con síndrome de esclerosis en placas se comprobaban verdaderos trastornos sensitivos, como adormecimientos, entumecimientos, sensaciones de picaduras de agujas, hormigueos, sensaciones anormales de frío, de calor, etc., la duda de que semejante cuadro nervioso era un estallido histérico surgía imperante; y se resolvía el conflicto diagnóstico cayendo del lado del histerismo, si además de dichos trastornos de la sensibilidad concurrían en el caso alguno de los estigmas histéricos que Charcot, Richer, Gilles de la Tourette, etc., han edificado, como son la anestesia de la faringe, la hemianestesia, la hiperestesia, las zonas histerógenas varias, las convulsiones y los grandes accesos paroxísticos, la estrechez concéntrica del campo visual, la discromatopsia, la poliopía monocular, otorgándole el nombre de temblor histérico simulador de la esclerosis en placas.

Esta base de diferenciación ha perdido hoy gran parte de su antiguo mérito. Los modernos estudios de *Freund*, presentados bajo la indiscutible seriedad de una estadística de 33 casos de esclerosis en placas, han revolucionado las antiguas creencias al demostrar que los trastornos de la sensibilidad no son en ella una rareza ni un hecho de suprema infrecuencia, sino más bien síntomas propios de esta neuropatía. En 14 casos ha visto anestias pasajeras y en 6 la insensibilidad cutánea era continua.

En otros 6 casos comprobó parestesias, ora fugaces, ora persistentes. En otros notó sensaciones de estiramientos dolorosos, entumecimientos, picaduras de finas agujas, frío ó calor en una ó varias extremidades. Y cree Freund que la característica de estos trastornos de la sensibilidad es la fugacidad, el ser cambiantes y el substituirse unos á otros, carácter que está en relación paralela con las alteraciones que del lado de la visión y la motilidad se observan en la esclerosis en placas, pues es de demostración diaria que en un mismo escleroso se noten ora diplopia, ora amaurosis, luego discromatopsia, etc., como, de otra parte, haya primero temblor, luego paresia, después contractura, hasta la atrofia muscular y la parálisis, estados que se van sucediendo hasta llegar al más lamentable aniquilamiento nervioso. Estas alteraciones de la sensibilidad reconocen por *subtractum anatómico*, según Freund, espesamientos y tumefacciones de los cilindros-ejes, susceptibles en ocasiones de verdadera regresión; de aquí su fugacidad.

Dedúcese de los estudios de Freund que es ciertamente poco carácter diferencial la presencia de los trastornos de la sensibilidad para asegurar que la histeria es responsable del síndrome de la esclerosis. Claro es que cuando los enfermos además de algunos síntomas de la esclerosis diseminada, presentan una manifiesta historia de histerismo, con todo su polimorfismo clásico, entonces ha de caer decididamente la balanza del lado del temblor histérico simulador. En el caso de Michel y Thiercelin, verbigracia, era irrefragable la simulación: aparejados á la cefalalgia, los vértigos, el temblor intencional y masivo, la palabra lenta, silábica y espasmódica, los reflejos rotulianos exaltados, la marcha cerebelosa, la diplopia (aunque libre de nystagmus y de discromatopsia), síntomas palmarios de la esclerosis, existían exuberantes signos de histerismo, como anestesia de las piernas, sensación de bola esofágica, zona histerógena en el testículo izquierdo y frecuentes ataques convulsivos de señalado linaje histérico. Curación del enfermo con el bromuro de potasio y las duchas. Cuando las cosas se presentan con tanta transparencia no hay en realidad problema clínico á esclarecer; si por prudencia diagnóstica pudo dudarse en un momento y era lícito admitir la posible asociación de la esclerosis y el histerismo,

mientras el proceso estaba en su apogeo, una vez la curación se viera aproximarse á todo correr ya no podía haber otro concepto que no fuera una histeria engendradora del síndrome de la esclerosis.

Rendu ha hecho en sus lecciones de clínica médica la historia y el estudio del temblor histérico simulador de la esclerosis en placas, exponiendo un caso que á su vez se confundiera con la esclerosis verdadera á no someterse á un detallado análisis sintomático; pero la simulación es ya á primera vista tan desdibujada que al momento se nota la mano del histerismo. El enfermo tenía temblor intencional y masivo de las extremidades, temblor que cesaba en el reposo, pero la cabeza no participaba del movimiento oscilatorio, permanencia siempre quieta, y sólo la lengua se agitaba un tanto; la palabra en vez de ser lenta, silábica, espasmódica, como es de rigor en la esclerosis en placas, era rápida, confusa, atropellada como el hablar de los tartamudos; tenía además poliopia monocular, anestesia faríngea absoluta, anestesia del semi-perímetro facial derecho, ataques convulsivos, etc., etc., conjunto de manifestaciones que encajan el caso del histerismo. Aquí el estudio serio, aun sin ahondar en afligranados caracteres, encuentra hartos motivos para sorprender el engaño, pues el remedo es más aparatoso que real, la simulación de la esclerosis diseminada es de burdo brochazo, siendo manifiesta la presencia del histerismo.

Mas cuando en lugar de presentarse el histerismo por modo tan clarividente, con la cohorte de estigmas que le son propios, sólo se ven en el síndrome meros trastornos de la sensibilidad que lo recuerdan vagamente, no debemos como antes creer que anda por medio la polimorfa histeria, ya que está bien demostrado que la esclerosis en placas es harto capaz de determinarlos por sí misma y hemos de aceptarlos hoy como propios de su sintomatología. Si mi enfermo presentaba síntomas del lado de la sensibilidad, no de esto hay que inferir que ante su sorprendente curación hayamos de creer, fiados de esta concurrencia sintomática, en una simulación que la histeria provocó. No ha de valer para mí que por estar alterada la sensibilidad y haber el enfermo curado pronto y bien, en seguida se pase á dar á la enfermedad de mi caso el título de histerismo simulador de la esclerosis diseminada, pues hallo asaz com-

pleto el síndrome de esta última y muy menguado en signos morbosos aquél. Pero ¿no tiene algún valor en este sentido la desaparición del reflejo faríngeo, observado aquí? ¿no es esto ya un carácter histérico de relevante mérito? Es cierto que la pérdida de la sensibilidad de la faringe ha sido considerada durante largos años como estigma clásico del histerismo, pero modernamente Mossé ha realizado pacientes estudios que parecen derrumbar esta creencia. Ha examinado innúmeros neurópatas y enfermos de otras afecciones, y de sus experimentos concluye que la anestesia del velo del paladar y de la faringe no constituye un signo de valor indiscutible para el diagnóstico de la histeria, no es en modo alguno un signo fijo y seguro: gran número de histéricos declarados conservan la sensibilidad faríngea en perfecto estado, y otros enfermos nada sospechosos de neuropatía, presentan absoluta anestesia faríngea unos y simple disminución del reflejismo faríngeo otros. Por mi parte he repetido el estudio y la experiencia adquirida me lleva á compartir la opinión de Mossé. Otros autores, Cartaz entre ellos, aseguran que sus observaciones apoyan semejante criterio.

Resulta de aquí que contra la afirmación de Marie la intervención del histerismo no se hace ostensible y clara si quiere deducirse de la concurrencia de los trastornos de la sensibilidad; así en lo cutáneo como en lo mucoso puede ésta alterarse profundamente, hasta luciendo cierto predominio en el síndrome de la esclerosis en placas verdadera, y su presencia en él no arguye de ningún modo que la burladora histeria esté tras cortina. Por este lado es fálaz toda diferenciación.

Cuando los observadores hubieron de parar mientes en estos casos de histerismo simulador de la esclerosis insular, pronto se afanaron en hallar síntomas que marcaran en lo posible dónde acababa la simple neurosis y cuándo tomaba cuerpo la lesión de esclerosis, y pareció que el problema alcanzaba categórica resolución al interrogar á los trastornos de la visión. Charcot, en sus inmortales lecciones, estableció los caracteres morbosos que á su entender correspondían á la histeria y cuáles eran propios de la esclerosis en placas. Obsérvase en el histerismo estrechez concéntrica del campo visual; cuando existe discromatopsia el color que persiste con más constancia es el rojo; la papila óptica

está virgen de alteración; el nystagmus es de una extrema rareza—según el maestro de la Salpêtrière jamás es de origen histérico puro, pero Sabrazés ha publicado recientemente un caso de histerismo con nystagmus que demuestra que el hecho clínico es real, aunque sí de toda infrecuencia, —la poliopia monocular es, según los trabajos de Parinaud, trastorno visual histérico de mucho valor y gran frecuencia. En la esclerosis en placas las alteraciones son múltiples: hay nystagmus generalmente horizontal, rara vez vertical (Uthhoff ha observado dos casos), y á veces el fenómeno queda reducido á las llamadas sacudidas nystagmiformes; diplopia, ceguera transitoria, ptosis palpebral; desigualdad pupilar, á veces miosis, y asimismo disminución de los dos órdenes de reflejos, á la luz y á la acomodación; en ocasiones el signo de Argyll-Robertson; discromatopsia con conservación de los colores azul y amarillo; atrofia papilar; no es raro que la papila tome el aspecto de una verdadera neuritis óptica (Parinaud, Uthhoff): hiperemia, vasos violáceos, dilatados, proeminencia de la papila, sobre todo en el primer estadio del proceso, hasta llegar á la atrofia y decoloración definitiva, etc., etc. Parangonados esta serie de síntomas la diferenciación es de tanta evidencia que no parece sino que el diagnóstico diferencial en realidad no ha de constituir en ningún momento una seria preocupación clínica; y, sin embargo, las dificultades son extraordinarias vistos los enfermos en las primeras épocas de su dolencia, cuando es de poca monta la participación que en el proceso tienen los trastornos visuales.

Al aplicar estos conocimientos á mi caso, mejor se ha de caer del lado de la esclerosis verdadera que inclinarse hacia el histerismo. La alteración papilar consistente en una decoloración tenuísima, con aumento de la vascularización venosa; la disminución de la agudeza visual, la falta de discromatopsia caracterizada; la miosis con conservación de los reflejos á la luz y á la acomodación, son notoriamente síntomas de escasa significación, que dejan perplejo el ánimo por la vaguedad que en ellos impera; pero la presencia de las sacudidas nystagmiformes da ya un valor de conjunto que conduce por el camino de la esclerosis y nos aleja bastante del histerismo. Buzzard ha insistido mucho en el mérito semiológico del nystagmus; para este autor

es el nystagmus excepcional en el histerismo, entendiendo que acaba de asegurar su valor como signo de esclerosis en placas el que primeramente se afecte un ojo, luego desaparezca el trastorno para dañarse pronto el otro globo ocular. Y si bien es cierto que Sabrazés ha demostrado la existencia de un nystagmo de origen histérico puro al hacer relación del caso de una enferma histérica libre de alteraciones orgánicas que ofreció patente este síntoma ocular y curó por la sugestión, es también ciertísimo que el hecho es excepcional, viéndose á todo momento en el terreno clínico que el nystagmus representa siempre una grave alteración de los centros nerviosos. La opinión de Buzzard es testimonio fiel de lo que la observación demuestra: el nystagmus, ya de tipo clásico, ya reducido á meras sacudidas nystagmiformes cuando el globo ocular ejecuta forzados movimientos de lateralidad, es un síntoma positivo de esclerosis.

Poseyendo estos datos y analizado el valor de estos síntomas que vienen á ser los *princeps* del problema, ¿es posible fallar con base cierta si el caso en cuestión fué simplemente histerismo provocado por la infección, el cual hubo de desarrollar el síndrome de la esclerosis en placas sin existir en realidad alteraciones de los centros nerviosos, ó es que debe creerse mejor que ha habido verdadera lesión esclerógena engendrada por el elemento infeccioso, la cual ha tenido suficiente fuerza patológica para desplegar el síndrome de la *esclerosis vera*, alteración anatómica iniciada y pronto remisa que al cabo ha desaparecido y con ella se ha borrado el cuadro clínico? Habiendo presentado el enfermo el síndrome casi entero de la esclerosis en placas; admitido hoy que los trastornos de la sensibilidad son no raramente parte de su sintomatología y aquí existían con el especial carácter de fugacidad que Freund les asigna; comprobado hoy que la desaparición del reflejo faríngeo no es estigma histérico indiscutible; si del lado de los trastornos visuales resulta en último caso que nada hay suficientemente característico que valga á determinar á qué enfermedad corresponden, pero debiéndose notar que la presencia del nystagmus es signo de gran valor en el sentido de la esclerosis; estando además mi enfermo libre de los estigmas histéricos tenidos hoy por irrefragables: zonas histerógenas, hemi-anestesia, ataques convulsivos, polio-

pia monocular, etc.; y si analizados los síntomas positivos es innegable que tienen el sello propio de la esclerosis — el temblor era *intencional* y *masivo*, desapareciendo completamente en el reposo y con participación de la cabeza; palabra cortada, monótona, explosiva; vértigos circulares y cefalalgia; marcha cerebello-espasmódica, con contractura y clonus del pie, etc.,—y si pese á lo redondo del síndrome el enfermo llegó á una curación radical, todo conduce á admitir aquí el tipo morbozo que Westphal intituló pseudo-esclerosis con placas. Como en el caso del autor el síndrome se asemeja al de la esclerosis verdadera como una gota de agua á otra, y sólo puede llegarse al diagnóstico cierto cuando se considera que no siendo la enfermedad temblor histérico el cuadro clínico se va borrando y llega á desaparecer por completo, fin no admitido hoy en la esclerosis clásica. Si en ésta el mal avanza tenazmente trocando el tejido nervioso en densa placa de esclerosis, en la pseudo-esclerosis la lesión sólo iniciada, naciente, comenzante, presto retrocede y vuelven á estimable fisiologismo los amenazados centros nerviosos.

#### IV

Las relaciones entre la esclerosis en placas y la pseudo-esclerosis han de ser necesariamente íntimas. Todos los autores aceptan hoy el elemento infectivo como causa esencial de la esclerosis en placas. Es de toda verosimilitud que en la pseudo-esclerosis los hechos acontecen de igual modo.

Pero ¿es el microbio ó es la toxina el agente neuropatógeno? Sea uno ú otro ¿es indispensable para que la enfermedad surja que el terreno sea primitivamente de suficiente vulnerabilidad, constituyendo ya un estado de fácil inminencia morboza? Sobre el primer extremo el problema está todavía en terreno de conjeturas. Desde los trabajos de las escuelas francesa y alemana principalmente, viene admitido años ha que la esclerosis en placas es consecuencia de una afección infectiva: la viruela, la fiebre tifoidea, la gripe, la pneumonía, el cólera, el reumatismo, el paludismo, etc., pueden engendrarla; según Marie es el microser el agente neuropatógeno directo, bien que á su opinión no es el mismo microorganismo de la infección el que obra,

sino que otra bacteria cualquiera entra en el organismo ó simplemente acrece su virulencia á la sombra del estado infectivo, y por combinación y preparado ya el terreno, en los centros nerviosos, hallados de menor resistencia, determina las alteraciones de esclerosis. Raymond, Havaje, Goldflam, creen que es la toxina el agente promovedor de las alteraciones de esclerosis neurógica, modificando primero las paredes de los vasos, hasta llegar al último estado de neoformación conjuntiva. No hay todavía datos suficientes para resolver esta cuestión; á mi ver los restos infectivos causantes del daño esclerógeno han de ser más bien de naturaleza microbiana, no específica como quiere Marfan ó combinada como dice Marie, que obren directamente sobre el tejido nervioso, que de origen simple y únicamente tóxico. Mas, sea el microbio, sea el veneno microbiano la materia pecante, trátase siempre de una alteración de la neuroglia que comienza por los vasos: lesiones de arteritis y periarteritis que se producen deseminada y caprichosamente, á trechos, como esparcidos por los centros nerviosos sin ordenación alguna; en la periferia de los vasos existe proliferación de los núcleos y espesamiento de la pared vascular; más tarde, toda la pared se afecta y torna densa hasta que acentuada la lesión acaba por estrechar casi por entero el vaso. En la placa, cuyo centro ocupa el vaso lesionado, punto en el cual las alteraciones esclerosas alcanzan su máximum, hay diversas zonas de alteración que describiré esbozadamente para tomar de aquí la base anatomo-patológica de la pseudo-esclerosis. En una primera zona, la más periférica, existe un gran espesamiento de las trabéculas del retículum, con los núcleos más voluminosos y multiplicados á cada punto de entrecruzamiento; el tubo nervioso empieza á alterarse, como atrofiándose, sobre todo la mielina, persistiendo normal, con su volumen propio, el cilindro eje. En la zona segunda las vainas de mielina han desaparecido del tubo nervioso, el cual se halla adelgazado, encontrándose engrosado, de enormes dimensiones, el cilindro-eje; las trabéculas cada vez de mayor espesamiento toman el aspecto fibrilar, y las fibrillas paralelas al tubo nervioso ocupan la mayor parte de la región. En la zona central los tubos nerviosos están reemplazados por las fibrillas, las cuales todo lo han invadido, habiendo desaparecido el retículum

con sus células; el cilindro-eje persiste aún, pero adelgazado y de harta difícil distinción (Grasset). Según el concepto moderno que Babiński ha edificado con tanta brillantez, la desintegración de la mielina viene á ser en último caso el resultado de un acto vital de defensa y que representa la actividad natural de las células de la neuroglia y de las de naturaleza migratriz: pronto los leucocitos á ejercer su nativa facultad fagocitaria son destruídos en la lucha por el elemento tóxico ó por el microbio; y como la mielina tiene una vitalidad harto miserable, sufre la primera los efectos de la batalla, persistiendo el cilindro-eje por su mejor condición anatómica, el cual mantiene por largo plazo la relación con las células nerviosas.

Para que estas lesiones histológicas se produzcan, acéptase que los enfermos están dotados de una predisposición especial. Son aquellos tipos de herencia directa ó de transformación que poseen los centros nerviosos en inminencia morbosa perenne, estado que les hace pasto de la esclerosis cuando el organismo se infecta. Como dice Sottas, la infección por sí sola jamás habría de bastar á desarrollar la enfermedad, como lo prueba el inmenso número de enfermos que sufren infecciones de todo color y el relativamente escaso número de esclerosos que en la clínica se ven. Sin duda alguna, el eje cerebro-espinal ha de ser de menor resistencia, constituyendo terreno abonadísimo para recibir el veneno infeccioso, para que la esclerosis surja como resultado de la lucha desigual entre la célula primitivamente empobrecida y la infección potente.

¿Cómo se desarrolla la pseudo-esclerosis en placas y por qué mecanismo puede explicarse la buena marcha de la enfermedad? A no dudarlo, los hechos han de ocurrir análogamente á la esclerosis *vera*, pero sólo como un esbozo, simple remedo de las alteraciones histopatológicas propias de ésta.

La infección ha de ser la causa eficiente, obrando por la acción bacteriana directa ó por medio de las toxinas microbianas. Una vez agotado el período de alta pirexia y cuando todos los órganos parecen retornar á la más estimable higidez, se acantonan los restos infectivos en los centros nerviosos haciéndolos teatro de sus maléficos efectos. Provócase en ellos primeramente la alteración vascular flogística que Marie compara á un proceso embólico,

esto es, alteraciones de espesamiento de las paredes vasculares que llegan á disminuir por modo acentuado la luz de los vasos; ya iniciada la lesión, apróntanse las células linfáticas á desplegar sus energías fagocitarias—acto que al fin no es otra cosa que un movimiento de nutrición propio de todo organismo unicelular, por el cual se barre el organismo en toda ocasión de residuos y tóxicos de desasimilación y mutación orgánica—estableciéndose el movimiento de defensa en el cual han de perecer parte de entrambos combatientes. La mielina, por las razones antes expuestas, es la primera en sufrir los percances de la reacción vital, experimentando alteraciones de desintegración; las trabéculas del reticulum se modifican, espesándose sus nódulos, iniciándose ya un ligero desarrollo de fibrillas conjuntivas que amenazan englobar el tubo nervioso; el cilindro-eje persiste íntegro, normal, sin que le afecten todavía los movimientos del combate. Pero ya en este estado inicial de alteración anátomo-patológica ha de suponerse que la defensa es tenaz, que el organismo despliega toda su fuerza de compensación para restablecer la armonía vital, y al fin se alcanza un momento feliz en el que el agente infeccioso queda agostado y las lesiones no adelantan ya en su desenvolvimiento morboso. Semejantes alteraciones, en su nimio desarrollo, han debido bastar á desplegar ya un cuadro sintomático que recuerde la esclerosis en su primer estadio, cuando no está grandemente afectado el elemento noble del tubo nervioso. Si, como admito en mi hipótesis, el cilindro-eje resulta enteramente indemne en la lesión, y por él se mantienen bien la relación con la célula nerviosa; si he afirmado, y así debe ser por analogía anátomo-patológica, que la mielina ha sido la más atropellada aunque sin haber llegado á completa devastación; y si la producción de fibrillas ha de reducirse á un esbozo de neoformación que no puede oprimir gran cosa el tubo nervioso, es de admitir sin reparo que las lesiones materiales de los centros nerviosos han quedado al cabo reducidas á líneas muy menguadas, como un esbozo de las graves alteraciones propias de la esclerosis verdadera; con todo lo cual se explicaría sin dificultad que pueda llegarse andando el tiempo á restablecerse el funcionalismo del eje cerebrospinal y hasta borrarse toda señal de lesión esclerógena.

Para que las cosas así sucedan ha de pensarse en otra

condición, á mi ver indispensable. Hablo del terreno orgánico. Como de ello es excelente ejemplo mi enfermo, ha de ser el organismo infectado de poca resistencia nerviosa, ha de poseer verdadera receptibilidad morbosa, con antecedentes neuropáticos propios ó de herencia. No es que deba buscarse una herencia exuberante en neuropatías que se transmitan fatalmente de generación á generación, y con idéntico carácter, no; para nuestro caso más bien ha de pensarse en esta clase de herencia antes mal conocida y que la ciencia moderna ha esclarecido, en la que se trata de una especie de marca de familia, de predisposición á las neuropatías (*neuro-artritis*), resultante de la fusión del histerismo y la diátesis por trastorno nutritivo, como el artritis con localización vascular predominante (*aortitis, poliangio-esclerosis*), las litiasis, eczemas, la gota, la diabetes, etc., etc., enfermedades que Dyce Duckworth, Lancereaux y otros autores apellidan *trofo-neurosis*. De la junta de estos elementos viciados nace un sistema nervioso frágil, de extremada sensibilidad morbosa, y sin que sean enfermos ya histéricos ó neurosténicos, cuando una infección hace de ellos su presa es el sistema nervioso el más directamente afectado (caso propio), y más tarde, agotada al parecer la enfermedad microbiana, recrudecen los restos infectivos en los centros nerviosos — ó en los periféricos desarrollando polineuritis (Landouzy) — dando lugar á lesiones de esclerosis neuróglia ó parenquimatosa. Y así consideradas las cosas nos explicamos sin dificultad al no ver en estos enfermos unos neuropatas *ad ovo*, con lesión orgánica congénita, sino simplemente de mayor vulnerabilidad nerviosa, que algunos enfermos, si bien dotados de sistema nervioso hartamente frágil, sean aún de suficiente energía para luchar y defenderse con ventaja, para renacer en un momento y dar cuenta del enemigo invasor. Diríase que son unos débiles no agotados que galvanizando su potencia en el instante del supremo peligro logran evitar el aniquilamiento de su aparato de inervación.

Así ha de acontecer para que la pseudo-esclerosis en placas haya lugar. El sistema nervioso de esta clase de enfermos es débil, deja impresionarse y pronto se llega en ellos á un principio de lesión esclerosante; pero cuando ya los síntomas, resultado del daño local aparecen como heraldos proclamadores de inmediata destrucción de los

centros nerviosos, resurge la vitalidad, despliega viril el organismo sus nativos medios de compensación y defensa, y siendo aún de bastante poderío acaba por dominar el elemento perturbador, infectante, reduciendo el mal á su expresión más limitada. Las lesiones, aunque sólo iniciadas y comenzantes no pueden quizá repararse *ad integrum*; pero el organismo tiene incontables resortes de compensación para que el funcionalismo de los centros nerviosos acabe por tocar, aun con una mayor ó menor alteración, los lindes de lo fisiológico.

En el caso que motiva este trabajo la herencia es positiva; un padre gotoso y angioesclerósico y una madre histérica engendraron un hijo sin ostensible tara nativa, jamás sufrió el enfermo ataques convulsivos ni manifestó ideas arrebatadas ó extrañas al extremo de podersele mirar como verdadero neurópata; era á lo más un hombre dotado del *temperamento nervioso* de los antiguos; pero el terreno era apropiado para la fructificación de mala semilla y al infectarse hubo de surgir pronta la alteración morbosa del sistema nervioso, la cual no se desarrolló ni pudo sistematizarse y aniquilar los centros de la inervación porque el organismo poseía suficientes energías de reacción defensiva: la pseudo-esclerosis en placas fué el resultado de este complejo y paradójico mecanismo de fácil atropello del sistema nervioso, de un lado, y de enérgica protesta y útil defensa de otro. Cabe suponer con verosimilitud que si el campo nervioso del enfermo hubiese sido de mayor miseria fisiológica, más pobre en elementos defensivos, la alteración esclerógena en vez de retrogradar ó experimentar un paro en su desenvolvimiento, se habría establecido con mayor ahinco cada día hasta constituir la verdadera esclerosis insular. Sin forzar gran cosa el pensamiento, puede asegurarse que la pseudo-esclerosis en placas resulta engendrada más bien por la índole del terreno orgánico que por la fuerza morbosa del elemento infectivo; si éste es necesario como causa perturbadora primera ó eficiente, aquél es el que da el carácter nosológico del mal originado, del grado de la lesión: si es misérrimo, huérfano de resortes de compensación, la esclerosis en placas sistematizada toma cuerpo quedando decretada la ruina del sistema nervioso central; si siendo frágil, de fácil vulneración, cuenta aún con energías defensivas, con brillante acción fagocita-

ria y alexolítica, las lesiones no van más allá de un primer período con nimia desintegración de los elementos anatómicos, y la pseudo-esclerosis en placas es el fruto del ventajoso combate.

Uno de los puntos más debatidos de la patogenia de los síntomas de la esclerosis en placas es el que atañe el mecanismo de producción del *temblor*, signo que algunos autores consideran patognomónico. Aun hoy, que podemos vanagloriarnos de conocer la enfermedad en sus mayores detalles, es todavía de suprema dificultad dar una idea cabal del proceso genético del temblor intencional y masivo. La escuela de Charcot que tanto ha hecho avanzar el concepto de la esclerosis multilocular, emitió esta teoría: al degenerar y desaparecer total ó parcialmente las vainas de mielina de las fibras nerviosas motrices ya en los comienzos del proceso esclerógeno, sucede que persiste libre de alteración ó á lo más afectado ligeramente el cilindro-eje durante un tiempo bastante largo, por donde resulta que las fibras nerviosas conservan todavía el poder de transmisión de las incitaciones motrices; pero esta transmisión resulta entrecortada, á golpes, *saccadée*, por la ausencia de la mielina, elemento de protección. Esta teoría ha ido perdiendo su preponderancia al observarse (Ebstein, Engesser, Vulpian) que algunos esclerosos exentos en todo período de temblor sólo tenían alteraciones en la médula espinal, ó al revés, con focos exclusivos del cerebro, lo cual movió á pensar en la existencia de una zona nerviosa que al ser objeto de la lesión esclerosante determinaba el temblor, el cual no existe si este territorio no participa de alteración. Ordenstein y más tarde Erb y Hammond localizaron esta zona en el puente de Varolio y las partes del encéfalo situadas más adelante: sólo cuando una placa de esclerosis asienta en este lugar se determina el temblor. Sobre 27 casos de esclerosis en los cuales el temblor era parte del síndrome comprobó Erb en la autopsia lesiones de esclerosis más ó menos avanzadas en todo el perímetro que engloba el istmo del encéfalo; en otros casos libres de temblor halló el istmo del encéfalo indemne ó con muy pequeños focos de esclerosis.

Parecía ya resuelto el problema patogénico en este sentido, pero nuevos estudios han demostrado que tampoco es de valor absoluto semejante teoría. Algunos observadores, Kelp entre ellos, han visto ayuna de alteraciones la mé-

dula oblongada de individuos que durante su vida tuvieron temblor intencional y ataques epileptiformes: ninguna modificación que se asemejara á la proliferación conjuntiva de de la neuroglia han hallado en todo el cerebro.

El análisis patogenético ha tomado modernamente otra dirección. Como propone Hammond podría explicarse el temblor por este mecanismo: demostrado con toda brillantez por Flechsig que las fibras motrices encargadas de la transmisión de las incitaciones motrices voluntarias forman un sistema aislado é independiente, con individualidad completa, nada raro habría de ser que el desarrollo del temblor fuera la consecuencia de resultar invadidos este sistema de fibras (haces piramidales) por las lesiones de la esclerosis en placas. Buchwald en una serie de concienzudos trabajos apoya decididamente esta idea. Según este autor la disposición de la esclerosis en islotes diseminados es más aparente que real; entre los focos esclerosados el microscopio revela la existencia de una degeneración de las fibras intermediarias, de suerte que en lugar de ser la esclerosis insular es en realidad continua, aunque con alteraciones mucho más acentuadas de trecho en trecho. Esto conduce á pensar que la esclerosis está muy cercana de las afecciones sistemáticas de los haces piramidales, y así se explicaría además la frecuencia con que se ven alterados los cordones laterales cuya parte anterior está constituida principalmente de fibras piramidales que conducen las incitaciones voluntarias. La alteración de las fibras piramidales ha de ser según esta concepción, emanada del estudio microscópico, la responsable de los trastornos de la motilidad, al frente de los cuales figura el temblor.

Sin que la ciencia de hoy apadrine por entero estas miras patogénicas, ellas absorben preferentemente la atención de los neuropatólogos. Para explicarnos el temblor de la pseudo-esclerosis en placas ninguna patogenia cuadra mejor que la que acabo de mentar. Habiendo admitido que las lesiones de esclerosis han de quedar reducidas á una alteración neurógica comenzante, escasa, como esquemática, el tan completo despliegue sintomático en ellas observado podría razonadamente explicarse por la extensión del proceso, por la generalización de esta alteración nimia, que abarcando gran porción de los centros nerviosos los lesiona

poquísimo en la profundidad. Diríase que la alteración invade ó inunda en poco tiempo gran parte del sistema nervioso, pero no ataca intensamente hacia lo hondo, ni alcanza á constituir lesiones profundas que vayan á la sistematización. Por este mecanismo pueden interpretarse á mi ver todas las manifestaciones aparatosas de la pseudo-esclerosis en placas: lesiones escasas que abarcan gran parte del aparato de la inervación, con mayor ó menor acentuación en sitios determinados, desarrollando alteraciones de la motilidad, de la sensibilidad, de los sentidos, etc., pero todo ello sin interesar grandemente la textura de la fibra nerviosa, la cual acaba por sobreponerse á tan sencilla lesión y el funcionalismo de los centros nerviosos retorna al fin á su pristino equilibrio.

El diagnóstico de la pseudo-esclerosis en placas queda ya delineado con lo que dejo expuesto. El punto culminante ha de ser siempre la diferenciación entre ella y el histerismo. Cuando se ofrezca á nuestra consideración diagnóstica un enfermo con síntomas de esclerosis diseminada nacidos en la convalecencia de un estado infectivo intenso que se caracterizara ya por preferente determinación nerviosa, hemos de indagar con suma atención toda clase de antecedentes de neuropatía de los ascendientes y del mismo enfermo, para saber lo más fielmente posible el *quantum* de predisposición nerviosa de que es poseedor. Si en la histeria hay una herencia exuberante de histerismo ó neuropatías, y en el caso se aprecian estigmas claros y positivos de histerismo y el síndrome de esclerosis es muy abundoso en manifestaciones de sensibilidad, y en todos los fenómenos patológicos se descubren los caracteres histericos que antes estudié con detención, es evidentísimo que ha de aceptarse el temblor histérico simulador de la esclerosis en placas. Pero si siendo el enfermo un simple predispuesto, y jamás fué un caracterizado nervioso ya que no un declarado histérico, se le ve en época post-infectiva con todo el cuadro de la esclerosis en placas en el primer período, y el análisis sintomático evidencia que las manifestaciones morbosas toman todo el aspecto de la verdadera esclerosis, recordando sólo en apariencia algún destello histérico engañoso que el estudio escrupuloso desenmascara, puede establecerse con toda certeza el diagnóstico de pseudo-esclerosis en placas al ver desaparecer la enferme-

dad y curar plenamente el enfermo, al cabo de un tiempo en general no muy largo.

Como signos de más valor podemos señalar: el nystagmus, el temblor intencional y masivo, la palabra lenta y entrecortada, los vértigos, la cefalalgia, la marcha cerebelosa, la pérdida de la agudeza visual sin alteraciones del fondo del ojo y los trastornos de la sensibilidad, consistentes en hormigueos, entumecimientos, sensaciones de frío y de calor, picaduras de agujas, todos ellos con carácter fugaz. Agrupados formando síndrome positivo y sin acompañarse de estigmas histéricos irrefragables, tienen suficiente mérito semiológico para sentar bajo toda probabilidad, si el enfermo mejora rápidamente encaminándose y llegando á completa curación, el diagnóstico de la pseudo-esclerosis en placas.

¿Cómo ha de combatirse la enfermedad que me ocupa? Trátase aquí de una especial afección que ha de alcanzar más tarde ó más pronto la curación: á esto precisamente debe su existencia nosológica, y ya hemos discutido suficientemente las razones que nos llevan á admitirla como entidad clínica independiente, aunque considerándola dentro el clásico tipo de la esclerosis en placas. Sentado esto la terapéutica no ha de ser materia de discusión: para hacer una medicación patogénica en lo posible no cabe otra dirección que el uso de los tónicos y los reconstituyentes, y de entre ellos aquellos que más directamente muevan las defensas del tejido nervioso. El régimen higiénico es convenientísimo: luz, sol, aire, alimentación albuminoidea fresca, ejercicio moderado, etc. Hidroterapia en forma de ducha de impresión. Farmacológicamente ha de darse la preferencia á la quina y los glicerofosfatos de hierro, cal, sosa, etc., á dosis alta, pues representan una *lecitina terapéutica* (elemento integral del tejido nervioso) cuyo valor curativo es hoy harto conocido. Gosselin ha recomendado la suspensión de los esclerosos, asegurando que ha visto excelentes efectos del procedimiento. Por mi parte opino con Lepine que no se comprende el beneficioso efecto curativo que pueda tener semejante posición sobre las lesiones de esclerosis. Apunto este tratamiento peregrino que no me siento con ánimo de apadrinar.

Hammond ve en el cloruro de bário el mejor fármaco contra la esclerosis; por ver si á él se debía la mejora de mi

enfermo suspendí su uso á los pocos días de haberlo prescrito; que haya de agradecerse á esta droga la curación de mi caso lo juzgo cosa litigiosa, sobre todo cuando Hammond mismo asegura que con ella sólo ha podido alcanzar apreciables remisiones, pero jamás una curación completa. Siendo de tanto poder de modificación sobre las lesiones como indica el autor norteamericano, ¿tendrá en la pseudo-esclerosis en placas una precisa indicación por ser las lesiones en esta enfermedad de más fácil modificación salvadora? He aquí un punto reservado á la ciencia de lo porvenir.

Diré para terminar que á mi juicio lo interesante en la terapéutica es colocar al enfermo en las más ventajosas condiciones de fortaleza celular, amparándole con tónicos é higiene escrupulosa, el mejor camino sin duda para anular los efectos de la legión infectante que acantonada en el sistema nervioso podría convertirlo al cabo en denso manojo de tejido de esclerosis, inútil para el desempeño de las altas funciones que en el sostén del equilibrio vital debe ejercer.

J. TARRUELLA.

## BIBLIOGRAFÍA

*Pierre Marie*: Sclérose en plaques et maladies infectieuses; «Progrès Médical», 1884. — *Charcot*: Leçons sur les maladies du système nerveux, 1888; Comparaison des troubles visuels dans la tabes, l'hystérie et la sclér. en plaq. «Semaine Méd.» 1891; Des tremblements hystériques, «Prog. Méd.» 1890; Clinique des mal. du système nerveux, 1892. — *Buzzard*: On the simulation of hysteria, «Brain», 1890. R. des S. M., On the simulation of hysteria by organic..... Londres, 1891. R. des S. M. — *H. Hoppenheim*: Zur Lehre von der multiplen Sklerose, Berlin, Klin. Voch. 1896. R. des S. M. — *F. Raymond*: Maladies du système nerveux, 1894. — *G. Erb*: Esclerosis en placas diseminadas; art. en Enciclopedia Ziemsssem. — *Hammond*: Traité des mal. du syst. nerv. 1890. — *Goldflam*: Ueber einen schienbar heilbaren symptom complex.....; Rev. de S. M. 1893. — *Rendu*: Lecciónes de Clin. Méd., 1896. — *Michel et Thierceliu*: Syndrôme hystérique simulateur de la Sclérose en plaques. «La Méd. Moderne» 1892. — *Cochez*: Syndrôme hystérique simulateur de la Sclérose en plaques. «Arch. de Neurol.» 1892. — *Grasset*: Leçons de Cliniq. Méd. faites á l'hôpital Saint-Eloi de Montpellier, 1896. — *Grasset et Reuzier*: Traité des maladies du système nerveux, 1894; — Un cas de Sclérose en plaques et hystérie associées avec autopsie. Nouveau

Montpellier médical, 1892. «Rev. de Sc. Méd.» — *C. S. Freund*: Ueber das Vorkommen von sensibilitätsstörungen bei multipler Herdsklerose, «Rv. de S. M.» — *Ebstein*: Deut. Archiv. für Klin. Medicin, t. X., Rev. de S. M. — *Gilles de la Tourette*: Traité clinique et thérapeutique de la hystérie, 1891. — *Havaje*: Note sur un cas de polyneurite infectieuse aiguë, «Rev. de Méd.», 1891. — *Uhthoff*: Société de Médecine berlinoise et Berl. Kl. Woch., R. de S. M., 1890. — *Eugesser*: Deut. Arch. für Klin. medicin; t. XVII, Rev. de Sc. M. — *Kelp*: Deut. Arch. für Klin. Medicin, t. X. Rev. de Sc. M. — *Westphal*: Arch. f. Psych. u. Nerv. Krau Kh., 1883. Rv. de S. M. — *Maguirre*: Pseudo-Sclerosis, Brain, 1888. Rev. de S. Méd. — *A. Souques*: Etude sur les syndrômes simulateurs des maladies organiques de la moëlle épinière. Thèse de Paris, 1891. — *Mosse*: Valeur seméiologique de l'anesthésie de l'arrière gorge et de l'épiglotte comme estigmate de l'hystérie. «Midi médical», 1893. — Rev. de S. M. — *J. Sabrazés*: ¿Existe un nystagmus histórico? «Sem. Médica.» 1894. — *Dutil*: Contribution à l'étude clinique des tremblements hystériques. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 1891. Rev. de S. M. — *J. Sottas*: Un cas de Sclérose en plaques dans la convalescence de la variole, «Gazette des Hôpitaux,» 1892. — *Babinski*: Thèse de Paris, 1885. — *W. Gosselin*: De la suspension dans l'ataxie locomotrice et dans deux cas de Sclérose en plaques, 1890. — *P. Marie*: Sclérose en plaques, «Traité de Méd.» de Charcot, B. y B., 1894.

## Literatura extranjera

### TRATAMIENTO DE LA EPILEPSIA SEGÚN EL MÉTODO DE FLECHSIG

POR EL DR. W. LORENZ (1)

Los resultados tan variables que obtuvieron los diversos comprobadores del método, indicado por Flechsig, de tratar la epilepsia con el opio y el bromo, nos inducen á publicar los obtenidos en nuestros enfermos.

El método original de Flechsig consiste en lo siguiente: se empieza el tratamiento con pequeñas dosis de opio en polvo ó en extracto, v. gr., dos ó tres veces al día, tres centigramos del primero, y subiendo gradualmente hasta un gramo ó más al día en tomas de veinticinco á treinta y cinco centigramos. Al cabo de seis semanas, se suspende el opio bruscamente y se reemplaza con grandes dosis de bromo (unos siete y medio gramos diarios), continuando así durante unos dos meses, para luego descender gradualmente hasta dos gra-

(1) Traducción del *Wiener Klinische Woch.*—Núm. 2, 1899.

mos al día. Por regla general, los que comprobaron este tratamiento, no lo modificaron esencialmente. Sólo Pollitz empleó, en vez del polvo ó extracto, la tintura simple de opio. Generalmente empezaron la cura con dos á tres decigramos de opio puro ó extracto, ó con veinte gotas de tintura simple como dosis diaria. Pero mientras Linke subía cada semana dos decigramos por día, Rabbas aumentaba cada quince días tres decigramos. De modo que al final de la sexta semana del tratamiento opiado la dosis diaria del primero era de 1'2 gramos y la del segundo de 0'9 gramos de opio puro. Pollitz aumentó en una parte de sus dosis durante sesenta días, y en otra parte durante cuarenta y cinco, cada día la dosis en dos gotas de tintura. Bratz empezó la cura con 0'1 gramo de opio puro, subió en cuatro semanas á 1 gramo y continuó esta dosis durante quince días. Schröder empezó con 0'1 gramo y aumentó cada seis días otro decigramo hasta llegar á ocho, continuando luego esta dosis durante diez días. También varió la duración total del tratamiento opiado, continuándolo Linke durante ocho semanas, Rabbas y Bratz durante seis, Pollitz ocho semanas en los casos tratados con la tintura y seis en un caso tratado con opio puro. En los casos de Warda la duración del tratamiento osciló entre cuarenta y cinco y ochenta y seis días. En los casos de Flugge, entre treinta y cinco y cuarenta días. Schröder lo continuó durante cuarenta y cinco días. Naturalmente, resultó también diferente la cantidad total del opio propinado, siendo en los casos de Salzburg de 19 á 31 gramos; en los de Linke 46'6; en los de Rabbas 25'2; en los de Pollitz, en el primero y segundo grupo 23'7, en el tercero 14'41 y en el caso tratado con opio puro 29'4 gramos. Flugge dió en su primer grupo 20 gramos y en el segundo 17'5; Schröder, finalmente, llegó á 22 gramos.

En la segunda mitad del tratamiento, en el llamado período brómico, no hubo tanta variedad, empezando todas inmediatamente después de la brusca supresión del opio, con dosis de 7'5 á 10 gramos. Solamente con respecto á la continuación de estas dosis grandes, se manifestaron diferentes opiniones, recomendando Warda y Binswanger continuar estas dosis altas un cuarto y hasta medio año, y Flechsig mismo, en sus casos posteriores, continuó las altas dosis durante más de dos meses, descendiendo luego lentamente cada medio año. En cambio, otros, especialmente Linke, se declararon contra una duración tan larga de altas dosis de bromo, suponiendo que el opio crea en el cerebro una predisposición á la acción del bromo. De modo que la sensibilidad de este órgano para el medicamento podría fácilmente alcanzar grados demasiado elevados. Por esto, recomienda reducir la dosis de 7'5 gramos ya á las seis semanas.

Una explicación fisiológica del efecto de este método, debido en parte al empirismo y en parte al razonamiento, ha sido propuesta por Salzburg, quien establece la siguiente teoría. El opio reduce la temperatura y con esto el metabolismo del cerebro; al mismo tiempo disminuye su excitabilidad. También modifica las condiciones de absorción en el intestino, de modo que luego se absorbe mayor cantidad de bromo. Es verosímil que el opio hace al cerebro más sangui-

neo, de modo que luego entra más bromo y en esta mayor cantidad descansa todo el efecto antiepiléptico del método de Flechsig.

Esta teoría fué acerbamente criticada por Pollitz, quien declaró incompatible el que el opio redujera la temperatura y el metabolismo, y al propio tiempo hiciera más sanguíneo el cerebro. Por otra parte, Landenheimer niega, en virtud de sus investigaciones químicas, que el tratamiento con el opio pueda provocar una mayor capacidad de absorción del intestino para el bromo.

Pasando ahora á nuestras propias observaciones, empezaremos consignando los pormenores del método á que sometimos á nuestros enfermos. Empleamos exclusivamente el opio puro, repartiendo las tomas á las tres comidas de la mañana, medio día y noche y procurando aumentar la dosis de la mañana más uniforme posible. Empezamos con 0'09 gramos al día, aumentando cada día en 0'03 gramos y sólo cada tercer día en 0'04, continuando así veintiocho días, de modo que al cabo de éstos, se administraba 1 gramo de opio puro repartido en tres tomas, y así continuamos quince días más, de modo que la duración total de la administración de opio era de cuarenta y dos días y la cantidad total poco más de 29 gramos. Sólo en pocos casos hubo de hacerse una pequeña modificación que mencionaremos después.

Las medidas auxiliares recomendadas últimamente por Flechsig como coadyuvantes del tratamiento, reposo en la cama, irrigaciones intestinales, buen régimen, fueron aplicadas extensamente conforme las exigencias de cada caso. El tránsito del opio al bromo se hizo repentinamente, suspendiéndose el primero á los cuarenta y tres días de tratamiento y substituyéndolo con 8 gramos de bromo en forma de la mixtura de Erlenmeyer. Esta dosis de bromo fué continuada por treinta días y luego reducida á 6 gramos. Solamente en una enferma hubo necesidad de disminuir la dosis bastante antes, en vista de los graves fenómenos de intoxicación. Al cabo de otros seis y medio meses, se redujo la dosis de nuevo á 4 gramos, y continuándola sin interrupción.

Los enfermos sometidos á este tratamiento ofrecían todos el cuadro de la epilepsia genuina, oscilando la duración de la enfermedad entre diez y cuarenta y seis días. Todos presentaban una mengua intelectual manifiesta si bien muy variable en los diversos casos.

Tratáronse en total cuarenta enfermos, veinticuatro hombres y diez y seis mujeres, pero la cura pudo llevarse á cabo completamente sólo en veintidós hombres y doce mujeres, mientras que en los otros casos, el período opiado hubo de interrumpirse, sea por fenómenos alarmantes de colapso, sea por presentarse la crisis epiléptica.

Durante el uso del opio presentáronse en varios enfermos graves trastornos del estado general, si bien no eran muy alarmantes prescindiendo de los mencionados fenómenos de colapso. En dos casos hubo gastroenteritis, en otros dos diarrea, y en seis se notó estreñimiento. Durante el período bromurado, el estado general era más favorable. Al principio presentáronse en seis enfermos ligeros fenómenos de intoxicación por supresión, que desaparecieron en el curso de dos á cinco días, sin que se hubiera de recurrir á la administra-

ción del opio. Presentóse bromismo en dos casos, requiriendo la reducción de la dosis. Desgraciadamente, hemos tenido también casos de terminación mortal, aunque ninguno dependía directamente del tratamiento. Dos murieron quince días después de suspendido el opio, por tuberculosis pulmonar y los otros en la cuarta semana, uno de marasmo y otro de neumonía. A consecuencia de crisis epiléptica sobrevino la muerte en un caso, á los cuarenta y ocho días de tratamiento brómico, y á los cinco meses y cuarto de haber empezado dicho tratamiento.

Exceptuados tres casos, todos habían estado desde años bajo la terapéutica brómica, tomando 4 gramos de la mixtura de Erlenmeyer. En la mayoría, esta terapéutica no había mostrado ninguna influencia en el número de los accesos ni en el estado psíquico de los pacientes. En uno, había hasta aumentado el número de los ataques mensuales.

Durante el primer período del tratamiento, el número de los ataques en la mayoría de los enfermos era casi el mismo. En diez hombres y tres mujeres aumentó el número, y en dos hombres y dos mujeres disminuyó. Sólo una enferma quedó libre de todo ataque durante el período opiado, si bien los ataques habían sido siempre relativamente raros. En cuanto á las funciones psíquicas, la gran mayoría de los tratados continuó de la misma manera; en siete hombres y cuatro mujeres empeoró y sólo en un enfermo se notó una mejoría.

Suspendido el opio, se hallaban libres de ataques nueve hombres y diez mujeres; en total diez y nueve; y éstos, dos desde quince días; ocho desde un mes; tres desde dos meses; dos desde tres meses; tres desde cuatro, y uno desde cinco.

Después de dichos plazos libres de ataques, presentáronse éstos otra vez en todos los enfermos, excepto en uno, que falleció á los once días de tomar el bromo. El número de los ataques durante el mes, no ofrecía cambio con relación á tiempos anteriores al tratamiento en la mayoría de los tratados. Se notó aumento en un hombre y dos mujeres; en once hombres y seis mujeres, una ligera disminución, pero tal mejoría fué solamente transitoria en todos los casos. Al cabo de poco más de un año, el número de los ataques queda disminuido sólo en cuatro enfermos, dos hombres y dos mujeres.

En cuanto al estado psíquico, no se notó mejoría durante la administración del bromo en ninguno de los enfermos, y hasta en un caso hubo empeoramiento. El único enfermo que durante el período opiado se había encontrado en mejor situación que antes, recayó al suspenderse el opio.

La comparación de los resultados que los diversos autores han obtenido de este tratamiento en la epilepsia, tropieza con dificultades insuperables, tanto por ser detenidas las observaciones comunicadas, como por la diversidad de los casos con respecto á edad de los pacientes, forma y duración de la enfermedad y el tiempo demasiado corto de la observación en la mayoría de los casos.

El siguiente cuadro representa los casos favorablemente influí-

dos por el tratamiento de Flechsig, siendo indicados solamente aquellos en que no hubo nuevos ataques durante todo el tiempo de observación.

Autores	Número de casos	Tiempo de observación	Edad de los enfermos	
			Hombres	Mujeres
Flügge . . . . .	2	De 2 1/2 á 3 meses . . . . .	Sin indicación.	
Stein . . . . .	2	3 meses . . . . .	—	26—35 años
Schrödel . . . . .	2	7 1/2 meses . . . . .	20—31 años	—
Fränkel . . . . .	1	10 meses . . . . .	—	21 años.
Warda . . . . .	5	7 1/2 meses á 2 1/2 años.	6—6—17 años	26—44 años
Wulff . . . . .	5	Hasta 1 y 1 1/2 años . . . . .	(?)	(?)
Rabbas . . . . .	3	Más de 2 años . . . . .	(?)	(?)

Este resultado es tal vez incorrecto, porque en la mayoría de los casos el tiempo de observación era tan corto que no es posible sacar una conclusión cierta acerca del éxito del tratamiento. Sobre todo en vista de que comunicaciones posteriores sobre casos publicados antes condujeron á resultados muy distintos de los que se suponían en la época de la primera publicación. Warda, dando cuenta del curso ulterior de las quince observaciones comunicadas por Benneke, no menciona más que una mejoría positiva y tres ligeras, mientras que Benneke creía haber obtenido trece curaciones. Algo parecido sucede con los casos de Linke: en la primera publicación constaron cuatro casos mejorados, pero luego resultó que todos recidivaron, tanto con respecto á la frecuencia como á la intensidad de los ataques y al estado psíquico.

En nuestros casos, el efecto del tratamiento es muy exiguo, pues todos los enfermos recayeron. El leve alivio observado en cuatro de ellos, es un resultado demasiado insignificante para animar á nuevos ensayos de este método, tanto más si se tienen en cuenta los fenómenos graves á veces alarmantes, que, como nosotros, la mayoría de los autores han observado en el curso del tratamiento.

## TRATAMIENTO DEL TÉTANOS

### POR INYECCIÓN INTRACEREBRAL DE ANTITOXINA (1)

POR D. SEMPLÉ

#### TOXINA Y ANTITOXINA DEL TÉTANOS

Es un hecho ya bien establecido que el tétanos es una enfermedad causada por la absorción de una toxina elaborada por el bacilo tetánico. Tales bacterias quedan confinadas en la superficie interna ó externa, sitio de la inoculación, y desde estos puntos la toxina es recogida y llevada á los centros nerviosos en donde se fijan y dan lugar á los espasmos que caracterizan la enfermedad. Todos los sín-

(1) Traducción del *British Med. Jour.*—Núm. 1—1899.

tomas del tétanos pueden producirse, en animales susceptibles, por inyecciones hipodérmicas de toxina libre de bacilos.

En un caso de tétanos, la toxina llega al sistema nervioso central desde el punto de su producción siguiendo dos vías: una parte por los nervios y, por esta razón, las contracturas pueden observarse cerca del punto de inoculación antes de presentarse las contracciones generales. Otra parte es llevada por la corriente sanguínea y, luego, después de algún tiempo, se apoderan de ella las células nerviosas y la fijan de la misma manera que un núcleo ó una bacteria fijan un color básico de anilina. Esta fijación de la toxina por las células nerviosas centrales se verifica más pronto en los centros medulares que en los superiores del cerebro.

Parece que existe una fuerte afinidad entre la toxina tetánica y las células del cerebro y de la médula, afinidad que se demuestra fácilmente mezclando ambas substancias *in vitro*. Wassermann fué el primero que demostró que una emulsión de cerebro ó de médula de un animal susceptible, mezclada con la toxina tetánica ó inyectada bajo la piel de un conejillo (animal muy susceptible) no produce síntomas de tétanos, continuando el animal sin novedad; mientras que otro animal testigo muere de tétanos típico por la misma cantidad de toxina no mezclada en emulsión nerviosa. Este experimento demuestra que la toxina tetánica es un veneno neurótropo, esto es, que tiene afinidad específica para los elementos nerviosos.

Si un animal sano, por ejemplo, un conejo, recibe hipodérmicamente antitoxina tetánica, adquiere inmunidad pasiva y puede resistir grandes dosis de toxina administrada subcutánea ó intravenosamente. En este caso, la toxina tetánica queda neutralizada tan pronto como entra en la circulación por la antitoxina que se halla en la misma y, por esto, no llega á las células nerviosas centrales. Pero, sin embargo, el animal no es inmune contra una pequeña cantidad de toxina inyectada en la substancia cerebral, sino que, al contrario, después de esta operación se desarrolla pronto el tétanos cerebral del que muere el animal.

De este experimento resulta evidente que la antitoxina tetánica, tanto si se la inyecta bajo la piel como en las venas, no inmuniza las células del cerebro.

Un animal afectado de tétanos no puede curarse, por regla general, dándosele antitoxina de la manera usual, es decir, hipodérmicamente; la toxina se ha fijado ya en las células nerviosas centrales y éstas no recogen la antitoxina de la sangre, de manera que no reciben su influencia. En este caso la toxina puede invadir nuevas áreas, desparramándose de una célula nerviosa bajo el amparo del antídoto. Por otra parte, en los primeros períodos del tétanos, los animales pueden salvarse fácilmente por la inyección intracerebral de una pequeña cantidad de antitoxina.

En virtud de estos hechos, resultado de recientes experimentos de Roux y Boirel que he podido comprobar con Netley en el mismo Instituto Pasteur, nos es dable tratar el tétanos en el hombre sobre una base más científica que antes.

Cuando se sospecha tétanos, antes de presentarse síntomas, la antitoxina administrada hipodérmicamente ó por vía venosa, confiere una inmunidad pasiva y resulta un preventivo eficaz. Si los síntomas se han iniciado ya, la antitoxina deja, casi siempre de prevenir el desarrollo del mal cuando es administrada hipodérmicamente, pues los elementos nerviosos centrales no tienen la misma afinidad por la antitoxina que por la toxina. Por esta razón, esta última, fijada ya en los centros inferiores no se junta con la antitoxina que circula en la sangre, y los centros superiores que no han recogido aún la antitoxina no se hallan inmunizados contra una propagación de ésta desde los centros inferiores, y así la enfermedad sigue su curso.

#### INYECCIÓN INTRACEREBRAL

La única manera de llevar la inmunidad á los centros nerviosos é impedir que sus células fijen la toxina, es inyectar la antitoxina en la substancia misma del cerebro. Si esto se hace al principio de la enfermedad, mientras solamente se hallan afectados los centros inferiores, el proceso se para, los síntomas persisten durante algún tiempo y luego desaparecen gradualmente. La toxina deja de invadir nuevos territorios y el restablecimiento es probable.

El primer caso de tétanos humano, tratado por el método de Roux y Borrel de inyección intracerebral de antitoxina, fué practicado por Chauffar y Quenin, de París, en 26 de Abril de 1898, curando el enfermo. Desde entonces, se han tratado unos 20 casos más, dentro y fuera de París, con resultado muy satisfactorio. Durante una visita á París, en Octubre, tuve ocasión de ver practicar este método de tratamiento en el Hospital civil de Versailles, por los doctores Vilon y Borrel.

El paciente era un hombre de mediana edad, en el período precoz de un tétanos traumático, consecutivo á una herida por desgarró en mano. Hallábanse afectados solamente los músculos maseteros y los cervicales; el hombre podía deglutir sin dificultad. Después de la inyección intracerebral de antitoxina, los síntomas continuaron en igual estado durante una semana, y luego se inició lentamente la mejoría que acabó por la curación.

En el mismo hospital había un convaleciente de tétano, que había sido tratado por el mismo método. En este caso, la infección se presentó después de una amputación en el tercio inferior del muslo por gangrena de la pierna, debida á un aneurisma poplíteo supurado.

El 17 de Noviembre fué diagnosticado un caso de tétano en el hospital de Cambridge. Al recibir un telegrama pidiéndome antitoxina, me puse en camino para ver si era posible aplicar el método de inyección intracerebral. El médico director del hospital y el médico encargado del caso, aprobaron la idea. El paciente era un soldado de 22 años que había entrado en el servicio hacía tres meses. Era un mozo fuerte, bien nutrido, no alcohólico; había ingresado en 14 Noviembre por una contusión en los testículos, causada por un choque con la

silla de montar. Durante unos quince días antes de la admisión había tenido que hacer mucho ejercicio de equitación en el picadero, sufriendo varias caídas y contusiones. No había heridas abiertas y la contusión de los testículos no era grave. Dos días después del ingreso, se presentaron síntomas tetánicos. Los maseteros y músculos cervicales estaban contracturados y también los abdominales. El 17 de Noviembre eran pronunciados los espasmos masetéricos y se notaban también en las extremidades, sobre todo durante la exploración. A las nueve de la noche fué cloroformizado el enfermo é inyecté dos y medio centímetros cúbicos de suero muy activo en cada lóbulo frontal del cerebro. Al mismo tiempo, se inyectaron hipodérmicamente veinte centímetros en el costado. Pasó bien la noche, y al día siguiente los espasmos de los maseteros y la rigidez de las extremidades continuaban inalterados. Se aplicaron hipodérmicamente otros veinte centímetros de antitoxina, y continuando la misma situación al día siguiente, se hizo una nueva inyección hipodérmica de igual cantidad. En 20 de Noviembre, los espasmos eran menos pronunciados y menos excitables por ruidos ú otros estímulos. En 21 la rigidez era menos pronunciada; en 22, se había marcado la mejoría y podía abrir la boca sin que resultaren espasmos. En 23, los músculos de la mandíbula y de la cerviz quedaron libres de espasmos; pero había alguna rigidez en las extremidades y el paciente sufría sacudidas musculares cuando oía un ruido, especialmente cuando se disparaba el cañón de campamento á corta distancia del hospital. Se quitó el vendaje y los puntos de sutura, encontrando la herida curada per primera intención. En 30 de Noviembre estaba convaleciente, pero débil y anémico. Podía levantarse de la cama, pero tenía ligeros espasmos en los brazos al hacer esfuerzos. No presentaba síntomas cerebrales; comía y dormía bien. La temperatura era normal y el pulso y la respiración regulares.

#### TÉCNICA DE LA OPERACIÓN

Los pormenores de la operación son como sigue: se anestesia al paciente, afeitando la parte anterior del cuero cabelludo y lavando la piel. Se dibuja una línea que vaya de un conducto auditivo al otro, luego una segunda que caiga perpendicular á la primera, partiendo de la base de la nariz, y luego una tercera que una el cruce de estas dos líneas con el ángulo externo de la órbita. El punto medio de ésta, marca el punto de intervención que corresponde á los centros motores del cerebro.

Señalado el sitio preciso, se practica una incisión de 1 á 2 centímetros, penetrando hasta el hueso; luego se taladra el cráneo con una trefina que tenga un anillo movable para regular la profundidad á que se penetra. Basta que el agujero sea algo mayor que el diámetro de la aguja que ha de penetrar. El émbolo de la jeringa es á tornillo y la aguja se une al cuerpo de aquélla por medio de un tubo de goma de unos 7 centímetros de largo. La aguja tiene 5 centímetros de largo y la punta redondeada. Se implanta completamente en la substancia del cerebro en dirección normal. Un ayudante la

mantiene absolutamente fija mientras el operador va dando vueltas al émbolo, de modo que la antitoxina empape la substancia cerebral gota á gota sin producir dislaceración. Hay que emplear á lo menos diez minutos en la inyección de unos dos y medio centímetros cúbicos.

Después de hecha la inyección, se retira la aguja y se juntan los bordes de la herida cutánea por medio de dos ó tres puntos de sutura, cubriendo luego la herida con colodión. Se repite luego la misma operación del otro lado.

El empleo de la aguja de punta roma obedece al objeto de evitar la lesión de algún vaso; una punta aguda podría atravesar una arteria y producir una hemorragia, mientras que una punta roma se desliza pasando al lado del vaso sin herirlo. La antitoxina usada es de doble fuerza que la antitoxina ordinaria.

La antitoxina seca de 10 cm<sup>3</sup> del suero antitetánico ordinario se conserva asépticamente en tubos de vidrio y se expide de esta manera por el Instituto Pasteur. El tubo que contiene la antitoxina seca debe abrirse con precaución y disolverla en 5 cm<sup>3</sup> de agua destilada estéril.

Además de las inyecciones intracerebrales, se administran subcutáneamente 20 cm<sup>3</sup> diarios durante dos, tres ó cuatro días seguidos.

---

## TRATAMIENTO DE LA ÚLCERA GÁSTRICA HEMORRÁGICA

por R. ROMME

Para muchos médicos el tratamiento de la úlcera hemorrágica de estómago suscita, como en la apendicitis, la idea de la necesidad inmediata de una intervención quirúrgica. Hace un año, Dieulafoy exigía en la Academia de Medicina el tratamiento operatorio, no solamente en las grandes hemorragias del estómago, sino aun en las pequeñas, cuando se presentan repetidamente. No fué del mismo parecer Hayem, y sostuvo que en la gran mayoría de los casos, estas hemorragias curan por medio de tratamiento médico, frecuentemente, de una manera definitiva. No hay médico que no tenga casos análogos á los citados entonces por Hayem, y que no considere la intervención cruenta sólo indicada excepcionalmente después de haber fracasado el tratamiento médico.

Los grandes rasgos del tratamiento de la úlcera de estómago, acompañada de gastrorragia, son conocidos de todos. Reposo absoluto, hielo *intus et extra*, dieta absoluta, los astringentes, los hemostáticos (hoy día podría emplearse el cloruro de calcio ó la gelatina, como ha hecho, con buen éxito, Poliakoff), las inyecciones subcutáneas de morfina. Generalmente esta terapéutica triunfa, pero hay también casos en que fracasa y la hemorragia continúa ó se repite á intervalos más ó menos breves. ¿Es preciso, entonces, llamar al cirujano? No todavía; si queda tiempo, puede ensayarse el tratamiento que Gaucher emplea con éxito en su servicio de Saint-An-

toine, y que su discípulo May ha expuesto detalladamente en su tesis inaugural. Inútil es decir que tal tratamiento puede instituirse, desde luego, á la primera hemorragia; las observaciones de Gaucher prueban su eficacia.

Dicho tratamiento es como sigue: cuando un enfermo es atacado de gastrorragia, se le coloca inmediatamente en cama, en decúbito supino y guardando una inmovilidad absoluta, condición muy importante, pues cualquiera movimiento puede aumentar ó renovar la hemorragia. En segundo lugar, la inmovilidad ha de favorecer la cicatrización, y como se trata en estos casos de enfermos debilitados desde tiempo por el mal funcionalismo gástrico, y, finalmente, por la hemorragia, se hace preciso evitar toda fatiga muscular, toda pérdida de fuerza, tanto más cuanto la absoluta dieta á que ha de someterseles constituye una nueva causa de debilidad.

Tan pronto acostado el enfermo, se le aplicará una vejiga de hielo en el epigastrio, que obra como hemostático y analgésico, calmando los dolores atroces, paroxísticos, tan penosos para el enfermo. Esta vejiga debe aplicarse muy cuidadosamente y manteniéndola en su sitio por medio de un vendaje de cuerpo no muy apretado.

Otra parte más importante del tratamiento es la dieta absoluta á la que debe ser sometido el enfermo en cuanto la hemorragia se produce. Nada se le dará por vía bucal, pues está bien probado que una sola cucharada de leche helada puede hacer que se reproduzca la gastrorragia. Pero como es preciso nutrir al enfermo, se recurrirá á los enemas alimenticios.

Los empleados por Gaucher están compuestos de la siguiente manera:

Caldo de carne desgrasado. . . . .	} 25 gramos.
Vino. . . . .	
Peptona . . . . .	1 á 2 cucharadas.

Antes del alimenticio se administra un gran enema de un litro de agua hervida, enema evacuante que permite guardar el segundo. Se dan al enfermo cuatro enemas alimenticios cada día, y de esta manera absorbe sin fatiga una cantidad suficiente de substancias nutritivas.

Se ha reprochado á los enemas alimenticios su acción irritante sobre la mucosa, que provoca la rectitis y obliga á suspender la alimentación rectal. Nada de esto se ha observado en los enfermos de Gaucher; una de sus enfermas ha tomado enemas nutritivos durante veinticinco días, otras dos durante treinta y cinco sin observar intolerancia ni rectitis.

Para combatir la sed, muy viva en tales enfermos, se da además, mañana y noche, un enema de 100 gramos de agua hervida, fría. Si á pesar de éste, el enfermo se encuentra muy molesto, se le permitirán durante el día tres ó cuatro cucharadas pequeñas de agua helada ó algunos trozos pequeños de hielo. Sin embargo, el agua helada y el hielo pueden evitarse con frecuencia por el empleo de las inyecciones subcutáneas de suero artificial que forman parte integrante del tratamiento de Gaucher.

Estas inyecciones obran en la gastrorragia de diversas maneras. Como en todas las hemorragias; la inyección salina obra como hemostática, aumentando la coagulabilidad de la sangre; da al organismo anemiado, sobre todo después de grandes pérdidas de sangre; los elementos suficientes para reconstituir sus elementos propios, restablece la cantidad de líquido circulante y, elevando la presión sanguínea, lucha ventajosamente contra la depresión cardíaca y nerviosa; finalmente, estas inyecciones, hechas regularmente durante todo el tratamiento, ayudan poderosamente á la nutrición del enfermo por los enemas peptonizados.

Así pues, desde la aparición de la hematemesis, Gaucher inyecta regularmente una cantidad de solución salina que varía entre 1,000 y 1,500 cm<sup>3</sup> en dos veces, mañana y noche. Se sirve del suero preparado según la fórmula de Hayem:

Agua destilada hervida. . . . .	1 litro.
Cloruro de sodio. . . . .	5 gramos.
Sulfato de sosa. . . . .	7 »

Para hacer estas inyecciones puede servir la jeringa de Roux, previamente desinfectada y siguiendo esmeradamente las reglas de asepsia bien conocidas de todos.

En ciertos casos, después de una gastrorragia abundante, se encuentra el enfermo exangüe, con las extremidades frías y el pulso apenas perceptible; en una palabra, en un estado de colapso que amenaza terminar fatalmente. En presencia de estos accidentes graves, es preciso recurrir, sin pérdida de tiempo, á una inyección intravenosa de suero artificial, infundiéndose 1,000 á 1,500 cm<sup>3</sup> de solución. Se podrá además favorecer su acción por medio de inyecciones subcutáneas de éter ó de cafeína.

Tales son los elementos del tratamiento que Gaucher emplea en la úlcera redonda de estómago acompañada de hemorragias. Ha de establecerse la cura de manera que los enemas peptonizados queden regularmente espaciados; que la vejiga de hielo sea renovada con frecuencia para producir una rebaja constante de la temperatura local; y que las inyecciones de suero sean hechas á distancia de los enemas para no fatigar inconsideradamente al enfermo con esa serie de maniobras terapéuticas.

El tratamiento, tal como ha sido descrito, debe durar ordinariamente unos treinta días, al cabo de los cuales se volverá á la alimentación por la boca, empezando por una ó dos tazas de café con leche durante las veinticuatro horas, pero continuando los enemas alimenticios. Después de tres ó cuatro días de prueba, se suprimirán los enemas y se aumentará cotidianamente la dosis de leche, llevándola hasta dos litros. Se añadirán luego algunos purés de patata ó de otras feculentas, las sopas de sémola; finalmente, se llegará otra vez á la alimentación normal, sometiéndolo, sin embargo, durante largo tiempo, al enfermo á un régimen severo, del cual se excluirá cuidadosamente toda substancia irritante ó de difícil digestión.

## Revista de la prensa

LA TUBERCULOSIS Y LA LECHE. — SHERIDAN DELEPINE. — *The Lancet*, 17 de Septiembre de 1898. — Después de algunas consideraciones personales acerca del contagio de la tuberculosis y las vías de introducción del bacilo específico, estudia el autor las puertas por las cuales sale del organismo y, en particular, la leche. La ingestión de este líquido cuando contiene el bacilo puede causar la tuberculosis y este contagio es mucho más frecuente de lo que se admite por más que sea siempre muy difícil de comprobar. El autor ha examinado cuidadosamente más de 200 muestras de leche procedente de vacas consideradas sanas y de vacas tuberculosas. La leche de vacas no tuberculosas no produce jamás la tuberculosis; la leche de una entre cuatro, al menos, vacas afectas de tuberculosis bastante avanzada puede comunicar la enfermedad. La leche procedente de alquerías no sometidas á constante vigilancia de las autoridades sanitarias puede producir la tuberculosis en un 17 por 100 de los casos examinados. Este resultado es debido á la mezcla de leche impura con leche no infestada. Por 18 establos examinados se encontró en 17 vacas cuyos pezones estaban afectos de tuberculosis. En las ciudades (Liverpool) en que los establos son constantemente vigilados, el número de muestras de leche tuberculosa es de 5'50 por 100. La leche puede ser causa de otras infecciones además de la tuberculosis; si se inocula bajo la piel, se desarrolla una septicemia en el 9 por 100 de los casos examinados. Cualquiera que sea el agente infectivo de la leche, puede penetrar en el líquido por contaminación accidental.

Pueden y deben tomarse una serie de medidas para suprimir el peligro de la leche tuberculosa. La leche debe ser hervida ó esterilizada, pues queda el peligro de la crema, la manteca y el queso confeccionados con leche tuberculosa. Es preciso, pues, ante todo, evitar la contaminación de la leche, sea por la mediación de animales, sea por otros agentes de infección. Los mozos de establo ó de lecherías no deben ser nunca tuberculosos.

En lo que se refiere á los animales, es preciso evitar el contagio y las condiciones de existencia que pueden favorecer el desarrollo y eliminar desde luego los animales tuberculosos. Los establos deben ser sanos, bien iluminados y aireados, fáciles de limpiar; además, los animales deben estar separados unos de otros. Las vacas cuyo estado de salud no es conocido deben sufrir una cuarentena de observación antes de ser admitidas. Nunca, bajo ningún pretexto, ha de utilizarse la leche de vacas afectas de mamitas tuberculosa en la confección de natas, mantecas, etc. Los becerros deben ser siempre alimentados con leche esterilizada; las manos del vaquero y el pezón deben estar siempre absolutamente limpios y los depósitos y jarros lavados en agua hirviendo ó esterilizados al vapor. La leche destinada al reparto debe enfriarse hasta 4 ó 5° C. y mantenida á esta

temperatura hasta el momento de la ingestión. Sería conveniente vigilar la importación de leche, manteca, crema, y someter estos productos á una reglamentación severa.

LA BERBERINA EN LAS TUMEFACCIONES DEL BAZO-GERÁSIMO. — TYPULDOS LASKARATOS. — *Iatriki Próodos*, 1898, Diciembre. — Los buenos resultados obtenidos por los médicos italianos con el alcaloide del agracejo combinado con la quinina en los casos de infarto palúdico del bazo, indujeron al autor á probar este remedio para lo cual no falta ocasión en la comarca en que reside (Patras). De los muchos casos que ha tratado así con éxito comunica brevemente tres, siendo el primero el de una niña de 15 meses, cuyo hígado descendía dos dedos por debajo de las costillas y cuyo bazo ocupaba la mitad del abdomen. Después de administrar en balde la quinina, la quina, el arsénico, los preparados de eucalipto y de hierro, recurrió á la mezcla de berberina (0'80) con quinina (1'20), prescribiendo tomar cada día cuatro de los doce polvos en que repartió dicha cantidad. Al cabo de diez días habían desaparecido casi por completo todos los infartos y al fin de un mes la niña se encontró perfectamente sana. En el segundo caso se trataba de una joven de 14 años y en tercero de una mujer adulta. En estos casos el autor prescribió una mezcla de partes iguales (ana 1 gramo) distribuido en 8 papeles para tomar 4 cada día. En el último caso la temperatura subió después de tomarse dicha dosis á 40° y persistió así durante cuatro horas; pero al día siguiente el volumen del bazo era casi normal.

---

## Varia

### REAL ACADEMIA DE MEDICINA Y CIRUGÍA DE BARCELONA

#### MEMORIAS PREMIADAS EN EL CONCURSO ORDINARIO DEL AÑO 1898

*Epidemias.* — Accésit: «La epidemia colérica de 1885 en la villa de Lillo (Toledo). — Lema: «*Absque observatione et experientia medicina minime progredi potest*».

Barcelona 7 de Enero de 1899. — *El Secretario perpetuo*, LUIS SUÑÉ.

---

## Noticias editoriales

**Indispensable á los médicos.** — Lo es la *Agenda Médico-Quirúrgica de bolsillo para 1899*, que ha puesto á la venta la importante casa editorial de Bailly-Bailliére é hijos. Tal es el éxito que alcanza

todos los años, y tan aceptada es por la clase médica, que creemos inútil recomendársela, pues por sí sola ella lo hace; mas no obstante, por si alguien lo desconociese, diremos que es un libro de gran utilidad é indispensable á los médicos, pues además de un libro de apuntaciones, contiene una parte científica muy extensa que la hace sumamente práctica y un auxiliar poderoso. Completan la obra multitud de noticias variadas y una lista detallada de los médicos de Madrid. La recomendamos con gran interés á nuestros lectores, pues no dudamos quedarán muy satisfechos con la compra de este libro.

LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS. — 19, rue Hautefeuille à Paris.

— **Formulaire des médicaments nouveaux pour 1899**, par H. BOCQUILLON-LIMOUSIN, pharmacien de 1<sup>re</sup> classe, lauréat de l'École de pharmacie de Paris. Introduction par le Dr. HUCHARD, médecin des hôpitaux, 1 vol. in-18 de 324 pages, cartonné: 3 fr.

Le *Formulaire* de BOCQUILLON est le plus au courant, celui qui enregistre les nouveautés á mesure qu'elles se produisent.

L'édition de 1899 contient un grand nombre d'articles nouveaux introduits récemment dans la thérapeutique, qui n'ont encore trouvé place dans aucun formulaire, même des plus récents.

Citons en particulier: *Betula, Benzeucaine, Captol, Céarine, Cosa-prine, Créosolide, Eigone, Erythrol, Euphtalumine, Gaïacyl, Glycérophosphate de quinine, Guaiaguine, Guéthol, Hydrargyrol, Ingestol, Iodamylum, Iodocaséine, Iodogallicine, Iodoterpine, Larginine, Oléates alcaloïdiques et métalliques, Orthophosphate d'argent, Oxoles, Phosphate de bismuth, Protargol, Quinochloral, Saligallol, Salicyclate de mercure dissimulé, Saliformine, Satitannol, Styrone, Tannone, Thiocol, Ursal, Valerydine, Validol, Vanadine*, et un grand nombre de plantes coloniales et exotiques; récemment introduites en thérapeutique.

Outre ces nouveautés, on y trouvera des articles sur tous les médicaments importants de ces dernières années, tels que: *Aïrol, Benzacéline, Caféine, Chloralose, Cocaïne, Eucaine, Ferripyrrine, Glycérophosphates, Ichtyol, Kola, Menthol, Résorcine, Salypirine, Salophène, Somatose, Strophantus, Trional, Urotropine, Xéroforme*, etc.

Le *Formulaire* de BOCQUILLON-LIMOUSIN est ordonné avec une méthode rigoureuse. Chaque article est divisé en alinéas distincts intitulés: synonymie, description, composition, propriétés thérapeutiques, mode d'emploi et doses. Le praticien est ainsi assuré de trouver rapidement le renseignement dont il a besoin.