

Archivos del Hospital Rosales

DIRECTOR Y REDACTOR,

DOCTOR RAFAEL V. CASTRO

SECRETARIO DE REDACCION,

Br. JOSE IGNACIO HERNANDEZ M.

AÑO XII.

SAN SALVADOR, MARZO DE 1920.

NUM. 130.

Oración fúnebre pronunciada ante el cadáver del Dr. Francisco Guevara

Acto que se verificó en el salón de la Universidad Nacional, por el DOCTOR RAFAEL V. CASTRO, a nombre del Ministerio de Instrucción Pública y Beneficencia, del Centro universitario y del Hospital Rosales

SEÑORES:

Del dolor que experimenta la sociedad salvadoreña con la pérdida irreparable del doctor Francisco Guevara, participa el Ministerio de Instrucción Pública y Beneficencia; y ese dolor repercute con hondo sentimiento, con amargura infinita, en la Universidad Nacional y en el Hospital Rosales; porque el desaparecimiento eterno del docto profesor hace recordar con gratitud la huella luminosa que imprimió su cerebro en los estudios profesionales del país. Es por eso, señores, que el Gobierno y las Instituciones referidas hacen también suyo este duelo y honrándome sobremanera han querido que yo, humilde discípulo del maestro inolvidable, lleve tan alta representación en este homenaje fúnebre.

Triste destino el de la juventud médica salvadoreña! En el transcurso de pocos años ha visto desaparecer a sus mejores maestros y mentores; a los que con fervoroso entusiasmo le abrieron el camino a las legítimas conquistas de la ciencia. Ayer no más, lamentábamos

la muerte de Machón, el que a su paso por este Centro científico dió vigoroso impulso a los estudios académicos; antes, nuestras lágrimas regaron las tumbas de Aguilar, el sabio y bondadoso maestro, de Araujo, el médico y el patriota, de Alvarez, el eminente, cuya gloria reclamamos como nuestra. Y ahora, otro insigne mentor, alto exponente de la ciencia médica, se aleja de nuestro lado. Se va Guevara después de ostentar con Palomo, durante más de 30 años el cetro de la Cirugía.

Su muerte conmueve nuestros espíritus, porque la labor científica del maestro Guevara, es de aquellas que penetraron hondamente en todas las esferas de la actividad médica y resisten las inclemencias del tiempo y las amarguras de la ingratitud.

Nuestro viejo Hospital le vió recorrer triunfalmente las Clínicas quirúrgicas; pues tenía las condiciones que un sabio autor inglés exige a un buen cirujano: «corazón de león y mano de mujer».

¡Quién no recuerda la técnica irreprochable del doctor Guevara, practicando, con habilidad exquisita, operaciones de alta cirugía, siempre guiado por los preceptos de los grandes maestros!

Guevara, en la Sala de Operaciones, era un libro abierto, en el cual podía el ojo ávido del alumno estudiar las fases clásicas de la operación.

Esclavo del método, sabía apartarse de él, cuando el caso lo requería; y su cuchilla era tan firme en la mano derecha, como en la mano izquierda. Practicó todas las grandes operaciones quirúrgicas y algunas veces fué el primero que las realizó en Centro América.

Para aquellos tiempos en que nuestra Escuela era incipiente, llena la mente de dudas y temores, maravilla pensar cómo nuestro maestro Guevara, sin recibir bautismo de luz en el extranjero, realizó una labor médico-quirúrgica tan digna de aplauso y de recordación.

El Hospital era su centro predilecto; amaba su Sala como algo que era muy suyo, y sólo la cruel enferme-

dad, que minó su organismo, pudo apartarlo del lado de sus enfermos.

Ya descansa el facultativo que dió lustre a la noble carrera de la Medicina, y que en su larga existencia realizó con fé su apostolado augusto.

El Gobierno, la Universidad Nacional y el Hospital Rosales, al despedirle respetuosamente en esta sesión solemne, recuerdan a la juventud salvadoreña que somos deudores de inmensa gratitud para el viejo profesor, de mirada penetrante, ojo de clínico, espíritu abierto al bien, conciencia pura, cerebro cultivado, que por esfuerzo propio y en gracia a tesonero estudio, alcanzó en dos ocasiones las borlas del doctorado, pues fué también farmacéutico distinguido que conoció los secretos de la Química.

Es grande el vacío que deja en nuestra sociedad el docto facultativo, de hondos arraigos en la colectividad salvadoreña, que le tenía consagrado como altísima autoridad en las luchas contra el dolor.

Tiene derecho a perdurar en nuestro recuerdo el ciudadano austero, el amigo bondadoso, el ilustrado maestro, el eminente cirujano, el noble patriota que fué faro de luz en el desenvolvimiento profesional de El Salvador, y a quien ahora despedimos con tristeza profunda.—*He dicho.*

Estrongilosis intestinal

Heces frescas, larvas rabsitoides móviles, ondulatorias y poco pigmentadas: igual Strongyloides

Aforismo coprológico de RAFAEL TEJADA AGUIRRE.

El estudio del Estróngilo estercoral humano, recuerda a grandes rasgos, todas las vacilaciones del criterio médico, en pronunciar la acusación de los parásitos intestinales, como causa de muchos y muy graves trastornos de la salud. Y desde que en la octava década del siglo pasado descubriera Normand el nemátodo a que nos referimos—identificado a medias por Bavay y bien conocido hoy en día—ha sido incriminado de ser causa de la diarrea de Cochinchina y de varias diarreas paroxísticas de los países tropicales, llegando después de considerarlo inofensivo, a ser la causa eficiente de la enfermedad denominada Anguilulosis intestinal.

Los helmintos viven en muy armoniosa simbiosis, y como de ordinario existen varios en el huesped, no se puede saber exactamente, a cual de ellos se debe atribuir la preeminencia en el cuadro patológico que se estudia. Sin duda alguna, unos parásitos son mejor tolerados que otros, y se necesita la concurrencia de varios factores para acentuar su malignidad, modelar los síntomas sobre el aparato orgánico menos resistente, y hacer en una palabra, la fisonomía clínica exclusiva de la helmintiasis parasitaria. Las verminosis puras, son la excepción; de ordinario existen Ascárides y Tenias, Anquilóstomos y Tricocéfalos o Estróngilos con Ascárides y Uncinarias, o bien sea la pléyade famosa que en siete términos hace la más deplorable unidad mórbida de la etiología tropical. Y cuando por suerte encontramos un cuadro bien marcado con determinados parásitos, que

explican la causa de los trastornos mórbidos observados, habemos el raciocinio necesario para conocer la influencia perniciosa de cada uno de ellos, y formar la parte correspondiente de nosografía y terapéutica parasitaria; pues en lo que atañe a la sanidad, existen líneas generales y principios bien establecidos, que sirven para destruirlos a todos.

I

El Estróngilo estercoral o Anguilula, es un parásito degenerado, cuya adaptación al intestino del hombre, es incompleta. Su tactismo vital es mediocre, en cuanto a la necesidad primordial del habitado y la invariable serie de estadios que todas las especies bien definidas, necesitan para persistir y evolucionar. Es un saprozoario típico, cuya permanencia en el intestino, es el resultado de una infestación más o menos masiva, coexistiendo con la receptividad local que de ordinario es un mal quimismo digestivo.

Si tomamos en cuenta la norma general de Guiart, para quien serían las formas sexuadas, el índice del estadio definitivo de un parásito cualquiera—reflexión muy probable que él aplica al hemozoario del Paludismo—no cabe duda que la Anguilula estercoral es un parásito accidental, por más que la existencia de muchas especies en el tubo digestivo de los mamíferos, nos haga la impresión de una especie que perfecciona su parasitismo, adaptándose progresivamente a manera del Uncinaria, aunque éste sea de una perfección evolutiva cien veces superior.

La Anguilulosis—cuya existencia nos parece indudable y legítima—ha reclamado el estudio biológico del parásito causa y se han logrado establecer sus principales estadios. Una simple meditación de los mismos, basta para robustecer nuestro aserto sobre su condición. La fase sexuada es libre, dos ovulaciones son necesari-

rias, dos fases rabsitoides puras y dos filariformes puras, nos llevan por un lado a la hembra partenogénética y por el otro, a la diferencia sexual clásica, con macho de cola incurvada y hembra de curvatura dorsal, como en el Uncinaria. Mezclando tierra negra seca, a heces procedentes del pueblo de San Sebastián, en los alrededores de la capital y a la temperatura del laboratorio, hemos observado cuatro estadios de la Anguillula estercoral y reparado algunos detalles indicados por los clásicos.

Los huevos son difíciles de observar—nos referimos a los de primera ovulación—y sólo cuando se facilita la evacuación intestinal por los purgantes o cuando existe diarrea, se les puede ver de tono amarillento, puntiagudos y embrionados. Prácticamente no se encuentran en las heces, y entre más los buscamos, más escépticos nos volvemos cuando nos hablan de huevos de Estróngilos en las materias fecales. Ahora bien, los huevos de segunda ovulación, pueden observarse fácilmente. Para ello hemos hecho uso de recursos primitivos, produciendo la puesta de las hembras en la platina del microscopio, por desecación, y luego recogíamos los huevos para detallar con fuerte aumento. Examinando diariamente las heces de los casos de San Sebastián, hemos observado formas adultas bien desarrolladas. Los huevos son más pequeños, friables y amarillo verdosos; es admirable la rápida formación de embriones, característica de todos los nemátodos como medio de resistencia para lograr la fase de enquistamiento, donde son inatacables. Los huevos se alteran muy pronto y presentan la degeneración granulosa que hemos estudiado en los huevos de Uncinaria, en contacto de las heces fermentadas.

El examen del tubo digestivo es fácil y de mucho valor; la boca que marca la extremidad anterior, es trilabiada y ornada de quitina, conduce al vestíbulo que hace la succión a manera de faringe y luego al esófago, que es una ventosa con dos hinchamientos, dispues-

tos el primero en la base del vestíbulo sin armadura de quitina y el segundo, que es musculoso con armadura de tres dientes, se aboca al intestino—ancho y más o menos rectilíneo—cuyo término o ano, se halla en la base de la cola en las hembras y en la cloaca sexual de los machos.

Se puede enumerar así:

Boca trilabiada

I

Vestíbulo o faringe

I

Esófago — { bulbo anterior—inerte.
 { bulbo posterior—armado.

I

Intestino — { ano terminal—hembras.
 { cloaca sexual—machos.

El examen atento de un órgano permite recordar su función y basta examinar estos gusanos, para comprender que las materias semi sólidas son aspiradas por el vestíbulo y el primer bulbo, para ser trituradas en el segundo y pasar a la digestión intestinal. El esófago funciona rítmicamente con sus bulbos, que aspiran, trituran y hacen el cierre. Se ve que está adaptado al género alimenticio, no muy nutritivo que le ofrecen las materias fecales y aun en las larvas rabditoides el intestino tiene una forma de zigzag, que había llamado la atención de Herman Prowe, con su habitual lucidez de criterio.

Todo nemátodo tiene dos aparatos verdaderos, el digestivo y el sexual, que son la vida del individuo y de la especie; el Estróngilo estercoral es así, y si podemos decir que la hembra es útero e intestinos, el macho es tubo digestivo y testículos y no obstante que es frecuen-

te verlos acoplados en curiosas posiciones, no hemos leído nada referente a sus zoospermias, como tratándose del *Uncinaria*. Las hembras *strongyloides* puras que viven en el intestino, suelen penetrar a la submucosa, fenómeno constante en los casos de enfermedad avanzada y que marca la casi incurabilidad de la afección. Los gusanos tunelizan el órgano y ponen en los fondos de sacos glandulares o en el corion y cuando hay ectasias vasculares y mucha pululación parasitaria, pueden los embriones abrirse paso hacia los vasos sanguíneos. Esta anguilulosis sanguínea de Teissier, es factible pero sumamente rara, puesto que es una aberración, y si un embrión de filaria a pesar de su longitud, pero favorecido por su estrechez, puede circular en la sangre, es claro que lo mismo pasaría con los embriones de *Anguilula*. Interesante es recordarlo, puesto que cabe en la nosografía y es bueno para sutiles diagnósticos del micrógrafo parasitólogo.

Esta disposición intersticial de las hembras de *Anguilulas*, constatada por Looss y Askanazy, explica porqué se hallan muy raramente los huevos en las heces. Supuesto que los embriones llegan a la luz del intestino y salen de ese modo en las heces frescas, Tejada Aguirre, con el espíritu de iniciativa que siempre tuvo en sus estudios médicos, nos ha dejado un sencillo cuadro comparativo para reconocer fácilmente, las larvas de *Anguilula* y de *Uncinaria*, lo que es un escollo en la práctica coprológica tropical. He aquí:

Primer grupo, larvas *Strongyloides*.

Se encuentran en las materias fecales frescas.

Son poco pigmentadas.

Tienen gran movilidad.

Movimientos circulares.

Segundo grupo, larvas de *Uncinaria*

No se encuentran en las materias fecales frescas.

Son muy pigmentadas.

Movimientos lentos.

Movimientos de raptación.

El criterio práctico de ambos dos grupos es evidente, su explicación es muy fácil y se hace con sólo meditar su lectura. Cultivando heces frescas con toda habilidad y a temperaturas bien establecidas, el ilustre técnico Looss—que es clásico en Nematología—ha llegado hasta obtener las filariformes enquistadas de segunda generación. Nosotros, apenas si hemos visto los huevos de esta fase importantísima. Y fue sin duda por falta de datos sobre los *Estrongiloides*, que el doctor Prowe, vierte toda ironía sobre Giles y los que hallaron formas adultas de *Uncinaria*, en los cultivos de materias fecales. Y nosotros creemos que los datos de Giles son tan ciertos, que suponemos haber estudiado equivocadamente el *Estrongilo* estercoral por el *Anquilóstomo*, debido a la confusión de las larvas. Ya hemos hablado en otra ocasión sobre este asunto, que llevó al sabio a construir una hipótesis singular sobre el contagio de la *Uncinariasis*.

El siguiente cuadro da una idea del ciclo evolutivo del parásito que estudiamos: *Etapa intestinal*.

1º hembra partenogenética—2º huevos de primera ovulación.

3º larvas *estrongiloides*.

Etapa estercoral

1º Diferencia sexual—machos y hembras.

2º Huevos de segunda ovulación.

3º Larvas filariformes.

Es muy interesante el fenómeno retrógrado de este parásito, que en buenas condiciones de temperatura y nutrición, puede alcanzar la última fase sin diferenciación sexual.

Muchos puntos oscuros hay en el estudio de la biología de la *Anguilulosis*, a pesar de que hoy en día es

bastante conocida. El parásito no se alimenta como el Uncinaria, que mastica y digiere el epitelio intestinal, humedecido de plasma y quilo. Parece que en el intestino toma los jugos digestivos y pulula a favor de ciertas simbiosis con otros parásitos o microbios, que si son evidentes no han sido bien establecidas y bien sabido es que en parasitología, la simbiosis es un fenómeno angular de alcance vastísimo. El distinguido Médico costarricense doctor Ruben Umaña, en su precioso estudio de las Miasis, se extiende sobre el papel indispensable de los microbios de la putrefacción, en la vida de las larvas de mosca. Y afirma haber observado la muerte de estas, con solo evitar por medios adecuados, el desarrollo y pululación de las mencionadas bacterias. Estamos en la creencia de que la pululación enorme de la Anguilula, obedece a un fenómeno similar, pues en los individuos que la sufren, la flora bacteriana alcanza un desarrollo extremado, explicando así los trastornos graves observados en estos enfermos.

Y si bien es cierto que hay muy alta tolerancia, en ciertos mamíferos y algunos portadores de Anguilulas, no es menos exacto que su resistencia intestinal está decaída, y la menor modificación del quimismo digestivo acrece de golpe la pululación parasitaria; la diarrea que es el síntoma cardinal de la Anguilulosis, es un medio de defensa, contra esta perniciosa influencia.

Como en el Anquilóstomo y el Esquistosoma, el tactismo de los Estrongiloides es bien marcado. Penetran por la piel y es un fenómeno evidente. Pero la manera ordinaria de contagio, como aparece de las observaciones bien estudiadas, es de preferencia por la vía bucal, a grado de que podemos sentar este principio sanitario:

«En los lugares donde se observa la Estrongilosis, es indudable la contaminación de las aguas de bebida».

Los alimentos—frutos y verduras, sobre todo—pueden llevar la infestación, pero en menor grado. El saprofitismo de los nemátodos es su ley biológica general; aun en el intestino pueden llevar una vida de comensa-

les, sin lesionar los órganos del huésped y así lo afirma Brump, estudiando el régimen alimenticio de estas especies. Pueden permanecer en las aguas impuras, con materias orgánicas abundantes, y así fué en la observación de Whiddon.

Para terminar estos apuntes de biología, recordaremos una manera práctica de estudiar los caracteres de algunas especies similares, recurriendo a la parasitología comparada. Se puede hacer uso de heces de solípedos para estudiar las larvas de Escleróstomo que son dañinos para el caballo, como aparece del estudio del doctor Veiga del Instituto de Butantan en Sao Paulo. En compañía del doctor Salvador Calderón, nuestro erudito naturalista, hemos hecho algunas comprobaciones, y ciertamente los detalles de estructura se aprecian mejor. Adrede hacíamos una desecación prolongada, y no obstante con solo humedecer al agua destilada, aparecía la reviviscencia de las grandes larvas, muy ágiles, bien pigmentadas, con su vaina perfecta y cola afilada, en todas fases de desarrollo. En los grandes huevos, de tono verdoso y que reproducen aumentado el del Uncinaria, pudimos observar su evolución completa o el importante fenómeno de la degeneración granulosa, que es muy útil, para comprobar la actividad de los germicidas. Con el doctor Calderón, solo observamos los efectos de la desecación simple y de la fermentación ácida. El doctor Veiga, se ha servido del mismo fenómeno para medir la actividad de las sustancias empleadas y como nosotros, encontró «*a casca encarquilhada, protoplasma escurecido sem a transparencia normal*».

II

Hemos manifestado desde un principio, con nuestra experiencia personal, que es difícil encontrar casos de verminosis puras, donde se puedan apreciar con toda facilidad, los trastornos ocasionados por un helminto de-

terminado. Quienes quieran hacer contribuciones de valor para la Medicina tropical, deben buscar sistemáticamente estos casos, para formar y completar los cuadros clínicos e indicar a la vez, una terapéutica eficaz.

Todo enfermo que sufra un malestar gástrico e intestinal de cualquier clase, impone al médico el examen microscópico de las materias fecales.

Y si estamos en presencia de un paciente que se queja de diarreas frecuentes y se hallan larvas estrongiloides al examen, debe tomarse muy en consideración el caso, para proceder cuanto antes a la observación clínica—cuidadosa y detallada.

La *diarrea* es quizás entre todos, el síntoma más frecuente de los trastornos gastrointestinales del trópico. Indolora o dolorosa, discreta o abundante, subcontinua o interminante, de cortos o muy largos intervalos, con repercusión en el estado general o sin perturbarlo, es por sí sola, un signo precioso en clínica y patología.

Y no debe hacernos pensar tanto en los malestares que ocasiona el régimen alimenticio, cuanto en una posible verminosis. En los trópicos del viejo y nuevo mundo, es la manera de pensar y de proceder. Saturados de ideas clásicas y razonando a la europea, en donde se cuenta con aguas filtradas por lo menos, lógico es considerarlo así, pero en nuestros países, donde todo está contaminado, no debe asombrar nuestra insistencia sobre el particular. Hombre o mujer, niño o adulto que sufra diarreas, debe hacernos pensar en la Helmintiasis y sobre todo cuando el estado general aparece comprometido. Esto no debemos olvidarlo ni un instante.

Dejando a un lado la Amibiosis y las Tricomonosis, que están a la más grande actualidad, insistiremos sobre nuestro caso concreto, por ser de verdadero valor diagnóstico. En los exámenes coprológicos del Hospital Rosales, vemos que se mencionan Anguilulas, solas o en unión de otros parásitos y que no se les presta atención, reparando cuidado, solo en los nemátodos más ofensivos: el Uncinaria y el Tricocéfalo. No comprendemos tal indi-

ferencia, tratándose de un padecimiento esencialmente crónico y que conduce a la incurabilidad, pues una vez la Anguilulosis establecida, es casi incurable. Nuestra experiencia, nos hace pensar así: tratamientos larga manu mejoran a los enfermos, pero el examen acusa siempre larvas estrongiloides, el Médico se preocupa y el paciente se olvida sin comprender el peligro.

La Anguilulosis, es realmente peligrosa, y la prueba nos la da nuestro organismo, pues aun los portadores tienen alta eosinofilia—de 11% a 17% en los casos de Bernstein. Su acción bacterífera, no es menor que la de ningún otro parásito, pues que habita en la submucosa, llegando excepcionalmente sus embriones hasta la sangre, lo cual no ocurre con ningún otro parásito intestinal—salvo los casos de emigración determinista, como en los gusanos que penetran por la piel. Y una vez bien cantonado, creemos imposible expulsarlo, siendo el verdadero recurso terapéutico, matarlo indirectamente.

El principal síntoma de la Anguilulosis intestinal, es la diarrea, a grado de que por sí sola, puede constituir la enfermedad. En una diarrea fluida, de color amarillo o mucoso, poco dolorosa y muy persistente. Generalmente se acompaña de inapetencia, malestar y ligera fiebre. A la larga los individuos, toman un color amarillo terroso y enflaquecen notablemente; sus digestiones son penosas y una vez la enfermedad constituida, el número medio de sus cámaras es de 4 diarias, teniendo mayor exacerbación. Esta diarrea puede ser sanguinolenta o complicada, pero no es la regla. Se ha incriminado a la Anguilulosis, la diarrea crónica de Cochinquina, pero parece, que esta rebelde afección no es más que un síndrome, dependiendo de causas varias.

La anemia, que aparece con el curso de la enfermedad y da una palidez característica a estos individuos, como el enflaquecimiento de que hemos hablado, son preciosos síntomas. En los paroxismos puede observarse fiebre, pero como la Anguilulosis, es una dolencia crónica, hay apirexia. Estados depresivos, astenia nerviosa gra-

ve, náuseas matinales, calambres en las extremidades inferiores y vértigos pueden observarse pero agrupados en torno del malestar gastro intestinal. Cuando se une a otros parásitos intestinales, esta acción patógena se refuerza. El señor S. S. que venía de Nicaragua, con diagnóstico comprobado de *Necátor-estrongilosis*, presentaba un grupo sintomático mixto, en que la anemia rápida, el enflaquecimiento, la diarrea, los vértigos, una neurastenia verminosa acompañada de sueño intranquilo y malestar general constante, se debían atribuir a ambos parásitos. La hemoglobina de 60% y probables antecedentes palúdicos, completaban los datos que pudimos obtener. Le sometimos a un tratamiento mixto de Timol-Chenopodio alternado y después de cuatro tratamientos hubo una notable mejoría. Pero el Estróngilo persistió. Así como dice Wilddon, encontrábamos larvas, como cuando hicimos el primer examen. Al tercer tratamiento el Uncinaria desapareció.

Whiddon nos habla de una observación concluyente desde todos puntos de vista. Se trata de un paciente de 66 años de edad, que sufría desde cinco años atrás de anemia y diarrea; había notable enflaquecimiento y el examen de las heces, demostró la existencia de larvas *Estrongiloides* en cantidad enorme. Sometido al tratamiento timólico, el paciente tuvo una mejoría inmediata, pero el número de larvas decreció muy poco. El paciente se había infestado bebiendo aguas de una cisterna pútrida. Pero no nos da una conclusión terapéutica, concreta y detallada.

El medicamento preferido en el tratamiento de la *Estrongilosis* es el Timol, sin duda por su reconocida actividad vermícida y su poder penetrante manifiesto. Además es un antiséptico intestinal de primera clase. El triunfo de la medicación timolada reside en la dosis usada y en el método de aplicación. Esta quizás sea la causa de la disparidad de opiniones. El inolvidable doctor J. Antonio Villagrán, resolviendo el problema del tratamiento del *Tricocéfalo* por el Timol, admite dosis muy

elevadas, insistiendo sobre este particular. Pero tratamientos a dosis medianas, dos veces por semana, permiten obtener con paciencia, muy buenos resultados.

El Estrongilo o Anguilula tiene una misma situación que el Uncinaria, en el intestino delgado, de manera que la aplicación del Timol, tiene en ambos casos, reglas iguales. Nosotros recomendamos en la Anguilulosis, el tratamiento discontinuo. Es de regla prescribir purgante previo, para ayudar la acción del vermícida, pero los técnicos brasileiros Gonzaga y Carvalho Lima, dicen que el purgante previo, en realidad de verdad, puede omitirse y que los Uncinarias viviendo en una atmósfera mucosa, es preferible aplicar el germicida en ayunas, pues los purgantes aumentan la mucosidad intestinal, estorbando la medicación.

Tratándose de la Tricocefalosis, la aplicación del purgante previo es imprescindible, pues es necesario librar el intestino grueso del mayor número de materias posible, con objeto de apoyar al vermícida.

El tratamiento tímólico de la Anguilulosis, debe ser discontinuo y prolongado; el segundo examen, es preferible hacerlo después de cuatro curas con cinco días de intervalo. Si el examen es negativo, hay que reexaminar 10 días más tarde y si fuere positivo hay que aplicar dos nuevos tratamientos, para hacer el tercer examen hasta después del sexto tratamiento.

Además hay que mantener la enteroquinesis, que está comprometida en esta verminosis; esa atonía resultante, explica la constipación que sufren estos enfermos, después de su curación, luego los eupépticos y siempre el tratamiento de fondo de todas las anemias tropicales acompañadas de astenia, que como se sabe, reposa sobre los arsenicales.

FRANCISCO PEÑA TREJO,

Departamento de Uncinariasis. I.H.B.

Apuntes sobre Higiene escolar

Durante mi permanencia en Bélgica, pude, gracias a la posición consular que ocupaba, visitar con alguna frecuencia diferentes establecimientos escolares, y fue en Amberes, una de las ciudades del mundo, que tiene más escuelas, donde obtuve mejor provecho de mis visitas de estudio; pues allí se me facilitaron todos los reglamentos y planes de organización escolar y se me dió cuanto dato solicité.

Con este conjunto de notas, que guardo con especial esmero, quiero ahora hacer el presente estudio sobre higiene escolar.

Edificios Escolares

El emplazamiento de una escuela requiere siempre un terreno central, seco, de fácil y seguro acceso, retirado de todo establecimiento peligroso, insalubre o bullicioso; deben evitarse las calles de mucho tráfico para que la atención de maestros y alumnos no se distraiga con el ruido. La extensión del terreno y del edificio estarán en relación con el número de alumnos para qué se destina; se calculan más o menos 5 metros cuadrados para cada alumno.

Se procurará darle una buena orientación al edificio con exposición hacia el sudeste. Su construcción será de estilo sencillo, pero con materiales de buena calidad. Todas las salas de clase tendrán comunicación con un patio abierto, a manera de poder recibir la mayor cantidad de aire y luz. Las escuelas cuentan doce salas para clases, dos para cada año de estudios; la superficie está calculada para asegurar a cada alumno un mí-

nimum de 1-50 metro cuadrado; la altura está comprendida entre 4m.-80 y 5m. El número de alumnos de cada clase, siendo no mayor de 40, dispone cada uno de una capacidad de aire superior a 7 metros cúbicos.

Las salas son de forma rectangular, con ángulos ligeramente redondeados para su fácil aseo; los pisos impermeables; los muros o paredes pintados al óleo con un tinte ligeramente gris; los cielos de un color más claro que el de las paredes.

El alumbrado unilateral a la izquierda es de rigor en las nuevas escuelas. En las salas de dibujo y en ciertos lugares de gimnasia la luz es más intensa por medio de techos de vidrio, colocados de manera que siempre entre la luz por el lado izquierdo. Cuando la luz es demasiado en estos lugares, se tamiza por medio de cortinas dispuestas de manera que fácilmente se pueden recoger sin impedir la fácil circulación del aire.

Cada escuela está provista de un gran patio plantado de árboles y de jardines. Al lado de un salón de clases para párvulos, hay siempre una espaciosa sala para juegos diversos.

Los pupitres adoptados en Bélgica son de un sistema especial, que puede adaptarse a todas las edades y según la talla del alumno. Existen nueve números diferentes, pero para todos son de rigor las disposiciones generales, y las dimensiones proporcionadas son rigurosamente observadas. El banco es fijo y de una sola pieza con la mesa; la distancia entre estas dos partes del mueble debe ser calculada de manera que si se tira una vertical de la mesa, debe encontrarse con el borde anterior del banco.

Limpieza

Las salas de la Escuela y sus dependencias son lavadas por lo menos tres veces por semana. El lavado se

hace con perolín fresco. Cada ocho días después del lavado completo, se quita el polvo de los muebles, puertas, útiles, etc. Tres veces por año y durante las vacaciones se hace una gran limpieza general y lavado con agua jabonosa.

Esta limpieza es obligatoria en todas las escuelas de Bélgica; y en Amberes pude observar que es mayor todavía, pues cuando las circunstancias lo exigen, el aseo se multiplica; así se explica que la Municipalidad de Amberes gasta al año en el aseo de los edificios escolares 40,000 francos.

La pintura de los edificios se renueva cada cuatro años.

En caso de epidemia, o cuando una enfermedad contagiosa se declara en la escuela, el servicio sanitario procede inmediatamente a la desinfección del local, así como del mobiliario, libros, etc. Esta desinfección se hace con formol.

Las letrinas y urinarios son mantenidos en el mayor aseo. Diariamente pasa visita el Director del Establecimiento y ordena frecuentes desinfecciones.

Inspección higiénica y médica

El servicio médico está encomendado en Amberes a ocho médicos inspectores, que tienen por misión visitar, por lo menos, una vez por semana, las clases de cada escuela y en días no determinados. Ellos vigilan que los locales de la Escuela estén siempre en buenas condiciones de aseo y que la aereación sea perfecta; dan cuenta al Jefe del Establecimiento y a la Administración sanitaria de todo lo que en el local y sus alrededores o en el régimen escolar pueda ser nocivo a la salud de los alumnos o al personal docente. Los alumnos atacados de enfermedades transmisibles, son retira-

dos y no pueden volver a la Escuela si no es con un certificado médico en que conste su completa curación y asegurando que su permanencia en el Establecimiento no puede ser perjudicial a ellos mismos, ni a sus condiscípulos.

La inspección médica no se limita sólo a ésto; se atiende también a los alumnos que necesitan medicamentos especiales. En cada escuela hay una caja de socorro con los medicamentos necesarios, en caso de indisposición pasajera o accidente.

Para admitir un alumno en una escuela, se le hace un examen médico y en un registro especial se anotan las observaciones sobre la salud, capacidad visual, etc.

Cada mes se da un informe sobre el estado de cada alumno.

Tres veces al año se hace examen de la dentadura. Los cuidados que prestan los dentistas son únicamente de extracciones y obturaciones para calmar los dolores dentales.

Higiene práctica.—Se da tanta importancia en Amberes a la higiene, que prácticamente se enseña a los alumnos los preceptos más importantes. El Reglamento escolar dice: «Los niños deben presentarse a la escuela perfectamente aseados. La visita de aseo la practicará el profesor o profesora antes de comenzar la clase». La falta de cumplimiento a este precepto es castigada; y cuando se puede corregir en la escuela, se obliga al alumno que se asee, para lo cual hay todo lo necesario en el establecimiento.

En los Kindergarten se hace lavar a los niños varias veces al día, no sólo por aseo sino como enseñanza.

Se le da gran importancia a los juegos al aire libre, para que los niños bajo la vigilancia discreta de un inspector, tengan libertad de correr, saltar, etc.

La gimnasia, la natación, los baños de ducha, las colonias escolares, la sopa escolar, los campos para juegos, etc., son medios que se utilizan en Amberes para el desarrollo armónico de los niños.

Higiene intelectual.—Fue una de las cosas que más me llamó la atención en Bélgica: La importancia que se da a la Higiene intelectual. En Amberes, hay una escuela que se llama «Escuela Víctor Desguin», (1) en ella están los niños anormales y atrasados, que son sacados de las otras escuelas por su inferioridad física, intelectual y moral; a éstos se les somete a reformas educativas especiales que dan los mejores resultados. También se atienden en esta Escuela a los defectuosos de la palabra. Estos defectos son resultados de malos hábitos, contraídos por imitación y que los padres toleran y fomentan en vez de evitarlos. Estos defectos están clasificados en tres grupos: 1o. los que provienen de una conformación viciosa de los órganos de la palabra; 2o. los que se originan de un funcionamiento anormal por perturbación nerviosa o moral, y 3o. los que provienen de funcionamiento anormal producida por imitación voluntaria o involuntaria. Cada uno de estos grupos tiene sus procedimientos curativos, pero el tratamiento se resume en la aplicación de un método único: «Volver la calma en el pensamiento del niño, obligarlo a respirar regularmente, hablando al mismo tiempo, y así aprende de nuevo a servirse de su instrumento vocal».

Existe en Amberes un servicio especial llamado pedológico, con su laboratorio de investigaciones. Tiene por objeto el estudio científico del niño y de la organización de los establecimientos de instrucción en general. El Director de este servicio tiene las más amplias facultades, pudiendo hacer sus investigaciones en los establecimientos que desee.

(1)—Esta Escuela lleva el nombre de un belga distinguido; y a propósito de esto quiero llamar la atención a un hecho significativo; la tendencia patriótica que existe en Bélgica, lo mismo que en otros países civilizados, de adoptar para escuelas y otros establecimientos nacionales nombres de personajes del país, no sólo como un homenaje al mérito, sino también como una lección de alto patriotismo, la de enaltecer a los hombres que dieron renombre a su patria.

Higiene moral.— Comprende la decoración artística de las salas de clase, el cultivo de los árboles y las flores y el cuidado de los pájaros y de sus nidos en los jardines de las escuelas.

En Amberes se sostienen estos principios: «La higiene del educando no está sólo consagrada al estudio de las condiciones materiales de la vida; la obra higiénica quedaría incompleta y encerrada en los estrechos límites de los fenómenos de orden físico. La vida no es doble, la del espíritu y la del cuerpo; es una sola, todas las partes son solidarias; si los desórdenes orgánicos afectan al espíritu, las condiciones morales tienen una influencia directa sobre el desarrollo físico. No es solamente un aire vivificante y puro lo que necesita el niño, para adquirir vigor y buena salud; tiene necesidad de una buena higiene moral, sin la cual la otra higiene quedaría como suspendida en el vacío. El niño necesita de una atmósfera de calma, de equidad, de benevolencia, de buen humor, de bondad y sobre todo de belleza. Es la Escuela la que debe procurarle todo eso en la medida de lo posible, no solamente con los preceptos, sino también con el ejemplo.

He aquí por qué a los niños de Amberes se les rodea de todo lo que es bueno y, sobre todo, lo que es bello. Esos pájaros, esos millares de flores, esas aulas artísticamente decoradas no tienen más que un objeto: el desarrollo de la higiene moral».

*
* *

Expuesto lo anterior, que, como he dicho, es algo de lo que anoté y ví en Bélgica, en materia de higiene escolar, quiero ahora terminar este ligero estudio dedicando algunos párrafos especiales a la libreta sanitaria y a la profilaxis de las enfermedades escolares.

Libreta sanitaria.— Alemania, Bélgica, Inglaterra, Suecia, Austria, Suiza, Japón, en algunos lugares de

Francia, Estados Unidos y ciertos países de América, exigen como obligatoria la cartilla o libreta sanitaria para cada alumno. Debe ser secreta y manejada únicamente por el médico; en ella se anota el desarrollo corporal, las enfermedades y los accidentes de crecimiento. Uno de los modelos más aceptados es el que rige en la ciudad de Lyon (France), recomendado por autoridades en la materia, como Mery y Mathieu, es el siguiente:

Libreta Sanitaria.
Nombre y apellido.
Naturaleza.
Domicilio.
Escuela de.....

Antecedentes:

(Sarampión, escarlatina, coqueluche, difteria, parótidas, varicela, bronquitis, reumatismo, etc.)
En qué año?

Examen de ingreso a la Escuela, el.... de..... de 19.

Aspecto general

Piel y cuero cabelludo
Ganglios
Garganta (amígdalas)
Fosas nasales (vegetaciones)
Oídos
Ojos
Esqueleto (columna vertebral)
Pulmones (derecho e izquierdo)
Corazón
Organos restantes
Psiquismo

Antropometría

Peso (pies descalzos, con camisa o falda)

Talla

Perímetro torácico sub-pectoral (en inspiración y en espiración)

—Tomado a 4 centímetros abajo del mamelón, pasando debajo de la punta del omóplato.

Exámenes semestrales

Año escolar.—Fecha del examen.—Talla.—Peso.—Observaciones medicopedagógicas.

1o.

2o.

Etc.

Exámenes durante el período escolar

Revacunaciones

Instrucciones

El examen completo del niño se hace dos veces por año, siendo deseable la presencia de los padres durante aquel.

Profilaxis de las enfermedades contagiosas

Tuberculosis.—La más frecuente en los niños es la tuberculosis ósea o ganglionar, la meningitis tuberculosa y los signos llamados de pre-tuberculosis pulmonar (obscuridad respiratoria bajo la clavícula derecha, signo de Grancher). Es rara en los niños la tuberculosis abierta y contagiosa.

El Médico escolar debe ser muy experto para poder conocer lo que ahora se llama pre-tuberculosis y los predispuestos. La higiene obra maravillas en estos casos, salvando a los pequeños seres de una próxima y probable enfermedad.

Los contagiosos —Deben excluirse de la escuela, sean alumnos o maestros. Como medidas profilácticas deben citarse: buen aire, sol y mucho aseo; se prohíbe el barrido seco y no se permite escupir en el suelo.

Sífilis.—La única forma que suele presentarse es la hereditaria; muy rara otra forma; aunque el contagio de ella no es fácil, debe aislarse al alumno. Cuando la sífilis tenga manifestaciones externas, el contagio es fácil entre los alumnos.

Vulvovaginitis purulenta.—Debe vigilarse y dar cuenta a los padres de las niñas que la padezcan para el tratamiento adecuado. Muchas niñas y niños adquieren un flujo blenorragico, por trasmisión del gonococo en los asientos de los escusados.

Tracoma.—Esta enfermedad ha sido importada a El Salvador por los árabes y los chinos y ahora existen varios casos entre los escolares salvadoreños. Conviene vigilar y aislar a estos enfermos. Se impone el examen de la vista de todos los escolares, por médicos expertos.

Enfermedades cutáneas.—Debe excluirse a los niños atacados de estas enfermedades, especialmente las parasitarias.

Viruela.—No se concibe que puedan presentarse en un establecimiento escolar, atacados de viruela. La vacunación evita seguramente esta enfermedad; en todo país civilizado todos se vacunan y se revacunan periódicamente. No puede, pues, existir esta enfermedad en los establecimientos de enseñanza y si por negligencia o descuido se presentara un caso, debe aislarse inmediatamente.

Se pueden presentar también, el sarampión, la coqueluche (tos ferina), parótidas (paperas), escarlatina y difteria.

En las escuelas francesas, se tiene presente el siguiente cuadro referente a estas enfermedades, con sus síntomas principales, período de incubación, período de contagio y medios de evitarlo. Es el siguiente: (Véase anexo).

*
* *

Estos ligeros apuntes sobre higiene escolar, serán ampliados en próximos estudios, pues algunos puntos requieren atención especial, sobre todo el que se refiere al examen médico del alumno, que está tan íntimamente ligado a su desarrollo físico e intelectual.

RAFAEL V. CASTRO.

San Salvador, mayo de 1919.

Anexo.—Cuadro de algunas enfer.

Enfermedades	Promedio de Incubación	Síntomas principales
Saramplón	11 días	Estornudos, constipado, ojos rojos y lagrimeo, tos ronca, ronquera, fiebre moderada, punteado rojo del paladar, placas blanquecinas en las encías. En el tercer día aparecen manchas rojas, con intervalos de piel sana, en la frente y mejillas que invaden luego las demás regiones.
Coqueluche	11 días	Tos ordinaria pero tenaz durante ocho o diez días, acompañada a veces de expectoración y estornudos. Posteriormente tos quintosa y prolongada, fuerte y con sofocación.
Parótidas	15 días	Tumefacción rápida delante de las orejas, extendiéndose un poco a las mejillas, primero a un lado y después a ambos. Fiebre ligera.
Varicela (pequeña viruela volante)	12 días	Malestar, fiebre moderada. Signo precoz: una afta sobre el paladar o por dentro de la mejilla. Después manchitas rojas en la cara, tronco y cuello cabelludo, coronadas por ampollitas como lentejas y llenas de un líquido claro.
Escarlatina	5 a 6 días	Mal de garganta y está roja, tumefacta, con manchas blancas, fiebre alta y vómitos; desde el segundo día placas rojo-escarlata en el cuello, pecho, miembros y por último en la cara. Terminación por escamas en la piel.
Difteria y crup (garrotillo)	4 a 5 días	Mal de garganta y está roja con piel blanco-grisácea o amarillenta; tumefacción de los ganglios del cuello. Fiebre moderada y palidez. En caso de Crup, voz y tos roncas, respiración penosa y sibilante, rostro a veces violáceo. Constipado frecuente. Microbios de la difteria visibles a microscopio.

medades escolares contagiosas.

Periodo contagioso	Reglas de conducta
Sobre todo al principio.	Alejar los enfermos durante diez y seis días desde el principio y lo propio debe hacerse con los hermanitos, a menos que no habiten juntos o hayan padecido ya el sarampión. Alejar inmediatamente todo niño constipado que no haya sufrido el sarampión.
Sobre todo al principio.	Alejar al enfermo desde los primeros síntomas por un tiempo máximo de tres semanas y lo propio debe hacerse con los hermanitos, a menos que no habiten juntos o hayan padecido ya la coqueluche. Alejar inmediatamente todo niño constipado que no haya sufrido la coqueluche.
Diez días a partir del principio aproximadamente	Alejar al enfermo durante diez días a partir del principio. Vigilancia de los hermanitos, a menos que no habiten juntos o hayan padecido ya las parótidas. También se les alejará desde los primeros síntomas.
Diez días a partir del principio aproximadamente	Alejar al enfermo durante diez días desde el principio. Vigilancia de los hermanitos, a menos que no habiten juntos o hayan ya pasado la varicela. También se les alejará desde los primeros síntomas.
En todo el curso de la enfermedad y de la convalecencia y a veces después en la curación.	Alejar y aislar al enfermo durante cuarenta días a partir del principio y más tiempo aún si la garganta está roja y persiste la descamación. Alejar a los hermanitos, a menos que no habiten juntos o hayan ya pasado la escarlatina. Alejar inmediatamente todo niño que tenga mal de garganta y no haya pasado la escarlatina. Desinfección obligatoria.
En todo el curso de la enfermedad y de la convalecencia y a menudo después de la curación.	Alejar y aislar al enfermo durante cuarenta días desde el principio y mayor tiempo aún si la garganta está roja y persiste el constipado. Alejar los hermanitos, a menos que no habiten con el enfermo. Alejar inmediatamente todo niño con mal de garganta. Desinfección obligatoria. El mejor remedio de preservarse cuando se está expuesto al contagio consiste en someterse lo más pronto posible a la inyección preventiva de <i>suero anti-diftérico</i> que es completamente inofensivo.

Casuística

De nuestras Clínicas

Dos observaciones de retinitis pigmentaria

Aunque a temprana edad perdido para la ciencia y el cariño de los suyos, el Dr. Miguel Peralta Lagos, Director que fué de nuestra Revista, indudablemente se destacó en nuestro medio como una robusta personalidad científica, y en la cátedra y en el periódico, dió a conocer su espíritu de iniciativa y de observador sagaz.

Comentando una observación de "*Sinusitis frontal purulenta crónica, con absceso orbitario*", aquel alto exponente de nuestra Facultad de Medicina, concluía su nota clínica con estas frases: "¡Cuántos casos clínicos interesantes quedan ignorados de los muchísimos que se nos presentan en nuestro Hospital!" "¡Cuántos de éstos pasarían al convencimiento de propios y extraños honrando nuestra Revista y nuestra Patria!"

La práctica hospitalaria nos ha convencido de esta verdad y el deseo de conservar en parte la labor de nuestros Jefes de clínica, en los distintos servicios del Hospital Rosales, nos ha hecho presentar esta sección de Casuística.

Nuestra labor será la del cuerpo médico del Hospital, y para ello contamos con la ayuda efectiva de nuestros compañeros devotos de las letras, señores Joaquín Soto y Fernando Gallegos.

Hoy, presentamos dos observaciones de retinitis pigmentaria.

El distinguido Jefe del servicio de Oftalmología, Dr. Salvador Peralta Lagos, nos las dió a conocer, y desde entonces hemos seguido cuidadosamente la evolución de los dos casos, que tienen su importancia capital no solo

por encuadrar la sintomatología clásica, sino también por el factor herencia de su etiología, que el avatar ha puesto en esas familias.

J. P., de 29 años de edad, soltero, originario de San Salvador, vino a consulta al servicio de Oftalmología el 12 de febrero de 1918, quejándose de la vista.

Estado actual.—Muy bien desarrollado.

Antecedentes familiares.—Abuelos sanos. Tuvieron tres hijos: uno sano y dos enfermos. De los enfermos una mujer de 45 años murió de neumonía, completamente ciega, y el otro, padre del enfermo que motiva nuestra observación, murió hace tres años de *litiasis biliar*, habiendo quedado ciego desde la edad de 43 años.

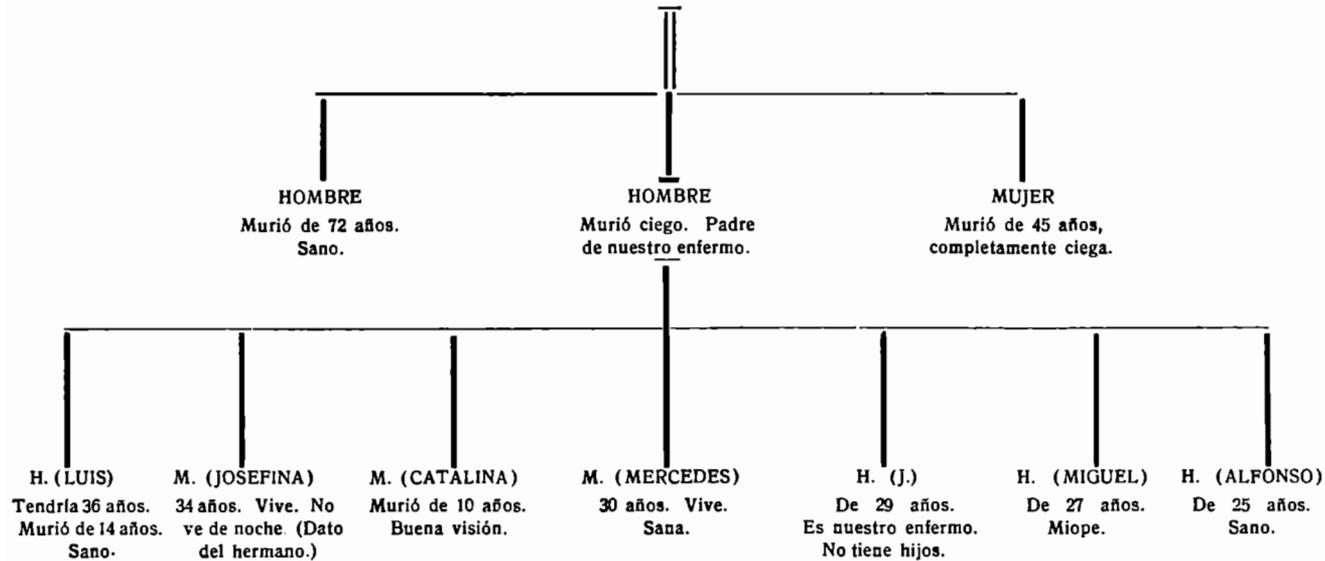
Dice que la ceguera de su padre fue lenta, en diez años poco más o menos. Consultó al notable facultativo Dr. Tomás G. Palomo, quien le aseguró que la pérdida de la visión era segura. Buscó otros médicos que lo trataran y el pronóstico se cumplió, no obstante el tratamiento. Con los días vinieron las cataratas consecutivas y en este estado cuenta que su padre con la esperanza de recobrar la vista y siguiendo el consejo de gentes no entendidas que le decían que con operar las cataratas curaría, buscó el Hospital, y en el servicio de Oftalmología del que era jefe en aquel entonces el Dr. Palomo, después de un nuevo examen le confirmó que era completamente inútil la intervención.

Antecedentes maternos.—Sin importancia.

Del matrimonio de sus padres hubieron siete hijos: dos muertos y cinco que viven, de los cuales hay tres enfermos que nos ha sido imposible examinar de la vista, por estar ausentes de esta ciudad.

El cuadro siguiente nos dará mejor orientación, en los miembros enfermos de esta familia.

ABUELOS SANOS



Historia de su enfermedad.—Se queja de que los anteojos que usa no le sirven. La receta de las lentes que lleva es de—1 dioptría.

Hace como seis años notó que tenía gran dificultad para ver, de manera que a corta distancia no conocía las personas. Fue donde un especialista y le dió los anteojos que usa, con los cuales poco ganó su visión. Largos tres años se contentó con ellos; pero afirma que no obstante usarlos siempre, notaba una disminución lenta de la vista y que hará un año se le hace difícil conducirse por la noche. Esta dificultad está acentuada al grado de que con las primeras sombras de la tarde, no puede conocer a las personas y tropieza con los muebles de su casa, circunstancia que le hace llegar a consulta.

No hay antecedentes sifilíticos. Examen de orina: no hay albúmina ni azúcar. Investigaciones y análisis de sangre: normales.

Ojos.—Exteriormente no presentan nada de particular; ligera microftalmía.

Iris.—De color obscuro, bastante acentuado.

Pupilas.—Iguales, conservando sus reacciones fotomotora, consensual y a la convergencia.

Agudeza visual.—Ojo derecho-ojo izquierdo, cinco décimas de la escala mural de Lapersonne.

El campo visual.—Está estrechado concéntricamente en los dos ojos sin encontrar escotoma alguno. La estrechez al perímetro dió en los distintos meridianos 45°. y 50°, hacia la porción temporal. Se buscó corrección con lentes y no aumentó la agudeza visual.

Tensión ocular.—Normal.

Fondo de ojo.—Al examen poniendo previamente una gota de atropina, encontramos los medios transparentes perfectamente normales, y luego en la porción del ecuador del ojo, bajo una disposición concéntrica, se mira una zona pigmentada: placas atróficas retinianas, o más bien lagunas negras de bordes irregulares que recuerdan con bastante exactitud los ostioplastos del tejido óseo. En el límite posterior a esta zona sigue otra en evolución: punti-

tos negros, numerosos, dispuestos en mayor cantidad en los límites del trayecto de los vasos que es lo que rodea la porción central de la retina la cual aunque de aspecto normal, se ve como anemiada, pálida, sin el color retiniano característico. La pupila pequeña de forma oval, presenta una excavación profunda. Las arterias y las venas, bastante finas, y al llegar a la porción pigmentada, se vuelven blanquecinas, como esclerosadas, de doble contorno; pero sí de bordes netos.

Tal es el estado del enfermo en su primera consulta.

Tratamiento:—Arsenicales y mercuriales.

Por segunda vez se presentó el enfermo a nuestro Hospital el 22 de diciembre del mismo año. No encontramos ninguna mejoría, y sí diferencias de gravedad para nuestro enfermo.

Agudeza visual.—O. D. y O. I.:—3 décimas de visión.

Campo visual.—Más reducido, alcanzando en los distintos meridianos 20° y 25° en la zona temporal.

Fondo de ojo.—La parte retiniana pigmentada, preséntase más avanzada en sentido concéntrico. La esclerosis de los vasos, neta, y la papilla de un color amarillento ligero.

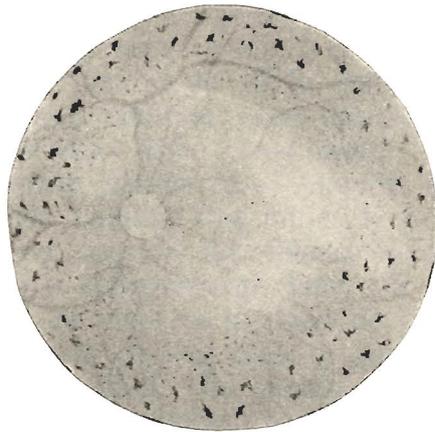
El 30 de noviembre del corriente año se presentó por tercera vez el enfermo, quejándose del progreso lento de su enfermedad que lo lleva a la ceguera completa, como él mismo dice.

La mirada es bastante inquieta y se le ve buscar con esa misma inquietud la visión perfecta de los objetos. Dice que, actualmente pierde los colores y, en efecto, tiene sus dificultades para los colores azul, rojo y verde. La lectura en los exámenes anteriores le era posible; actualmente hace esfuerzos para medio leer una línea.

Agudeza visual—Nula en los dos ojos.

Campo visual.—Completamente reducido: 10° en los distintos meridianos, y, en la zona temporal, 15° en el ojo derecho y 20° en el izquierdo.

FIGURA I



**Imagen del fondo del ojo de nuestro primer observado.
*Retinitis pigmentaria.***

Fondo de ojo.—La parte pigmentada de la retina más avanzada; la porción esclerosa de los vasos toca la región macular y el pigmento como que alcanza su máximum siguiendo el curso de ellos. La papilla amarillenta en vía de una atrofia completa.

(La figura I dará una idea de nuestro caso).

*
**

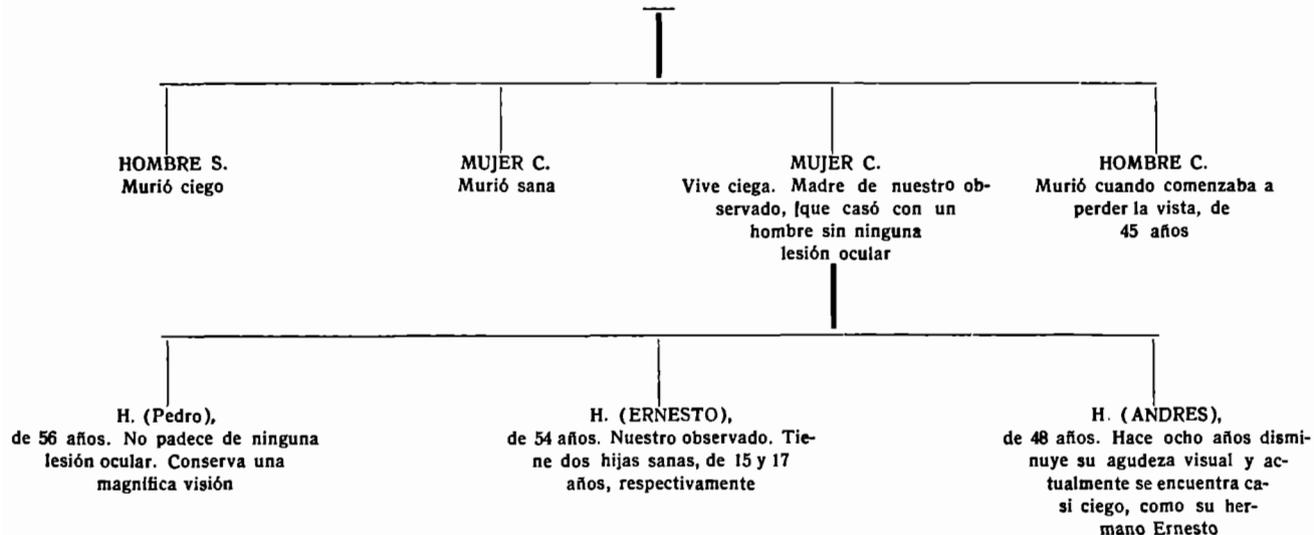
E. D., de 50 años de edad, casado, comerciante, originario de Francia, del pueblo de Moranne, cantón de Arsacg, Basses Pyrines. Viene a consulta al Hospital Rosales el 26 de noviembre de 1918, quejándose de los ojos.

Dice nuestro enfermo: «no miro».

Estado actual.—Bien constituido.

Antecedentes familiares.—Abuelos sanos. Tuvieron cuatro hijos de familia: dos mujeres y dos varones; de ellos una mujer sana y los demás ciegos, y su madre que es el único sobreviviente tiene ya muchos años de haber perdido la vista, a la edad de 55 años. Su padre fue muy sano de sus ojos y murió hace dos años de infección intestinal. Es cuanto sabe y no hay otro antecedente de importancia. Del matrimonio de sus padres hubo tres hijos: el primero sano y los dos últimos con su lesión ocular, quienes en su pena cuéntanse minuciosamente el proceso de la enfermedad. Para mayor exposición damos el siguiente cuadro:

ABUELOS SANOS



Historia de su enfermedad.—A la edad de 28 años comenzó a sentir dificultades en la visión, y como se aumentaran con los días, estableció desde luego su pronóstico recordando sus antecedentes familiares, y así nuestro enfermo dice: «Hace mucho tiempo vivo convencido de mi ceguera; es familiar».

Cuando tuvo los primeros trastornos trató de corregirse con anteojos, pero no obstante observó que su agudeza disminuía lentamente, con una seguridad irremediable. El año de 1914, afirmó más el convencimiento de que luego perdería los ojos. Buscó consuelo en los años, que pensó que influirían, y, en su oficio de ganadero, oficio de fatiga y de sol; pero fue imposible, no encontró lentes para su mal y mucho menos en el descanso, al contrario el proceso patológico siguió su camino de sombras. Ve de día; mas actualmente, a las primeras horas de la tarde y por la noche le es imposible conducirse. «Ni veo ni distingo», dice el enfermo.

Ojos.—Aparentemente, nada de particular. Mirada inquieta.

Iris.—De color azul intenso.

Pupilas.—Iguales, conservando sus reflejos, a la acomodación, a la luz y consensual, un tanto perezosos.

Agudeza visual.—O. D. y O. I. Nula.

Sensibilidad retiniana.—Igual.

Tensión ocular.—Normal.

El campo visual.—Con mucha dificultad logramos determinarlo al perimetro, midiendo 5° gr. en los meridianos nasales y 10° gr. en los temporales.

Fondo de ojo.—Al examen oftalmoscópico con instilación de atropina, encontramos los medios transparentes normales, y el fondo del ojo se ve pigmentado por unas manchas de negro intenso, limitadas por placas normales, adoptando las manchas una disposición concéntrica. Es, en este caso, donde mejor he visto justificada y exacta la comparación de *piel de tigre* que se dá a la retinitis pigmentaria. La papilla pequeña y de color amarillento ligero y los vasos en plena esclerosis

fuertemente acentuada; pero de bordes netos.— (Véase la fig. II).

Tratamiento: arsenicales.

Por segunda vez hemos visto al señor E. D., el 6 de noviembre del corriente, en nuestro Hospital.

No es ya el trabajador activo a quien en la lucha por la vida vimos llevar casi siempre una marcha acelerada; hoy es el sujeto vencido por su enfermedad, de andar incierto y conducido del brazo por uno de sus hijos.

En presencia de nosotros, dice “No veo; la disminución continúa de mi vista, ha sido progresiva, de día en día, hasta llegar a una ceguera nocturna. (Hemeralopia, impropriadamente hablando).

Ojos.—Mirada inquieta—Nistagmus oscilatorio bilateral asociado: uno en abducción y otro en adducción.

Campo visual.—Imposible determinarlo.

Pupilas.—Ligera midriasis y los reflejos perezosos.

Fondo de ojo.—Al examen oftalmoscópico, previa dilatación a la atropina y por la periferia del cristalino encontramos más acentuadas las lesiones retinianas que hemos descrito; mas en esta ocasión vemos una lesión del cristalino. La cristaloides posterior, se encuentra opaca, más acentuada la opacidad en el ojo izquierdo que en el derecho.

Indudablemente, la enfermedad llega a su período final, con la atrofia amarilla, la catarata polar posterior.

Hemos tenido ocasión de estar en su casa y a las doce del día, con solo cerrar las puertas, abiertas las ventanas, se le hace imposible conducirse.

*
**

El examen de sangre y orina normales y la falta de antecedentes específicos, nos hacen descartar por completo las retinitis en las leucemias y anemias, lo mismo que las albuminúricas, diabéticas y sifilíticas,

FIGURA II



**Imagen del fondo del ojo de nuestro segundo observado.
*Retinitis pigmentaria.***

respectivamente, y quedamos en presencia de otras afecciones cuya clave la da el fondo del ojo, tales como hemorragias, trombosis, desprendimientos retinianos y lesiones coroideas que faltan en nuestros enfermos. Y entre todas las lesiones retinianas hacemos especial exclusión por vecindad, tanto por el fondo como por su sintomatología de la *atrophy, gyrata choroidea et retinae*, tan magistralmente descrita por Fuchs.

En conclusión: los antecedentes y datos clínicos descritos en nuestros dos casos, como el proceso de pigmentación de la retina, seguido por la observación oftalmoscópica del fondo de ojo, sin duda alguna, nos dan la sintomatología clásica de la entidad patológica, bautizada con el nombre de *retinitis pigmentaria*, o *cirrosis de la retina*.

En efecto: los síntomas subjetivos de esta lesión, tales como la hemeralopia, o ceguera nocturna, cada día más acentuada, que los vuelve incapaces de conducirse, han coincidido exactamente con el estrechamiento progresivo del campo visual; y cabe agregar como corolario la sintomatología objetiva confirmada por el fondo del ojo: su pigmentación retiniana característica de proceso concéntrico, las arterias filiformes de doble contorno, blanquecino en partes, y a trechos reducido a simples cordones blancos, en fin, una periarteritis completa que con la atrofia amarilla de la papilla llegan a la catarata polar posterior.

Conforme con nuestros datos, estamos, pues, en presencia de una lesión puramente retiniana; puesto que no obstante la vecindad de la coroides, nos ha sido imposible comprobar en ella alteraciones patológicas que indudablemente en otro tiempo pusieron dificultades a la observación clínica, para poder localizar los elementos afectados en la *retinitis pigmentaria*. Y en realidad, cuando se establecía el verdadero concepto de cada una de las enfermedades de la retina, en un principio se le consideró como una *corio-retinitis*, algo así como el paso entre las lesiones coroideas y retinianas.

Su historia, con Leber, Langenbeck, Anmon, Jarger y Graefé, fue de un concepto no muy bien definido. Con los nombres de *melanosis retinae* y *morbis arianus* se bosquejó, hasta que Donders estableció su concepto y la llama por vez primera *retinitis pigmentaria*; concepto que más tarde con nuevos trabajos se amplía y que la anatomía patológica define como una inflamación lenta que afecta las capas externas; luego una proliferación tardía y progresiva de las demás capas retinianas. Es, pues, un proceso cuya evolución abarca: primero, una trasudación serosa del tejido celular; segundo, una hiperplasia del mismo tejido, y, tercero, como una consecuencia, viene la esclerosis de los vasos.

Landolt concluye diciendo, que los elementos sensoriales, conos y bastoncitos, son atrofiados en totalidad, a lo que acompaña la esclerosis, y que en cambio la producción de los depósitos de pigmentos es un fenómeno consecutivo y secundario.

Para concluir, llamo la atención, en la etiología de nuestras observaciones, sobre el factor herencia que, sigue indistintamente al sexo masculino o femenino, y la predisposición patológica de la visión que con un rigorismo máximo, llevan los miembros de estas familias.

Indudablemente, es la consecuencia biológica, leyes supremas de una ordenación celular embrionaria.

JOSÉ IGNACIO HERNÁNDEZ M.

Diciembre 1919.

Encefalitis letárgica

Uno de nuestros casos

En un orden analítico-sintético se ponderan las cuestiones médicas actualmente, y a medida que los estudios avanzan, con juicio sutil, ajustado a los cánones científicos, se investigan las entidades patológicas: su causa productora, el mecanismo patógeno y además los trastornos funcionales que la Fisiología explica y que luego la Nosografía recoge.

Actualmente el cuerpo médico mundial trabaja tesoneramente por establecer el concepto médico de una nueva entidad. Me refiero a la *encefalitis letárgica*, de la que ya entre nosotros se han presentado varios casos.

Fue de los doctores Velasco y Peralta, de quienes oímos las primeras lecciones, y es el segundo de ellos quien tiene en preparación un trabajo, con varios casos que cuidadosamente ha observado desde que se presentó entre nosotros la nueva entidad patológica.

Por de pronto, me permito presentar un caso que pude seguir en nuestras clínicas del Hospital:

Noviembre 20.—N. N., de 48 años de edad, casada, de oficios domésticos, originaria y vecina de esta ciudad, se quejaba de un malestar general, anorexia y mucho sueño, estado que tuvo sus prodromos desde hace cinco días con hormigamiento en las extremidades inferiores, debilidad para la marcha y cefalea.

Antecedentes hereditarios.—Sin ninguna importancia para nuestra observación.

Antecedentes personales.—Ha sido muy sana, fuera de un acceso de paludismo hace cuatro años, una septicemia puerperal hace diez y ocho años, y, por último, una ligera gripe en los últimos días del mes de septiembre del corriente año.

Noviembre 21.—Nuestra enferma toma un purgante de sulfato de soda, hace seis cámaras y por la tarde acusa temperatura de 37,°5; pulso 110. El sueño aumenta, tiene la cara un tanto vultuosa. Orina abundante, en la cual no hay albúmina ni azúcar. El aparato respiratorio es indemne. Los ruidos del corazón, normales. Gorgoteo en la fosa ilíaca derecha.

Noviembre 22.—Temperatura, por la mañana, normal; por la tarde, 37,°5; pulso 110. Se acentúan la somnolencia y la cefalea. Se manda buscar hematozooario, con resultado negativo; y al examen cualicuantitativo se encuentra una polinucleosis.

Noviembre 23.—Lo mismo que el día anterior.

Noviembre 24.—Temperatura, por la mañana, 37,°5; tarde, 38°.

El pulso un tanto débil, oscila entre 100 y 120; cefalea acentuada (medio frontal); basca, sueño insoponible. La curva de la temperatura comenzaba a marcar sus remisiones por la tarde.

Noviembre 25.—Temperatura, 37,°5, por la mañana. Tarde, 38,°2. Exámenes de esputos investigando bacilos de Koch y albúmimo-reacción, negativos. La enferma dormía y apenas se incorporaba para contestar con monosílabos. Reflejos rotulianos vivos; los demás, normales.

Noviembre 26.—Temperatura 37,°5, por la mañana. Tarde, 38,°2.

En este día comprobamos diplopía, debido a paresia del recto externo y oblicuo menor izquierdos. Dilatación pupilar (midriasis). No hay signos de Kernig ni Babinsky.

Noviembre 27.—Temperatura por la mañana, 37,°6. Tarde, 38,°4. Por indocilidad de la enferma no fue posible hacer la punción lumbar. Reflejos oculares perezosos. Fondo del ojo: estado congestivo de las venas retinianas. La somnolencia llega a ser una verdadera letargia; la enferma contestaba con movimientos indecisos de cabeza, y una ligera ptosis palpebral se bosque-

java. Reflejos tendinosos normales; el rotuliano un tanto exagerado; el plantar, los abdominales superior e inferior, normales. El corazón y pulmones, sanos. La orina en cantidad suficiente: no hay albúmina ni azúcar. Lengua saburral, constipación, aliento fétido. Por la tarde, delirio y temblor fibrilar.

Noviembre 28.—Lo mismo que el día anterior. Se buscó en la sangre tripanosoma. El hemocultivo y el sero-diagnóstico de Widal, fueron negativos.

Noviembre 29.—Temperatura por la mañana, 37.°5. Tarde, 38.°2. Verdadera letargia.

Noviembre 30.—Temperatura, por la mañana, 37°. Tarde, 37.°4. Verdadera letargia. Este día fue el último de temperatura, y el pulso se mantuvo en 100 latidos por minuto. Por las tardes se aceleraba, y se quejaba nuestra enferma de palpitaciones y angustia precordial.

El 8 de diciembre persistía el sueño, nuevo hemocultivo y sero-diagnóstico negativos. Acusaba un debilitamiento. Se comprueba la diplopía, marcha titubeante anorexia y astenia.

Así continúa varios días hasta el 25 de diciembre, día en que notamos una mejoría notable. La ptosis, la diplopía, la dilatación pupilar, han desaparecido. Marcha perfectamente, acusa únicamente astenia, y de taciturna que era nuestra enferma, se vuelve más afectiva.

El tratamiento se redujo a electromartiol, nucleinato de soda y urotropina intravenosa.

*
**

Compleja por demás es la sintomatología de nuestra enferma y no cabe en el cuadro clínico de poliomyelitis, cuando la restitución *ad integrum* de las parálisis o atrofas en esta lesión, son más duraderas; y en cambio, en el presente caso, no encontramos sino pará-

lisis de esa manera que dice Sainson, incompletas, disociadas, parciales y variables, propias más bien de una encefalitis.

Un estado tifoide o para-tifoide, queda descartado por el hemocultivo y la sero-reacción de Widal que fueron negativos. Y la tripanosomosis, por el examen negativo de la sangre; que, si insistimos en él, fue únicamente por aquello de que se registra un tan solo caso en nuestra literatura médica. Fué el Dr. Miguel Peralta Lagos quien hizo el diagnóstico clínico, comprobado bacteriológicamente por el Dr. Segovia, que le sirvió de base para sus estudios posteriores sobre Tripanosomosis en El Salvador.

El Dr. Netter, en Francia, en el mes de agosto de 1918, a raíz de la epidemia de grippe, llamó la atención de una nueva enfermedad de carácter epidémico que denominó *Encefalitis letárgica*; y aquel cuadro bosquejado entonces y últimamente ampliado, nos hizo llegar a ese diagnóstico en nuestra enferma, tanto más cuanto que tuvimos ocasión de observar varios enfermos en las diferentes clínicas de nuestro Hospital.

Un nuevo capítulo a la encefalitis aguda, es la encefalitis letárgica, únicamente con localizaciones cerebrales determinadas. Y los síntomas de nuestro caso: su principio insidioso, basca, cefalea, somnolencia, letargia, complicadas de parálisis incompletas, como dice Netter, tal como en el nuestro, paresías del recto externo, oblicuo menor y elevador de los párpados, fuera de signos de Kernig y Babinsky; y luego la evolución de la enfermedad tan caprichosa, nos hizo confirmar el diagnóstico con la aprobación de dos de nuestros maestros.

Actualmente se discute la naturaleza de la encefalitis letárgica; esperemos. Se llegará a ello juntamente con su cuadro clínico completo, evitando así exageraciones como lo aconsejan indirectamente los Drs. M. G. Laygué y M. Nobcourd en su brillante observación de *Meningo-encefalitis tuberculosa*, en la cual, al principio, diagnosticaron encefalitis letárgica. Muere la enferma.

Macroscópicamente se confirma el diagnóstico; microscópicamente comprueban las lesiones de la encefalitis a nivel del bulbo, pedúnculos cerebelosos y de la parte inferior de la cisura de Sylvius, y solamente el examen bacteriológico resolvió la duda. Coloreados los cortes por el procedimiento de Kuchne, en el tejido inflamatorio se encontraron numerosos bacilos de Koch diseminados.

Pueda que sea único o múltiple el agente o el virus de la encefalitis. El tesonero empeño del cuerpo médico mundial nos lo dirá; y concluimos con las palabras de los Drs. J. B. Cleveland y Alfredo W. Campbell, quienes en el «*Brithis Medical Journal*», publican un trabajo sobre *encefalomielitis aguda*, nueva entidad mórbida, cuya sintomatología corresponde exactamente a la encefalitis letárgica y de la cual pretenden establecer diferencia especial; no obstante que al final de su estudio concluyen: «quién sabe si la poliomiелitis aguda, la encefalomielitis aguda y la encefalitis letárgica, no son más que variantes de un mismo virus».

JOSÉ IGNACIO HERNANDEZ M.

Enero, 1920.

La Analgesia en el parto normal

A medida que va entrando en la práctica tocológica la administración de analgésicos que disminuyen la intensidad de los dolores de parto, van apareciendo, con anuncios más o menos pomposos, métodos de anestesia que aseguran la realización sin dolor de esta tan penosa función de la mujer, afirmando una inocuidad, así para la madre como para el feto, que dista mucho de ajustarse a la realidad de los hechos.

Nosotros, que desde hace muchos años consideramos como inhumano el consentir que la mujer para con dolores intensísimos, por aferrarse muchos al comodín de que, puesto que es una función natural a las fuerzas naturales hay que dejar el que se realice, prescindiendo de la intensidad y aun de las perversiones que el dolor de por sí puede producir en el acto del parto, nos creemos obligados a poner las cosas en su verdadero lugar, aportando el producto de nuestra experiencia personal, que en su conjunto, no viene a modificar en su esencia, nada de lo que tenemos publicado en nuestro Tratado de Obstetricia.

En una época como la actual, en que hombres fornidos se hacen anestesiar local y totalmente para arrancar una muela, no es admisible que se deje a la mujer que para con dolores intensísimos, sin procurarla un alivio más o menos grande, con el uso de medios que, sin perjudicarla, pueden representar por lo menos un acto de caridad.

No he de describir en este lugar, por ser de todos conocida, la beneficiosa influencia que la analgesia clorofórmica a la Reina, produce en muchas ocasiones en la marcha del parto. Los dolores subintrantes que causan una agitación intensa de la mujer, son motivo de perturbación en muchos casos, de la dirección de las

fuerzas expulsivas: la analgesia clorofórmica, regularizando y disminuyendo los dolores, corrige la mala dirección de las contracciones uterinas, permite un sosiego a la mujer, completo en los intermedios de la contracción y el parto se realiza con mayor facilidad, y muchas veces con más rapidez de lo que se hubiera realizado a dejarlo sin el uso de este medio analgésico.

Aun cuando todos médicos conocen, de oídas por lo menos, en lo que consiste la analgesia a la Reina, son muchos los que, en la práctica, confunden los términos de anestesia quirúrgica con los de analgesia obstétrica, y consecuencia de esta confusión, se llega a dosis excesivas que, indudablemente, pueden ser motivo de un retardo en el acto del parto. Nosotros, que hace muchos años usamos la anestesia clorofórmica en todos los partos en que la paciente lo solicita, no hemos tenido ocasión de registrar accidente de ninguna especie debido al uso de esta sustancia, pero debemos advertir que en ninguna ocasión, en el parto normal, llegamos a la anestesia completa, y que en todos los casos, con la simple analgesia, la mujer se encuentra lo suficientemente aliviada para perder el horror que inspira la intensidad del dolor que sobreviene al aparecer la nueva contracción.

El descanso completo que en el intervalo de las contracciones uterinas experimenta la mujer, así como las facilidades diagnósticas que en un caso dado puede suministrar una exploración profunda bien hecha, sin protesta de la parturiente, son motivos más que suficientes para aconsejar a todos los que al Arte Obstétrico se dediquen, a ejercitarse en la práctica de un medio que, cual las inhalaciones clorofórmicas, tiene como principal factor de su inocuidad, el empleo de una buena técnica.

El proceso de la analgesia clorofórmica está hecho ya desde hace muchos años, pero ello exige una vigilancia por parte del tocólogo que hace necesaria la permanencia de varias horas al lado de la parturiente, cosa en realidad molesta, ya que no es posible ni prudente

entregar la mascarilla del cloroformo a persona ajena a la profesión médica. Este creo que es el principal inconveniente que tiene el uso del cloroformo, y así como se abusa de la pituitrina por el hecho de despachar pronto y poderse ir el tocólogo a descansar, no se usa en muchas ocasiones el cloroformo porque constituye este medio todo lo contrario de lo que la pituitrina representa. Con este medio si no es más que la analgesia la que se determina, el parto no se prolonga, pero tiene su duración normal y exige estar constantemente al lado de la parturiente; con el extracto hipofisario se puede despachar en breve tiempo y no es precisa la permanencia constante al lado de la mujer que pare: he ahí explicada la razón de que en menos de 3 años la pituitrina se haya generalizado hasta el punto de usarla no sólo los médicos, sino aun las comadronas y personas ajenas a la profesión médica, y que el cloroformo no se haya generalizado en nuestro país y en otros, a pesar de los 60 años que por muchos tocólogos viene recomendándose su empleo.

Con la analgesia cloróformica, el dolor no desaparece del todo, y de ahí la tendencia de muchos investigadores a encontrar un medio que, siendo por lo menos tan inocuo como el cloroformo, no tenga el inconveniente más arriba apuntado de tener que estar de modo constante al lado de la que pare. El descubrimiento de Forneau en 1904, utilizando la «Raquietovainización» fué tal vez el primer paso, en el empleo de un analgésico dado durante el parto para sustituir al cloroformo. La acción vaso-dilatadora que esta sustancia tiene le daba una ventaja considerable sobre la cocaína y el efecto directo que sobre el músculo uterino ejerce, hizo que en los primeros tiempos se considerara como un positivo agente occitócico.

En el año 1905 emprendimos nosotros algunas experimentaciones con este agente en la Clínica de la Facultad de Medicina, y nos demostraron que la tal llamada acción occitócica no era cierta, ya que si bien a

los pocos minutos de la raquietovainización aparece una contracción uterina fuerte, potente, que dura quince o veinte minutos, esta contracción no es intermitente, sino tetánica y va seguida después de un gran número de contracciones más débiles que las que anteriormente tenía la parturiente. De manera que nuestras conclusiones, después de experimentar en gran número de casos, fueron contrarias a las conclusiones presentadas por Foureau a la Academia de Medicina de París. Creemos de utilizar este medio como anestésico ya que debía asignársele un papel perturbador de la marcha normal del parto.

En el mismo año 1905 utilizamos las inyecciones escopolamina-morfina, que fueron consideradas como un agente anésteico de condiciones excepcionales, en el acto del parto, ya que se decía producían la desaparición completa de los dolores, sin perturbar la marcha y la regularidad de las contracciones uterinas. Las inyecciones de escopolamina, contrarrestada algo la acción de esta substancia por la asociación de una cantidad de cloruro mórfico, producen, en realidad, un estado hipnótico en que los dolores apenas si son percibidos por la mujer; en algunos de los casos en que hemos utilizado nosotros este agente, la mujer ha dado a luz completamente sin dolor, en estado de un sueño casi comatoso, pero que no podemos conceptuar en modo alguno como inofensivo. La taquicardia que aparece después de la inyección de 0'00012 gramos de escopolamina asociados a 0'01 o 0'02 gramos de morfina, demuestra de modo evidente que no es un efecto medicamentoso el alcanzado, sino un efecto verdaderamente tóxico. El aumentar la frecuencia de las pulsaciones hasta 130 ó 140 por minuto y en los casos de repetir la inyección dos o tres veces, como se aconseja, llegar a un pulso casi incontable, demuestran que es un medio no inofensivo para la madre y que puede tener gran número de contraindicaciones y de verdaderos peligros. Por eso nosotros, después de haber comprobado en un buen número de

casos, que la taquicardia aparecía siempre, dejamos este medio analgésico de modo definitivo.

Es verdad que las contracciones continúan normales, que la regularidad e intensidad progresiva de las mismas no se modifican ni en sentido favorable ni en sentido desfavorable, pero el efecto era que la que paría no era una mujer en estado sano, sino una enferma.

Las 31 observaciones que se recogieron en la Clínica de la Facultad, demostraron que tanto la acción midriática como la narcótica del medicamento, son constantes: el sueño no dejó de presentarse en ninguna vez, las facultades psíquicas desaparecieron en absoluto y la memoria de los hechos ocurridos durante este sueño, que calificamos tóxico, se perdió hasta el punto de no recordar las mujeres nada de lo que hacía referencia al parto. Algunas de las anestesiadas con este agente, al despertar no querían creer que hubiesen dado a luz y sólo al ver que el vientre había quedado plano, se convencían de ello.

No hemos tenido ningún efecto letal, pero debemos hacer constar que seleccionamos los casos para no exponernos a un fracaso, reconociendo previamente el estado del músculo cardíaco.

Sobre el feto, la acción de las inyecciones de escopolamina a la dosis de 2, 3 miligramos producen un sueño persistente: muchos fetos nacen completamente dormidos y es preciso realizar grandes excitaciones cutáneas para lograr que respiren con facilidad. Una vez despiertos, respiran normalmente y no queda en ellos señal alguna del anestésico empleado.

Nuestras investigaciones sobre la anestesia en el parto normal experimentaron un tiempo de pausa, al desechar, como lo hicimos en el año 1905, tanto la raquistovainización, por perturbadora de la marcha del parto, como el uso de las inyecciones de morfina-escopolamina por crearlas tóxicas y ser consideradas no como agente anestésico, sino verdaderamente narcótico.

La comunicación de Ribemont-Dessaigues a la Aca-

demia de Medicina de París, en la sesión de 21 de Julio de 1914, en la que aseguraba que se había resuelto de modo satisfactorio el problema de la analgesia obstétrica por el uso de la *morfina destoxicada* a beneficio del empleo de fermentos que, sin permitir el uso de grandes dosis de esta substancia, sin alterar el ritmo normal del parto y evitando la acción tóxica que sobre la madre y sobre el feto podría ejercer la morfina, nos dió motivo a nuevas investigaciones que nos permitieron analizar lo que con tal difusión propagó no sólo la prensa científica, si que también la prensa diaria de todos los países.

Poco tiempo después, recibimos muestras de un nuevo producto denominado «Partoanalgia», que el profesor Cantón, de Buenos Aires, tuvo la bondad de remitirnos para que ensayáramos en la Clínica, y que como condiciones excelentes del producto, le atribuía la propiedad de ser inofensivo para la madre y para el feto; hacer desaparecer los dolores y aún determinar una activación en el tiempo del parto.

Tanto la «Tocanalgia» preparada por Paulín, motivo de la comunicación de Ribemont, como la «Partoanalgia» de Cantón, son medicamentos cuyo componente principal es la morfina.

La «Eutocina» de Laurent, cuyo elevado precio parece debe entrar en su composición algún producto de muy difícil preparación, creemos que es la misma tocanalgia; es decir, morfina no limpia, sino asociada a fermentos.

Igualmente la «lucina» del Dr. Magalhaes, del Brasil, es también un preparado a base de morfina, así como otros productos que en estos últimos tiempos han aparecido en diversos países, con diferentes denominaciones tienen como principal agente analgésico el cloruro mórfico.

El empleo de la morfina como anestésico data de mucho tiempo, ya sola, ya asociándola con el cloroformo, pero su aplicación en el tacto del parto no se ha-

bía generalizado, por la acción retardatriz evidente que en las contracciones uterinas ejerce esta substancia, y por otra parte, porque para determinar una analgesia suficiente, se necesitan dosis que llegan al límite de la toxicidad, tanto para la madre como para el feto.

La comunicación de Ribemont al participar que había hallado el modo de destoxicar la morfina, quitaba el principal inconveniente a este agente, y como por otra parte, se aseguraba que el medio utilizado para destoxicarla, actuaba como occitócico, parecía en realidad que el descubrimiento iba a marcar una nueva era en la analgesia del parto si se confirmaban en todas sus partes estas aseveraciones.

Nosotros, al investigar sobre este agente, no hemos empleado, al modo como lo ha hecho el Dr. Iraeta, de Buenos Aires, el método gráfico para comprobar si en realidad la contracción uterina era más o menos potente después de la administración de esa substancia pues, aún reconociendo la deficiencia del método de observación directa, nos hemos conformado con la investigación clínica apreciable por la palpación y con la medición del tiempo de duración de la contracción uterina. Los resultados de nuestras investigaciones demuestran que no existe una disminución marcada en el ritmo de la contracción uterina, sino al contrario, inmediatamente después de la inyección, parece acentuarse algo la fuerza de las mismas, si bien este efecto es muy pasajero y poco perceptible.

Con la «Partoanalgesia» de Cantón, obsérvase a los pocos minutos de la inyección un aumento en la contracción uterina, aumento debido al extracto hipofisario que contiene este específico.

La destoxicación de la morfina por el método de Paulín, se realiza mediante la asociación de fermentos que cual el de la levadura de cerveza, contiene una acción occitócica bastante menor que la del extracto hipofisario, de manera que, por lo que se refiere a la acción retardatriz del parto con el uso de estas substan-

cias, puede decirse que no constituiría objeción contra su empleo.

En realidad, tanto con la «Antalgésina» como con la «Partoanalgia», por lo que nosotros hemos visto en nuestra limitada experimentación, el tiempo total de duración del parto no se halla profundamente modificado. Las observaciones del doctor Iraeta, de Buenos Aires, hechas con la medición gráfica de las contracciones uterinas, acusan un ligero aumento en el tiempo de duración total del parto.

El Dr. A. Beruti, de Buenos Aires, dice que, en un caso en que la aplicó, la tocanalgina obró como poderosísimo occitócico en el sentido de provocar una histerocinesis, disociando y rompiendo el paralelismo habitual entre ambos caracteres de la contracción.

Pero si como objeción al empleo de estas sustancias en el parto normal, en lo que se refiere a la duración del mismo, no tiene gran importancia; otra cosa sucede en lo que se refiere a la afirmación de la destoxicación de la morfina. Es indudable que la morfina ejerce una acción analgésica grande cuando las dosis empleadas se aproximan a los límites de la toxicidad. La afirmación de que la mujer embarazada resiste dosis de morfina muy superiores a la mujer no grávida, es afirmación que carece en absoluto de fundamento. El estado especial en que la mujer se halla durante el parto, disfraza en algunas ocasiones la acción tóxica de la morfina, pero en realidad, tanto su influencia directa sobre el sistema nervioso central, como sobre el sistema nervioso periférico, se manifiesta de modo evidente y tal vez en mayor escala en la mujer grávida que en la que tiene el útero en estado de vacuidad completa.

Los estudios experimentales hechos por el profesor de Fisiología de la Universidad de Buenos Aires, Dr. Houssay, demuestran que ni la adición de la levadura de cerveza ni la hipofisina destoxican a la morfina y aun respecto a la primera sustancia se encuentra, en los experimentos hechos, aumentado su poder tóxico.

La resistencia que ofrece el organismo humano a la acción de la morfina, tiene una variabilidad muy grande entre unos sujetos y otros; así en tanto en un individuo, con una inyección de 10 centigramos de morfina, puede llegar su acción tóxica hasta producir la muerte, en otros la tolerancia alcanza a dosis dobles y aun triples. Pero aun dentro de esta variabilidad, no podemos aceptar el efecto no tóxico, dado que produce una acción manifiesta sobre la presión sanguínea y la frecuencia de pulso.

En nuestras investigaciones personales, así como en las realizadas bajo nuestras indicaciones de nuestro Ayudante de Clínica Dr. Vital Aza, no han producido en ningún caso alteraciones muy graves en el organismo de la madre, ni la partoanalgesia, ni la antalgina, si bien hemos de confesar que en ningún caso hemos llegado a multiplicar el número de inyecciones, que tanto Paulín como Cantón aconsejan en los casos de persistencia de los dolores y duración muy acentuada del parto.

Otra cosa debemos decir en lo que se refiere a la acción sobre el feto, y precisamente porque lo que hemos visto confirma en absoluto lo que nos ha manifestado en carta particular el Dr. Cantón, y porque coincide asimismo con lo publicado por el Dr. Iraeta en la «Revista de la Asociación Médica Argentina» en su número 136, esto es, que los fetos nacidos bajo la acción de los analgésicos mencionados, ofrecen casi siempre síntomas de intoxicación, que en una ocasión han llegado a producir la muerte del feto.

Es evidente que la morfina, al igual que la escopolamina, que el pantopón y que todos los narcóticos, lo mismo de la familia de las opiáceas que de las solanáceas, pasan al torrente circulatorio del feto y determinan alteraciones que pueden reputarse tóxicas, con mayor intensidad aún que en el organismo adulto. Los niños que nacen bajo la acción de estos anestésicos, vienen al mundo en unas condiciones análogas a aquellos que hemos mencionado anteriormente al hablar

de nuestras investigaciones sobre la escopolamina y morfina que en el año de 1905 practicamos en la Facultad de Medicina. Los fetos nacen dormidos, en un estado de sueño que puede reputarse verdaderamente alarmante: hay fetos en que a la media hora de haber nacido se establece regularmente la circulación, se despiertan y quedan en perfecto buen estado, pero hay otros que (en la observación personal y coincidiendo también con las observaciones de otros tocólogos que han investigado sobre estas substancias) necesitan dos o tres horas para poder dejar al niño recién nacido en condiciones que permitan una tranquilidad sobre su vida ulterior.

Un agente que pone en tan grave peligro la vida del feto, hasta el punto que en número limitado de observaciones, cual es el nuestro, en un caso indudablemente ocasionó la muerte del feto y en dos casos publicados por el Dr. Iraeta, también a este agente hay que imputar el desenlace funesto de los mismos, no puede en modo alguno ser considerado como un analgésico ideal, cual fué reputado por el Dr. Cantón la partoanalgesia y por el Dr. Ribemont-Dessaigues la analgesina

Llames-Massim y Olamendi, en el Hospital Juan A. Fernández, de Buenos Aires, aplicaron esta substancia con resultados inconstantes en el parto; A. Beruti y Adolfo Elías, en ensayos emprendidos en la Maternidad del Dr. Ubaldo Fernández, de Buenos Aires, en colaboración con el Dr. Peña, consiguieron efectos muy variables en lo que respecta a la acción sedativa de la tocanalgesina, ni favorables ni desfavorables en cuanto a la marcha del trabajo, y *relativamente* inocuos por lo que concierne a la salud de la madre y del hijo, y J. M. Ramírez Olivella y J. F. Arteaga, de la Habana, concluyen, que con estos métodos de analgesia obstétricos se compromete, por lo menos, la vida del nuevo ser.

No queremos, ni pretendemos en este pequeño artículo hacer consideraciones sobre la acción fisiológica

de estas substancias, pero sí nos creemos en el deber de publicar los resultados obtenidos, ya que distan mucho de ser los que con tanto entusiasmo fueron presentados a las Academias de Medicina. Como quiera que trasciende al público y existe un verdadero deseo de encontrar el medio anestésico que, sin peligro para la madre y para el feto, represente la supresión del dolor en el acto del parto, es necesario hacer investigaciones clínicas y aportar cada cual el producto de su experiencia para evitar que el mercantilismo de algunos pueda llevar, por medio de anuncios apoyados en comunicaciones a Cuerpos científicos de gran honorabilidad, medios de propaganda de agentes cuyo empleo en la práctica puede representar un verdadero peligro.

No creemos que debe dejarse el terreno de la investigación en este sentido, pero hoy por hoy no podemos en modo alguno considerar la morfina como destoxicada, y, por lo tanto, no podemos aceptar que pueda administrarse impunemente a la parturiente con el objeto de amenguar los dolores.

El resumen de lo por nosotros observado con las inyecciones analgésicas a base de morfina es, pues, que si bien no tienen una acción muy manifiesta sobre las contracciones uterinas para poder decir que se alarga sobremanera el tiempo total del parto, como ocurre con la morfina sola, no existe ventaja alguna para los diversos períodos del parto.

Con la «partoanalgia», si se administra en pleno período expulsivo, como quiera que actúa una cantidad de extracto hipofisario, puede resultar acelerado este período, pero sin gran ventaja en el sentido analgésico, ya que la acción excitante de las contracciones uterinas aparece mucho más pronto que la acción calmante de la morfina, que entra en la composición del específico.

No aceptamos en modo alguno, que exista la destoxicación del alcaloide del opio, ya que tanto los efectos sobre la madre, como los muy manifiestos sobre el organismo del feto, acusan igual grado de toxicidad

empleando esta substancia asociándola con los fermentos o con el extracto hipofisario. Las condiciones en que nacen casi todos los fetos, después de haber utilizado estas substancias, aun cuando sólo en algunos casos pueden llegar a producir la muerte, son en nuestro sentir de tal consideración e importancia, que en modo alguno nos creemos autorizados a usar este agente, ya que nuestra misión no es la de terminar pronto el parto sin dolor, sino que éste se realice bien y sin perjuicio alguno para la madre y para el feto.

El Dr. Iraeta acusa en sus observaciones un retardo manifiesto en la rotura espontánea de membranas, hasta el punto de que con la partoanalgia ha tenido que verificar la rotura artificial en un 31'70 por 100 de casos, y con la tocanalginina en un 32'82 por 100. En nuestras observaciones personales no hemos podido comprobar este retardo en la rotura natural de la bolsa de las aguas, pero nos merecen entero crédito las observaciones del tocólogo de Buenos Aires, y lo mencionamos como nuevo elemento de investigación clínica.

En el caso de muerte de feto que en la Clínica tuvimos después del uso de la partoanalgia, no podemos culpar más que al empleo de este agente analgésico, ya que ni por la duración del parto, ni por la presentación, ni por ninguna de las circunstancias que en el parto concurrían, había motivo de ninguna especie para que el feto naciera muerto. Nació como nacen casi todos los que en estas condiciones vienen al mundo, apnéico, con algún que otro latido cardiaco, y en vez de regularizarse la circulación y de desaparecer el estado apnéico, aquél fué acentuándose y la muerte sobrevino al poco tiempo.

Las investigaciones con los dos fetos nacidos muertos, en la Maternidad de Buenos Aires, realizadas en el Departamento Nacional de Higiene, de aquella ciudad, dieron como resultado el no hallar lesión macroscópica ni-microscópica que fuera causa de la muerte, y el informe toxicológico del Dr. Guardado, va con la conclu-

sión de que las vísceras remitidas existía el mismo alcaloide que en el producto denominado tocanalgia.

Así, pues, creemos que, hoy por hoy, no puede aceptarse en modo alguno en la práctica tocológica el uso de los agentes analgésicos a base de morfina.

Lo expuesto referente a la morfina, tiene igual aplicación en lo que se refiere al pantopón, que a pequeñas dosis no es suficiente para calmar los dolores del parto y a grandes dosis resulta verdaderamente tóxico, y ha sido en algún caso causa de la muerte, no solo del feto, si que también de la madre.

El Dr. Martín Muñoz, en una comunicación a la Sociedad Ginecológica Española, en 25 de noviembre de 1914, presentó una substancia denominada «Eugaleno» compuesta de éter sulfúrico, paraldehído y una pequeña cantidad de novocaína, con cuyo preparado, inyectado subcutáneamente, decía que había alcanzado la analgesia completa en el acto del parto, hasta el punto de que éste se hacía completamente indoloro, sin influir para nada en el número y potencia de las contracciones y sin que existieran, en ningún caso, contraindicaciones a su empleo. La facilidad de la aplicación de esta substancia, de la que basta, según el autor, el uso de un centigramo inyectado subcutáneamente, repetido una o dos veces, para alcanzar el efecto deseado, ha hecho que se ensayase por muchos tocólogos, entre ellos el doctor Zuloaga y mi auxiliar de la Facultad de Medicina, Dr. Becerro de Bengoa.

Desgraciadamente, ni las observaciones del Dr. Zuloaga, ni las veintiséis observaciones que sobre esta substancia ha hecho el doctor Becerro de Bengoa, han permitido confirmar esta deseada acción. Nosotros la hemos utilizado solamente una vez en una múltipara, en que a pesar de influir con la sugestión como coadyuvante del medicamento, no logramos alcanzar efecto anestésico de ninguna especie.

De lo hasta la fecha publicado referente a la anestesia durante el parto normal, y del conjunto de nues-

tras observaciones, sacamos como conclusión, que nada hemos adelantado en estos últimos tiempos en este capítulo de la asistencia del parto. Continúa siendo el «cloroformo a la Reina» el mejor método para disminuir los dolores del parto, previo el examen de las condiciones de la parturienta, hecho en cada caso particular, y el empleo de una técnica apropiada.

Dr. SEBASTIÁN RECASENS.

(Rev. Española de Obst. y Ginecología.)

Encefalitis Letárgica

*Por el Capitán DR. PAUL WEGEFORTH; de San Diego, Calif.
y el Capitán DR. JAMES B. AYER, de Boston, Mass.
Traducido de «The Journal of the American Medical Association»,
por el DR. LUIS LAZO ARRIAGA.*

A mediados del año de 1917 dió parte Von Ecónomo de un número de casos que aparecieron en Viena, en proporción aparentemente epidémica, caracterizados por somnolencia que simulaba la enfermedad del sueño y que a veces terminaba fatalmente a las pocas semanas o meses. Sus prodromos eran: dolor de cabeza, náusea y vómito, que simulaban una infección general o una intoxicación. Además de estos síntomas generales, algunos de los nervios craneales eran frecuentemente afectados y se presentaban oftalmoplegias, ptosis y parálisis facial, lo que sugería una localización de la enfermedad en el cerebro. Los exámenes del líquido céfalo-raquídeo dieron muy poca luz sobre la naturaleza de la enfermedad, pues en la mayoría de los casos las células estaban en sus límites normales y los repetidos exámenes bacteriológicos no daban resultados positivos. Además de la afeción del núcleo aislado del bulbo, se presentaron otros casos con nuevos signos de trastornos cefálicos, como ataxia y temblor, sugiriendo así la idea de trastornos cerebelosos. Von Ecónomo consideraba como factor etiológico principal la intoxicación por materias alimenticias, pero desechó esta idea al ver la completa ausencia de trastornos gastro intestinales. Excluyendo la tifoidea, la influenza y la enfermedad de Heine-Medin, concluyó que se trataba de una enfermedad específica causada por un virus vivo semejante, aunque no idéntico, al de la poliomielitis, y le dió a la enfermedad el nombre de *Encefalitis Letárgica*.

A principios del año siguiente, en marzo de 1918, Breinl comunicó desde Australia nueve casos de una enfermedad misteriosa, cuya prevalencia había sido ya anunciada de Queensland y Nueva Gales del Sur. La mayor parte de esos casos se habían presentado en niños, en los que casi siempre principiaban por convulsiones, fiebre alta, dolor de cabeza y malestar, pasando a menudo el paciente a un estado comatoso que duraba dos o tres días, muriendo generalmente en hiperpirexia y falta de respiración. La sintomatología era muy variable; el reflejo de Babinski y el signo de Kernig no eran constantes. El sobresalto de las rodillas estaba exagerado en unos y faltaba en otros. Algunas veces había nistagmus con temblor en los brazos y las piernas y hasta trastornos intestinales. El líquido céfalo-raquídeo solo presentaba un ligero aumento de células y los únicos síntomas siempre presentes eran las convulsiones del principio junto con la alta temperatura, seguidos de un estado de insensibilidad profunda. Este cuadro clínico hizo creer a Breinl que se trataba de la irritación del sistema nervioso central entero. Por el examen del líquido espinal, la diferenció de la meningitis y, por la fiebre alta, del envenenamiento por el plomo y, por la sintomatología, de los trastornos gastro intestinales que causan la muerte por convulsiones. Concluyó que la enfermedad más importante de la que debía diferenciarse, era la poliomiелitis, puesto que se sabía que en varias epidemias de esta enfermedad se habían presentado casos de tipo cerebral o encefálico en que predominaba la somnolencia, llegando hasta el coma profundo.

Los casos fatales de las observaciones de Breinl presentaron lesiones típicas de poliomiелitis, infiltración de las células perivasculares que envuelven el cerebro y la médula. La sustancia gris del cerebro y de la médula presentaba infiltración difusa con leucocitos y células redondas reunidas aquí y allá en focos pequeños, al rededor de los cuales la sustancia gris estaba reblandecida. A esto se agregaba que las células ganglionares demostraban cam-

bios característicos de neurofagia. Este observador pudo transmitir la enfermedad a los monos, inoculándolos con el fluido espinal tomado de los casos típicos. Más tarde logró transmitir la infección de mono a mono, mostrando estos animales las mismas lesiones patológicas que se vieron en los casos humanos. Sacó la conclusión que la enfermedad era causada por el mismo virus que causa la poliomiélitis.

Casi al mismo tiempo que se hacían estas observaciones en Australia, se observaron casos semejantes en Francia e Inglaterra y por último llegaron informes de Italia y del Uruguay, lo que mostraba que la enfermedad, cualquiera que fuera su naturaleza, era mundial en su distribución.

En Francia, en donde la generalidad aceptó el nombre de *Encefalitis letárgica*, la enfermedad se ha estudiado con mucho cuidado. Netter mira esta afección como «una enfermedad autónoma» cuyo agente específico tiene gran afinidad para los nervios centrales. Insiste en que el cuadro clínico no es el de la intoxicación alimenticia o de forma especial de influenza o de poliomiélitis. Sainton, resumiendo lo que se ha dicho de esta enfermedad, se inclina a creer que es el resultado de la localización en el cerebro de la influenza que prevalecía. Según él, la encefalitis letárgica no es idéntica a la poliomiélitis.

En Inglaterra se le ha dado diferentes nombres, lo que indica la divergencia de opiniones con respecto a su identidad. Durante los primeros días de la epidemia, muchos creyeron en la intoxicación alimenticia (botulismo) y su creencia se apoyaba en el hecho de que, debido a las condiciones de la guerra, se hacía mucho uso de alimentos conservados en latas. Después se dijo en varios artículos, que era una forma de poliomiélitis, hasta que el Gobierno tomó cartas en el asunto y ordenó una investigación completa sobre la naturaleza y causa de la enfermedad, la que se llevó a cabo en 1918 por el «Local Government Board on Public Health and Medical Sub-

ject» Según este informe, el trabajo de McIntosh parece eliminar el botulismo en la discusión de la enfermedad, porque él no pudo encontrar identidad cultural o serológica. También se sacaron conclusiones contra la semejanza con la poliomiélitis clínica (Mac Nalty), epidemiológica (James), experimental (McIntosh) y patológica (Marinesco).

No obstante de que muchos creyeron que se trataba de una enfermedad nueva, no pasó mucho tiempo sin saber que epidemias semejantes se habían ya descrito, generalmente asociadas a las pandemias de influenza. En su comunicación original llamaba la atención Von Eónomo de que se habían señalado epidemias como esas en 1702 y 1891, en seguida de las pandemias de influenza. Netter también señala una en 1891 y menciona que casos semejantes siguieron a la influenza epidémica de 1895.

En 1865 escribía Biermer que Camerarius había descrito una epidemia que ocurrió en Tübingen en 1712, en que las víctimas presentaban síntomas cerebrales violentos, pasando en seguida a un coma prolongado, motivo por el cual se le dió el nombre de «Schlafsucht».

La epidemia de encefalitis letárgica de 1891 tuvo su origen en el norte de Italia. Antes de que los científicos se ocuparan de ella ya había hecho muchos comentarios la prensa europea. Se ignora por qué se le dió el nombre de «nona» pues el origen de esta designación es muy oscura y quizá sea debido a un error tipográfico de algún periódico reciente en que se había escrito «koma». Sin conocer el origen ni la significación ha quedado, sin embargo el nombre, y la literatura de aquel tiempo se llenó con la relación de casos de «nona». En cartas dirigidas al «British-Medical Journal» y al «Lancet» por sus corresponsales de Roma en el año de 1890 atribuían la circulación de historias concernientes a la enfermedad así llamada, a superstición de los nativos. No obstante de que no se conocía la naturaleza exacta de la enfermedad se le reconoció en el Continente una entidad clínica definida que tenía relación inmediata con

la influenza o «gripe», principalmente porque aparecía sincrónicamente en los lugares atacados, y repetidas veces se llamó la atención de que durante las epidemias de influenza no eran pocos los casos de trastornos serios del sistema nervioso central.

En nuestro país los primeros casos que llamaron la atención ocurrieron en el servicio médico del Mayor Tasker Howard en Camp Lee, Va., a principios de noviembre de 1918, comunicados más tarde por Pothier. Desde entonces se han publicado casos en Illinois y en Iowa. El siguiente informe está basado en observaciones personales de cinco casos en Camp Lee, Petersburg, Va., del Dr. Wegeforth, junto con cuatro exámenes post mortem de sujetos enviados por el Army Medical School y el Army Medical Museum al Dr. James B. Ayer. Los primeros cuatro pacientes que vió el Dr. Wegeforth, estaban ya en convalecencia. Caso 1—Soldado A. F. de 29 años de edad, blanco, que había tenido trastornos gastro intestinales desde 1911, acompañados de vómitos y dolor agudo. El 19 de enero de 1919 se quejó de visión doble que se le sostuvo por varios días. El enfermo, aprensivo y nervioso, entró al hospital el 21 de enero con su pupila derecha más ancha que la izquierda, reaccionando ambas con lentitud a la luz y a la acomodación y los impulsos de ambas rodillas eran hiperactivos. Se pensó en un caso de histeria.

El 7 de febrero se notó que había una ligera debilidad de los músculos de la cara, cerca del ojo izquierdo y en la comisura izquierda de la boca y, al hablar, hablaba por el lado derecho. El líquido espinal no contenía más que doce células y la albúmina y azúcar eran normales. Once días después había 150 células (90%) mononucleares y el contenido químico normal. Otros exámenes de laboratorio fueron negativos. El curso de la enfermedad fué prácticamente afebril y se dió de alta al paciente el 9 de marzo.

Caso 2—M. S., blanco, de 28 años. El 20 de enero se sintió como atarantado y débil y sufrió un desma-

yo con basca pero sin vómitos. Entró al hospital cinco días después, quejándose de basca y de que se le iba la cabeza. Tenía la cara sonrosada, la garganta congestionada y el pulso acelerado: temperatura 101. El 30 de enero bajó la temperatura a la normal y aunque tenía de cuando en cuando ligeras elevaciones, éstas no pasaron de 99.292.

Dos semanas después, el 16 de febrero, no pudo cerrar el ojo derecho y la pupila era más ancha que la del izquierdo; los reflejos pupilares lentos y presentaba el paciente un aspecto de estúpido. Los sobresaltos de las rodillas estaban mucho más aumentados y el reflejo de Babinski y el signo de Kernig eran sugestivos, su paso era vacilante y se quejaba de visión doble y atarantamiento. La diplopia duró solo un día pero progresó la parálisis de los músculos faciales hasta hacerse temporalmente completa y después fué desapareciendo poco a poco, y el 10 de marzo estaba ya bien. El 17 de febrero cuando era más marcada la parálisis, el fluido espinal presentaba 150 células, todas mononucleares, con azúcar y proteína normales. Las culturas de la sangre y fluido espinal, lo mismo que la reacción de Wasserman, fueron negativas.

Caso 3—Cabo J. C. K. blanco, de 23 años, sin antecedentes familiares ni particulares. Principió a sentirse atarantado el 18 de enero y durante dos días se quejó de visión doble seguida de insomnio, lo que lo puso nervioso e irritable. Examinados los ojos el 20 de enero, se encontraron normales así como sus movimientos extra oculares, pues la diplopia había desaparecido el día anterior, pero se encontraron congestionadas las venas retinianas del disco izquierdo; persistía el atarantamiento y el insomnio, pero no había náusea ni vómito ni se repitió la diplopia. El 4 de febrero el estado general era bueno, aunque se quejaba todavía de nerviosidad, de temblor en las extremidades inferiores y de que sentía como si se le fuera a caer la quijada. Al día siguiente tuvo fuerte dolor de cabeza, del occipucio y del trayecto

del espinazo; las sacudidas de las rodillas continuaban sobreactivas y había movimientos bilaterales clónicos del tobillo. Cuando entró al hospital el 25 de enero su temperatura era de 100 y desde entonces fluctuó entre 98 y 99.6 hasta el 20 de febrero que bajó a la normal. El fluido espinal contenía 50 células, el 1 de febrero y 64 dos días después, siendo normales la proteína y el azúcar en ambas pruebas. Las culturas de sangre y de líquido espinal y la reacción de Wasserman, todas negativas y el 4 de febrero los glóbulos blancos eran 7.600.

Caso 4—Soldado M. H., de 31 años, blanco. En octubre de 1918 recibió una herida de shrapnel en el hombro que fué seguida de disturbios en la vejiga y paraplejia parcial, cuando ya había mejorado de su herida y que podía andar apoyado en un bastón. El 16 de febrero comenzó a sentirse débil, con sensaciones de frío y calor alternativamente y aun cuando no tenía fiebre, se quedó en cama al día siguiente. El 20 le subió la temperatura a 103, dolor de cabeza agudo, vértigos y visión doble; esta duró 24 horas. Se quejó de somnolencia, pero no podía dormir bien y la garganta le dolía mucho; estaba apático, con la piel sonrosada y parecía borracho; comprendía y contestaba bien pero sus respuestas eran tardías. Los reflejos pupilares y movimientos extra oculares, normales. El masetero izquierdo muy débil pero los pterigoideos no parecían afectados. Debilidad de los músculos faciales hacia el ángulo izquierdo de la boca. Los nervios craneales normales, la faringe muy inyectada y las amígdalas inflamadas; no había contractura de la nuca ni signo de Kernig, las sacudidas de las rodillas eran fuertes: glóbulos blancos 6.000; Wasserman y culturas, negativas. En el primer examen del fluido, el 8 de febrero, se encontraron 8 células que subieron a 40 tres días después, siendo todas mononucleares. La enfermedad siguió un curso febril por varios días, normalizándose la temperatura el 1 de marzo siguiendo después una convalecencia franca.

Los cuatro casos descritos se curaron. Todos presentaron trastornos de varios de los nervios cefálicos, principalmente en los grupos facial y óculo motor con síntomas que indicaban estar afectados largos trechos en las extremidades; los tres casos siguientes sucumbieron por esta enfermedad.

Caso 5—Soldado A. I. de 22 años, blanco, estuvo enfermo de la garganta el 3 de febrero y dos días después empezó a sentir retorcijones en el vientre, que se localizaron en la fosa ilíaca derecha, con náusea y vómito, pero sin fiebre. Se le puso en observación en un servicio de Cirujía con un diagnóstico provisional de apendicitis. Al cabo de una semana y cuando se habían calmado estos síntomas, subió la temperatura a 102 y se inflamó la amígdala derecha, apareciendo nuevamente el dolor en el abdomen y en la cabeza a la vez que una considerable dispnea con respiración de 40 a 60 por minuto desde el 9 hasta el 11 de febrero. El 12 la respiración bajó a 30 y a los tres días se puso inconsciente y cianótico, la respiración muy baja, con frecuentes períodos de apnea. Todos los reflejos desaparecieron, las pupilas tenían 5 mm. de diámetro y no reaccionaban a la luz. Se usó la respiración artificial por varias horas durante las que volvía en sí a veces y contestaba las preguntas que le hacían; los reflejos tendinosos se exageraban. El examen oftalmoscópico fué negativo y no había rigidez en la nuca. La orina tenía un poco de albúmina, los leucocitos que al principio eran 7,000, llegaron el 12 de febrero a 10,700. El líquido espinal tenía el 2 de febrero 30 células, (90% mononucleares). Culturas y reacción negativas; no había azúcar ni albúmina. Murió el 18 de febrero.

Caso 6—Soldado A. L., de 24 años. Entró al hospital el 31 de enero, pero hacía diez días que se quejaba de no sentirse bien, que la cabeza parecía que le estaba nadando y últimamente se sintió muy débil. Tenía estreñimiento pero su apetito era bueno y no le dolía la cabeza. Temperatura 102, pulso 88. Fuera del color

sonrosado de la cara y la congestión de la garganta, no presentaba otra cosa al examen físico. El 2 de febrero se puso letárgico y de vez en cuando había delirio que se agravó más tarde y fué necesario sujetarlo para que no se levantara. Sobrevino dificultad a la deglución y la comida la regurgitaba por la nariz, después se volvió incontinente. El 6 de febrero se notó una parálisis facial del lado izquierdo y las sacudidas de las rodillas eran muy exageradas. El delirio se calmó gradualmente seguido de un estado letárgico que pasó a semicomatoso, del que con dificultad se le despertaba algunas veces. El 12 de febrero se agravó el coma, poniéndose cianótico y murió el 19 con temperatura de 107.

Exámenes de laboratorio: las culturas de sangre del 3 y 4 de febrero negativas, lo mismo que las culturas de la garganta por difteria y estreptococos hemolíticos. El 31 de enero los leucocitos eran 8,200, el 2 de febrero 7,600 y el 4 de febrero 7,900. El líquido espinal tenía el 5 de febrero 29 células (10% de grandes mononucleares y 94% de pequeñas mononucleares), globulina negativa. El 12 de febrero, 110 células (40% grandes mononucleares y 60% pequeñas mononucleares). Globulina, culturas y reacción Wasserman, negativas.

Caso 7—W. F. H. civil, blanco de 32 años, electricista, nunca había tenido enfermedades graves y era padre de tres niños sanos. El 29 de enero fué atacado repentinamente de postración, se sintió acalenturado y se fué a acostar. Su esposa no llamó médico sino hasta el 2 de febrero cuando tenía náuseas y vómito repetido, temblor en las extremidades superiores e inferiores y temperatura de 102. El 4 de febrero le sobrevino letargo acompañado al principio de sub-delirio y durante las cinco semanas siguientes durmió continuamente, siendo necesario despertarlo para darle su alimento. Se sospechó una tifoidea, pero las repetidas pruebas de Widal, las culturas de la sangre y los asientos no confirmaron el diagnóstico. Wasserman negativo. Cuando lo ví por primera vez el 11 de marzo, estaba dormido de lado, con

los brazos extendidos hacia adelante. Antes de despertarlo le levanté un brazo que quedó fijo aparentemente, le puse el otro en la misma postura que la conservó como el anterior; los músculos de ambos brazos se cansaron en pocos segundos, cayendo los miembros. Al despertar al paciente se obtuvieron fenómenos catatónicos semejantes. Ya despierto, resultó que estaba bien orientado del tiempo y del lugar, contestando inteligentemente las preguntas, aunque estaba medio dormido. Examinando los nervios craneales se encontró debilidad del recto externo izquierdo. Dijo que al principio lo había molestado la visión doble pero que había pasado en pocos días y cuando se hizo el examen ya no había diplopia. El lado izquierdo de la boca estaba un poco caído y se notaba más la debilidad de los músculos de ese lado, cuando hablaba. Los reflejos de los tendones, normales, pero los cremasterianos y abdominales estaban hipo-activos. Después del examen se volvió a dormir y aunque se le despertó para que tomara la posición necesaria para la punción lumbar, se durmió durante la operación que se le hizo sin anestesia. Parecía que iba mejorando porque durante la última semana, si bien persistía el estado letárgico, no era tan profundo como antes. El 12 de marzo se le aplicó una inyección intra venosa de 50 cc. de suero de un convaleciente de encefalitis letárgica en 350 cc. de suero fisiológico y también 30 cc. de suero inyectado en la aracnoides lumbar, con marcada reacción febril; el 14 se le repitió la inyección y además otra de 30 cc. de solución de glucosa al 25%. El 15 se elevó la respiración a 38 y murió el 17 en estado comatoso. La autopsia mostró que los tejidos tenían las mismas lesiones que se habían encontrado en otros casos de «encefalitis letárgica».

Caso 8—Sargento W. H. E., blanco, de 27 años, entró al hospital en la tarde del 22 de enero de 1919, quejándose de dolor de cabeza y de vista doble. El dolor lo tenía desde hacía cuatro días, pero no tenía aspecto de enfermo. Cuando entró al hospital se fué andando

hacia el dormitorio, pero al llegar a su cama, cayó en un estado de somnolencia semicomatoso del que se le despertaba para que contestara las preguntas pero volvía en seguida a caer en él. El examen no reveló más que finos estertores en ambos lados del pecho; la cultura de la sangre fué negativa y murió a las seis de la mañana del día siguiente. Dícese que tuvo una convulsión antes de morir, pero ni él ni sus amigos pudieron darnos datos acerca de abusos de medicinas o licores.

Caso 9—Soldado D. S., de 23 años, blanco, hombre de buenas costumbres y sin antecedentes personales o familiares, fué conducido al hospital el 23 de enero de 1919, quejándose de dolor muy fuerte en la frente y los ojos, que no los podía tener abiertos, y dijo que desde el principio había estado somnoliento. Al examinarlo no se le encontró más que una congestión en los ojos y las amígdalas hipertrofiadas y, a pesar de eso se hizo el diagnóstico provisional de «encefalitis aguda».

Durante la siguiente semana persistió la somnolencia y se desarrollaron signos de enfermedad neurológica orgánica como disminución de los reflejos pupilares y de Babinski, pereza, sacudidas de las rodillas, extrabismo externo y signos de irritabilidad meníngea signo de Kernig y contractura de la nuca. Por todo esto se hizo el diagnóstico de «meningitis tuberculosa».

En la siguiente semana la somnolencia se convirtió en estupor acompañado de estremecimiento en las manos y los brazos. A la otra semana, es decir, el 9 de febrero, el enfermo parecía mejor, contestando las preguntas y sonriéndose, sus reflejos eran normales, pero tenía un ojo torcido. Al finalizar el mes de febrero apareció marcada rigidez a la vez que mucha debilidad, con la retina izquierda edematosa y murió el 3 de marzo.

El examen de laboratorio dió lo siguiente: enero 25, 14.600 glóbulos; polimorfonucleares 83%. Enero 28, 16.600, polimorfonucleares 74%; febrero 2, 15.600. El líquido espinal el 28 de enero tenía 60 células; globulina +;

el 31 de enero la cultura fué negativa y el frote no revelaba ningún organismo. Examinado el líquido otra vez el 12 de febrero, no se encontraron bacilos tuberculosos; el 26 este líquido tenía 5 células, globulina + y azúcar +, Wasserman negativo y cultura de sangre estéril.

Siendo casi idénticos, aunque en distintos grados, daremos en detalle solo los que hayan presentado lesiones más marcadas.

Caso 6—Camp Meade A., 115.—Se supone que la muerte sobrevino al quinto día de haber principiado sus síntomas; la autopsia se practicó a las cuatro horas y media de la muerte y por un examen ligero se observó una neumonía lobar en el lóbulo inferior del pulmón derecho aunque muy ligera; pleuresía fibrosa crónica en el lado derecho; y moderada congestión de la viscera. Ninguna de estas lesiones pudo haber causado la muerte. Cabeza:—la pía delgada y delicada sin presentar fluido. Los numerosos capilares de la superficie están inyectados y le dan un aspecto sonrosado, las circunvoluciones no están aplanadas ni hay exudado en la base del cerebro y apenas se encuentra un poco de fluido cerebro-espinal claro. El cerebro no hace hernia en el agujero mayor y sus cortes, ya endurecidos al formaldehido, presentaron lo siguiente: todas las arterias y venas eran más gruesas que al estado normal, aunque no estaban muy desarrolladas. La pia-aracnoides normal presentando, sin embargo, algunos surcos cerebrales más marcados en algunas partes y las raíces de los nervios no se podían seguir con facilidad hasta sus conexiones cerebrales. Películas tomadas del espacio cortical sub-aracnoideo, presentaron pocos corpúsculos rojos y células mononucleares de las que algunas contenían gránulos; las circunvoluciones parecen un poco aplastadas, pero los ventrículos están normales. El epéndimo y el plexo coroideo, normales en apariencia, el último estaba más colorado que de costumbre. Todas las superficies cortadas hacían ver que los vasos estaban más prominentes sin haber hemorragia ni otra causa anormal. Los cortes se fijaron

en licor de formaldehído y en solución de Zenker— (formol).

Examen microscópico:—Pedazos cortados y embebidos en parafina se seccionaron a 10 micrones y se tiñeron con hematoxilina y eosina, añilina azul, azul de metileno y eosina y las coloraciones de neuroglías y tejidos conectivos de Mallory. Las secciones de la corteza cerebral y de los lóbulos temporal, occipital y parietales, demostraron que las meninges casi no habían sido afectadas. La aracnoides, más prominente que de costumbre, presentaba aumento de las células jóvenes y fibras que parecía pertenecían al tejido trabecular denso y anormal. En las mallas de estas travéculas se veían dispersos algunos corpúsculos rojos y numerosas células mononucleares, en su mayor parte grandes, y frecuentemente con gránulos pigmentarios o porciones de sangre. No se encontraron organismos ni leucocitos polimorfonucleares; la sustancia gris cortical y la blanca subcortical se hubieran considerado normales a no haberse encontrado algunos vasos ingurgitados y solo una porción del cerebro presentó lo siguiente:—En el cuerpo calloso había dos hemorragias pequeñas de las que, la mayor, era visible a simple vista, tal vez porque databa de algunos días, pero sin signos de reacción, y varios vasos de pequeño calibre del núcleo lenticular presentaban en los espacios perivascuales algunos corpúsculos rojos y células mononucleares.

Tanto el tercer ventrículo como el lateral y cada uno de los plexos coroideos, parecían normales lo mismo que la bóveda y la cápsula interna.

De los seis cortes del tallo cerebro espinal que se examinaron, tres correspondían a la médula en diferentes alturas, dos al nivel de los puentes y uno al centro del cerebro: en todos se encontró una fuerte infiltración perivascular de muchos de los grandes y pequeños vasos, sobretodo en los que estaban inmediatamente debajo del cuarto ventrículo en los que también había una pequeña hemorragia ocasional. La

infiltración perivascular se extendía hasta la región del espacio fibroso y al cortar un vaso que comunicaba con las meninges se podía ver que el exudado se extendía hasta el espacio sub aracnoideo. Varios vasos de las meninges cortados al través, presentaban collares de células que los rodeaban muy de cerca no obstante de que solo había meningitis generalizada muy débil en la corteza. Estas eran principalmente células pequeñas mononucleares, algunas de las cuales eran linfocitos y células de plasma, aunque también había mononucleares anchas con gránulos pigmentados, corpúsculos rojos, fibrina y, a veces, hemorragia franca. En muchas de las células pequeñas había proliferación de las células íntimas en grado moderado y una de las anchas se encontró en mitosis.

También se encontró en el tejido nervioso una invasión difusa de células mononucleares incluyendo linfocitos y células de plasma y hasta fagocitos mononucleares, todo esto de preferencia en la sustancia gris, aunque también se extendía a veces a la blanca. No se encontraron organismos ni leucocitos polimorfonucleares. La invasión difusa alcanzaba su mayor grado en los vasos ingurgitados y cerca de aquellos que presentaban notable infiltración perivascular. En las áreas de infiltración podían ser normales las células nerviosas, pero con frecuencia se encontraban cambios cromatolíticos y solo en las áreas más densas de infiltración celular había células nerviosas muertas y neurofagia. Algunas de las células que allí se encontraron parecían células glia jóvenes y ocasionalmente se vió la mitosis, pero no fibrillas glial jóvenes. Aunque el exudado parecía predominar en la sustancia gris, no había preferencia por los núcleos de los nervios craneanos aunque estaban afectados sobre todo los del cuarto y quinto par.

El cerebelo mostraba pocos lugares con exudación perivascular y ninguno con infiltración difusa. Las propiedades colorantes de las células de Purkinje no fueron constantes y parecía que faltaban varias. Esta con-

dición también fue observada por Marinesco. El corazón, los pulmones y los intestinos delgados parecían completamente normales.

Caso 7.—La muerte sobrevino a los quince días de los primeros síntomas. Por un examen ligero al hacer la autopsia se diagnosticó una pleuresía antigua con adherencias, pero no se pudo determinar la causa inmediata de la muerte: en el lóbulo parietal izquierdo del cerebro había una inyección moderada de los vasos sanguíneos: la médula, normal.

Un corte del cerebro endurecido al formaldehído solo mostró intensa congestión en los vasos arteriales y venosos, sin opacidades leptomeníngicas ni apariencia de inflamación cerebral, sin embargo el cerebro está suave a la palpación y los ventrículos dilatados; pero en los cortes se ve que la fluctuación aparente es causada por la suavidad de los tejidos y que los ventrículos son normales. Algunos cortes se pusieron en la solución de formaldehído de Zenker, se les empapó en parafina y coloreó como en los casos anteriores.

Examen microscópico: se estudiaron dos secciones completas a través de la médula y tres a través de los puentes. El exudado perivascular, semejante en tipo al caso anterior se encontró en todo el tallo cerebral desde el nivel más bajo (decusación piramidal) hasta el más alto (núcleos del cuarto nervio). El aspecto era menos franco que en el caso primero tanto en la cantidad de exudado como en el número de vasos atacados. La misma distribución se encontraba en los vasos de la sustancia gris, cerca del canal, bajo el cuarto ventrículo y al rededor del acueducto, estando también atacados, aunque en menor escala, los vasos del lemnisco y las columnas motoras anteriores. La apariencia asimétrica de estos vasos era sorprendente; la infiltración difusa celular no era intensa ni extensa en este caso y frecuentemente se la encontró confinada a los vasos con exudado perivascular. La mayor cantidad aparecía en la médula al nivel de los nervios duodécimo y décimo, al-

gunas de cuyas células presentaban signos de degeneración. Otras partes, sin embargo, estaban completamente libres de exudado aun en áreas con espacios de infiltración perivascular.

En los ganglios de la base y de la cápsula interna muy pocos vasos tenían ligero exudado perivascular e intra adventicio, pero no había exudado difuso en esta región. Tres cortes distintos fueron negativos y ocasionalmente se encontró un vaso con pocas células sanguíneas y fagocitos cargados de gránulos, en el espacio perivascular. Otras secciones de los centros nerviosos no presentaron anormalidad. Las meninges estaban, como en el primer caso, con una pequeña cantidad de sangre libre y numerosas células mononucleares grandes, sin organismos visibles.

Caso 8. — Sobrevino la muerte a los 29 días de haber aparecido los primeros síntomas. Por un ligero examen en la autopsia se hizo el diagnóstico de insuficiencia del miocardio, dilatación del corazón derecho, neumonía lobar hipostática de la base del pulmón derecho y congestión pasiva en el pulmón izquierdo y en el hígado. Los vasos sanguíneos de la pia estaban muy inyectados y la superficie de esta membrana estaba más sonrosada que de costumbre. Lo único anormal que se encontró fue una gran ingurgitación del cerebro y la médula. Se examinaron al microscopio cinco secciones de diferentes partes sin encontrar más que un poquito de sangre libre en el espacio sub aracnoideo y en numerosos cortes de la médula solo congestión vascular y rara vez una pequeña cantidad de exudado perivascular sin infiltración difusa ni cambios de las células nerviosas.

El tallo cerebral se estudió en seis secciones extendiéndose desde un punto inmediatamente debajo de la decusación piramidal hasta el nivel del núcleo del tercer nervio, apareciendo en éstos los mismos tipos de lesión que en los casos precedentes, pero menos marcados y menos extensos. En unos cuantos vasos de la

médula y de los puentes bajos se encontró una pequeñísima cantidad de exudado perivascular, pero nada anormal en el parenquima. Al nivel de los puentes superiores había vasos con exudado moderado y con infiltración difusa en la sustancia gris sub apendimal. Las células nerviosas presentaban pocos cambios. El exudado era más considerable en la sustancia blanca del lado externo del núcleo rojo.

Las secciones de los gánglios de la base y de la cápsula interna presentaron vasos con exudado perivascular. En el tálamo había áreas limitadas, con exudado parenquimatoso difuso de células mononucleares y gliosis celulares. En el lóbulo anterior de la pituitaria había dos vasos con infiltración perivascular y en todo el cerebro, la misma meningitis ligera que hemos descrito antes.

Caso 9.—La muerte ocurrió esta vez a los 39 días después de las primeras manifestaciones de la enfermedad. Por la autopsia se diagnosticó: dilatación aguda de la aurícula y ventrículo derecho y congestión de toda la viscera. El estómago presentaba una erosión, tal vez post mortem y el cerebro una pequeña depresión de las circunvoluciones; la superficie de los vasos más ingurgitados que de costumbre, pero sin cambio. La pía aracnoides es lisa y de normal apariencia, todo el cerebro muy blando y al cortarlo se encuentran los vasos notablemente ingurgitados dando pequeñas gotas de sangre; los ventrículos no están distendidos y el epéndimo es normal. Los nervios craneales sin alteración. Examen microscópico: las lesiones y distribuciones semejantes a las otras. En todo el tallo cerebral desde la decusación piramidal hasta los tubérculos cuadrigéminos y en el núcleo lenticular y caudal había muchos vasos rodeados de tupidos cuellos de células mononucleares mezcladas frecuentemente con elementos sanguíneos, pero no había hemorragia. Si se puede juzgar por el exudado perivascular y difuso, la severidad del proceso en este caso fue mayor en la región superior de los puen-

tes, pues en éste se notó más que en los otros la fuerte invasión de la sustancia blanca, siendo la médula oblongada el sitio de una infiltración intensa mononuclear. No hubo predilección por los núcleos de los nervios cerebrales y aunque habían células anormales no se presentaba el cuadro de la neurofagia y solo en una o dos células de la sustancia blanca sub cortical se presentó un ligerísimo derrame.

Resumen.—La patología de estos cuatro casos de lo que se ha denominado «encefalitis letárgica», se presentó en un grado de integridad variable. Los cerebros tenían todos la misma apariencia y estaban anormalmente blandos; los vasos todos ingurgitados y la pía más rosada que de costumbre, lo que se explica por la sangre que se encontraba libre en las meninges y en todos los casos el principal asiento de las lesiones fué siempre, el tallo cerebral y los ganglios basales. Por conveniencia se pueden dividir las lesiones importantes en exudado perivascular y en infiltración difusa del parenquima. Aunque ambos tipos de lesión variaron mucho en intensidad, extensión y simetría, se encontraron principalmente en la sustancia gris por el canal, el cuarto ventrículo y el acueducto, sin perjuicio de haberse afectado también los tejidos más profundos y aún la sustancia blanca. En ambos tipos eran mononucleares las células, pero también se encontraron: una célula mononuclear pequeña y otra grande, fagocítica con frecuencia y muchas que parecían células de neuróglija junto con linfocitos y células de plasma. La ausencia de linfocitos polimorfonucleares fue clara aún en los casos de corta duración. Tanto en el exudado perivascular como en el difuso se encontraron pequeñas cantidades de mitosis y se vió bien que ambos procesos estaban íntimamente ligados, pues se encontraron de preferencia en la vecindad de los vasos afectados. Que el exudado de infiltración difusa no se debía a un proceso de destrucción se comprobó por la normalidad o ligerísimos cambios aparentes de las células nerviosas.

en él contenidas a no ser cuando era excesivo este exudado, pues se presentaban células con cambios notables y hasta neurotagia. Aunque se buscaron con cuidado las bacterias no se encontró ninguna. Las hemorragias y meningitis podrían considerarse como subsidiarias en estos casos. Las hemorragias fueron pocas, muy pequeñas y tan insignificantes que casi nunca se les tomó en cuenta no obstante de que, con frecuencia, se encontró cierta cantidad de sangre y de fibrina mezcladas con el exudado perivascular. Los cambios observados en los vasos sanguíneos fueron de dos clases. En la membrana interna de casi todos los vasos que estaban en las áreas de exudación se encontraron signos de proliferación, pero en los que estaban en territorios no afectados no había nada anormal. El segundo tipo de la lesión fue la infiltración de las paredes de los vasos, principalmente de la pared interna, con células mononucleares, prevaleciendo linfocitos, y células de plasma. Esta condición se observó en las meninges y estaba asociada con exudado perivascular en la sustancia del cerebro, y es probable que la mayor parte del exudado estuviera dentro de las paredes, lo que explicaría la moderada infiltración celular de las meninges y la poca cantidad de células en el líquido espinal. La médula se encontró siempre normal.

Inoculaciones experimentales:—El Coronel Russel, de la Escuela Médica del Ejército, hizo en Washington inoculaciones experimentales con materiales frescos tomados del caso 8. Con todas las precauciones asépticas se abrió la dura madre espinal 28 horas después de la muerte y se tomaron culturas (aeróbicas) de los espacios sub dural y sub aracnoideo respectivamente, encontrándolas negativas. Con muchas precauciones se tomaron fragmentos de tres puntos de la médula; se maceraron con arena salada y se filtraron con algodón, inyectando el líquido filtrado de la manera siguiente: El mono 1 recibió 1.2 c.c. por inoculación intracerebral; el mono 2 recibió 2.5 c.c. por inyección lumbar sub

aracnoidea. Un conejo y un cuyo 1 c.c. intra peritonealmente y un ratón recibió por la misma vía 5 c.c. Ninguno de estos animales presentó signos de enfermedad, los monos permanecieron siete semanas en observación. Las culturas tomadas de los ventriculos tercero y laterales fueron negativas.

La falta de éxito para producir la enfermedad en estos dos monos no excluye definitivamente la posibilidad de futura transmisión a semejantes animales, porque, en primer lugar, el líquido filtrado que se usó procedía de la médula en que no se encontraron trastornos patológicos y segundo porque el paciente murió tarde en el curso de la enfermedad (29 días).

Del paciente 3 que murió a los 11 días de haber principiado los síntomas se extrajo el líquido espinal y se inyectó de la manera siguiente: mono por inoculación lumbar de 3 c.c.; conejo, por punción de la cisterna magna, 2 c.c. junto con una pequeña cantidad de suero de caballo para producir meningitis estéril. Ninguno de estos animales sufrió alteración.

Resumen

Los nueve casos presentados pueden agruparse lógicamente bajo el título de «encefalitis letárgica». El principio de los síntomas fue siempre insidioso, dolor de cabeza, malestar y debilidad complicada comunmente con vértigos. Los síntomas tempranos de mayor significación eran, probablemente, el dolor de garganta, diplopia y a veces fiebre; pero como esos prodromos pueden confundirse fácilmente con ciertas formas de «histeria», se hizo ese diagnóstico en dos casos, uno de los cuales falleció al quinto día de haberle principiado la enfermedad.

Rara vez se encontraron signos de enfermedad orgánica nerviosa durante la primera semana de la enfermedad y aunque ocurrían algunos, éstos eran general-

mente de carácter tan transitorio que su significado se apreciaba hasta después. Durante la segunda semana y algunas veces más tarde, eran evidentes los trastornos neurológicos y aparecían entonces los síntomas cerebrales. En casi todos los casos había somnolencia que se transformaba frecuentemente en coma, alternando con un estado de irritabilidad y ansiedad. No obstante la aparente obscuridad mental, la orientación y las funciones cerebrales no se afectaban sinó hasta poco antes de la muerte.

Las fibras largas de los músculos de las piernas y los brazos, presentaron trastornos profundos en siete casos como lo indicaban la ataxia, las convulsiones, los espasmos y el reflejo de Babinski. Los únicos síntomas y signos de carácter focal que se referían al sistema cerebral estuvieron siempre presentes. En siete de los nueve casos se presentó la diplopia aunque, cosa curiosa, rara vez hubo parálisis del oculomotor, debido sin duda a su naturaleza transitoria. El desorden focal más frecuente después del anterior fue la debilidad de los músculos de la cara, generalmente unilateral, que se encontró en cinco casos. Los trastornos pupilares, irregularidad, desigualdad y reacción anormal, fueron comunes, y la debilidad de los músculos de la mandíbula se observó tres veces; los trastornos profundos de la respiración, dos veces.

Los signos clínicos en que más debe uno fijarse son: el carácter insidioso del ataque, la naturaleza periódica e incompleta de la parálisis y la implicación de los nervios cerebrales de función motriz. Agréguese a esto los espasmos y atáxias causados por la interferencia con la proyección del sistema fibroso, síndrome que se explica admirablemente por la infiltración difusa del exudado encontrado en esta enfermedad.

La sintomatología y patología de nuestros casos corresponde muy bien con las descripciones que se han publicado en Francia, Viena e Inglaterra y con los observados en este país.

Respecto a la etiología, Weisner y Breinl aseguran que han transmitido la enfermedad a los monos, pero el primero es probable que no haya visto el organismo en el tejido original y los casos señalados por el último más parecen de una poliomielitis típica que de esta enfermedad. Marinesco encontró dos tipos de organismos en sus cortes, pero nosotros no hemos visto ningún organismo ni lo hemos podido hacer aparecer post mortem en el líquido cerebro espinal o en el sistema nervioso. Nuestros experimentos de inoculación fueron negativos como lo fueron también los de Mc Intosh. Creemos sin embargo que hay que persistir y poner más atención en los trabajos de inoculación.

Didáctica Médica

Clasificación semiológica de las hiperquinesias

POR A. RICALDONI

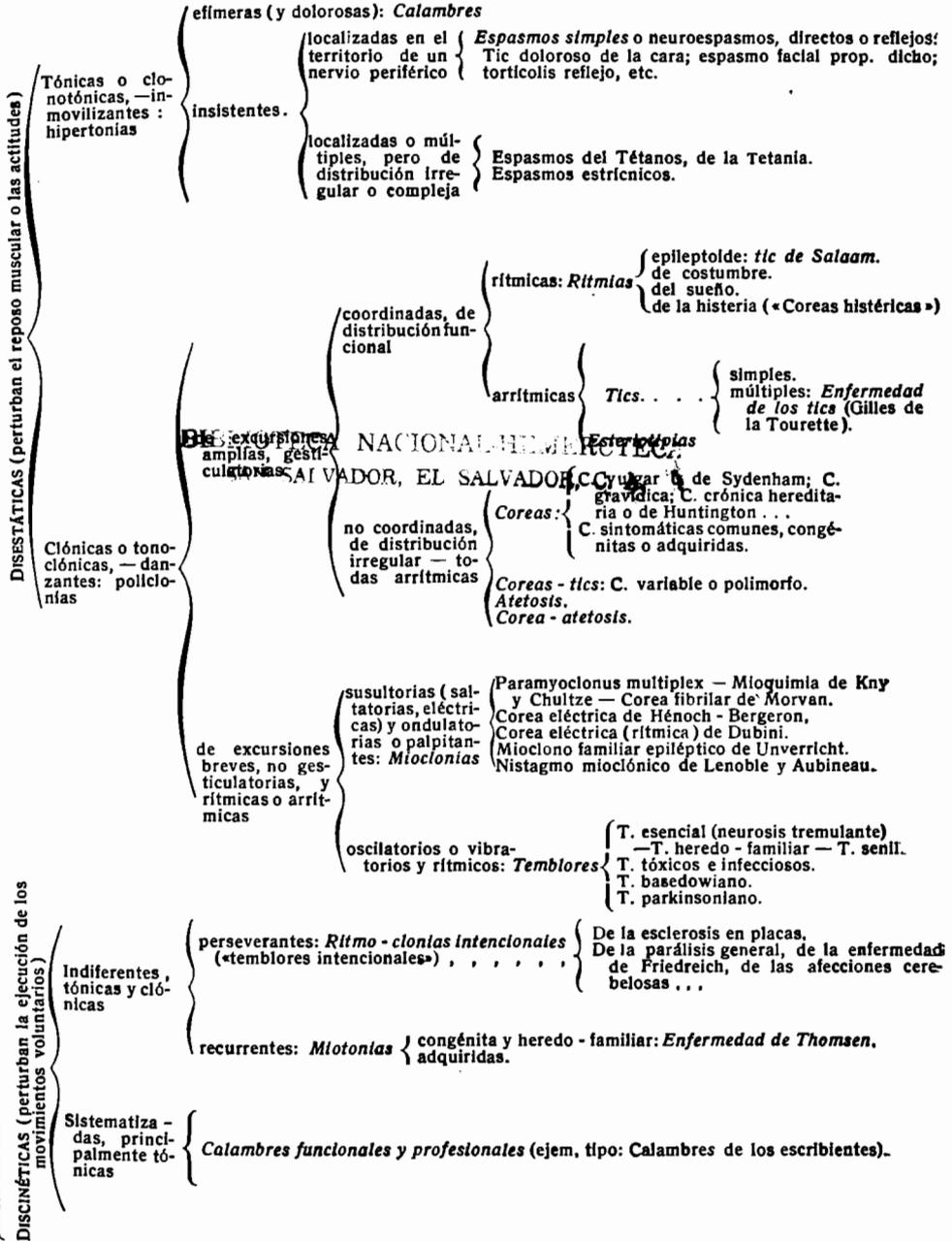
Profesor de Clínica Médica en la Facultad de Medicina de Montevideo

Esta clasificación tiene por único objeto guiar al alumno en el reconocimiento clínico de los diferentes tipos de movimientos anormales admitidos por la neurología actual. Siendo ella, como todos los esquemas, un poco artificial, y aplicándose a cosas no siempre definidas con exactitud o arbitrariamente disociadas, y hasta diferentemente comprendidas por unos y por otros, se tratará de utilizarla solamente para una primera orientación, sin prescindir nunca del análisis completo y del estudio interpretativo,—en cada caso, y con el auxilio del examen general del enfermo,—del fenómeno observado.

La clasificación,—puesto que quiere ser semiológica,—toma en cuenta sobre todo, para establecer sus divisiones, los caracteres objetivos de los movimientos anormales.

La patogenia y la fisiología patológica habrían dado mayor alcance e importancia a esa clasificación; pero desgraciadamente respecto de ellas existen todavía muchos vacíos en nuestros conocimientos. De ahí que, prefiriendo alejarnos de toda hipótesis, apenas nos hayamos limitado a indicar, cuando las había, las razones anatómicas o fisiológicas que podían justificar la separación dicotómica de ciertos movimientos, que por su forma resultaban muy semejantes o idénticos entre sí pero que en realidad eran distintos por su significación.

HIPERKINESIAS, tónicas (contracturas, cuando son durables) y clónicas



La nomenclatura médica es a menudo defectuosa. Por otra parte, no se la emplea siempre con el rigor deseable. Ocurre más de una vez que un determinado vocablo pierde poco a poco su valor original y se aplica luego caprichosamente, haciéndosele decir más de lo que se quiso u otra cosa diversa de la que se quiso en un principio. Para evitar estos embrollos, trataremos aquí de precisar el sentido de algunas expresiones, de acuerdo con lo que aceptan los neurologistas de mayor autoridad.

*
* *

Hiperquinesia, etimológicamente equivale a «exceso de movimiento». Pero, en semiología la hiperquinesia no sería cualquier exceso sino únicamente el que,— involuntario o inoportuno, y ora provocando la inmovilización o rigidez (*hiperquinesia tónica*), ora determinando contracciones interrumpidas, sucediéndose con más o menos rapidez y con más o menos regularidad (*hiperquinesia clónica*), — se tiene por real y absoluto; es decir que no es tan solo aparente y relativo, como el que puede resultar de una impulsión motriz no refrenada a tiempo (dismetría o hipermetría) o de una deficiente asociación (asinergia) o de una incompleta coordinación (ataxia) de las contracciones que intervienen en el mantenimiento de una actitud determinada o en la ejecución de los movimientos voluntarios (actos intencionales).

No se nos oculta que para algunos de los movimientos involuntarios clasificados como hiperquinesias (por ej., en ciertos llamados temblores) es más que probable, y hasta segura, la ingerencia de tal o cual de los factores que acabamos de citar; sin embargo, aún en semejantes circunstancias la distinción puede aceptarse, porque la parte que toman esos factores o no es exclusiva o no abarca toda la duración del movimiento anormal.

Cuando, tónicas o clónicas, y mezclándose o nó unas con otras, las contracciones hiperquinéticas son bruscas y violentas, llevan el nombre de *movimientos convulsivos*. Los movimientos convulsivos, generalizados o limitados, que estallan en crisis o ataques, a breves o largos intervalos, constituyen las *grandes convulsiones*, cuyos ejemplos más típicos nos son ofrecidos por la epilepsia (y la eclampsia) y la histeria, — afecciones que nos basta mencionar aquí, sin incluirlas en los cuadros de nuestra clasificación, destinada sobre todo a las hiperquinesias no necesaria y esencialmente episódicas.

Llamamos *dis-estáticas* (*δῖς*,—que indica dificultad) las hiperquinesias, que, tónicas o clónicas, perturban el reposo muscular o las actitudes voluntarias (equilibrio «estático»); en otros términos, las que impiden el reposo natural de los distintos segmentos del cuerpo o las actitudes que éstos quieren adoptar. Obsérvase entonces, o una agitación muscular, de excursiones más o menos grandes (coreas, temblores, . . .), o la producción de actitudes nuevas (espasmos), fijas o variables, persistentes o fugaces, que se sustituyen a la actitud normal. Algunas de estas hiperquinesias se moderan o cesan momentáneamente al ejecutarse los movimientos voluntarios (temblor parkinsoniano; ciertas coreas fibrilares) o cuando el propio enfermo trata, por medio de un esfuerzo enérgico, de contenerlas.

Es innecesario decir que las actitudes fijas de la *catalepsia* no pertenecen al grupo de las hiperquinesias, porque esas actitudes pueden ser figuradas a su arbitrio, y sin encontrar resistencia, por el observador, y porque el mantenimiento de ellas no depende de una contracción anormal invencible sino de una incapacidad de efectuar la contracción que las debe modificar.

Llamamos *hiperquinesias dis-cinéticas* (dentro de los usos, no siempre correctos de la terminología médica, creemos que puede tolerarse esta expresión, que aparenta ser una inexplicable redundancia, pero que no es si se atiende a que la «sinesis» se refiere en el sustantivo

al movimiento involuntario perturbador y en el calificativo al movimiento voluntario que se pretende ejecutar) a las que, también tónicas o clónicas, pero no influyendo para nada sobre el estado de reposo o sobre el equilibrio estático, solo se manifiestan en el momento de intentarse o de realizarse un movimiento voluntario (acto intencional), al cual contienen, fragmentan o desfiguran.

De estas hiperquinesias, unas,—que designaremos como *indiferentes*,—se producen a propósito de cualquier movimiento voluntario, sin que importe en general el fin que con ese movimiento se persigue (ejemplos: miotonía; temblor intencional), mientras otras,—que designaremos como *sistematizadas* o *condicionales*,—no se muestran sino cuando se realizan ciertos y determinados movimientos, coordinados con el objeto de cumplir una función especial, adquirida por medio de un aprendizaje anterior más o menos prolongado (ej.: calambres profesionales). Entre las primeras (las indiferentes), hay que distinguir todavía las «perseverantes»,—esto es las que se repiten cuantas veces se efectúa, y durante todo el tiempo en que se efectúa, un movimiento voluntario (temblor intencional),—y las «recurrentes», que no se presentan sino durante la ejecución del primero o de los primeros movimientos voluntarios de una serie (miotonia).

Hiperquinesias disestáticas

CONTRACTURA, genéricamente, es toda contracción tónica involuntaria que se prolonga o tiende a persistir. Así definida, no caracteriza a ningún tipo anatómico o fisiológico, ni aún semiológico, de hiperquinesia. Pero, de un modo específico, tal vez convendría que esa designación sólo se aplicase a las hiperquinesias tónicas que sobrevienen como resultado de una modificación de la influencia inhibitoria que los manojos piramidales transmiten a los cuernos anteriores de la médula; acompaña

entonces a una paresia o parálisis y es habitualmente de distribución segmentaria.

La contracción tónica, puramente accidental y limitada (y por lo común de origen tóxico y localización periférica), y de breve duración y dolorosa, es el *calambre*.

ESPASMO, se considera a menudo sinónimo de movimiento convulsivo o simplemente de contractura. Los neurologistas contemporáneos han creído, sin embargo, preferible reservar esa palabra,—y así debe aceptarse si se pretende darle a ella un valor propio,—para referirse a las contracciones tónicas o clónicas,—pero cuando son clónicas tendiendo a transformarse en tónicas (clonotónicas) y causar la inmovilización,—que tienen asiento en todo el territorio o en una parte del territorio de un nervio determinado o de varios nervios vecinos, y cuando dichas contracciones traducen la excitación, directa o refleja, de ese o de esos nervios. El «tíc doloroso» de la cara (que de ninguna manera representa un verdadero tic) es un espasmo reflejo de los músculos de esa región, provocado por la neuralgia del 5º par; el «espasmo facial propiamente dicho» o genuino («hemiespasmo facial periférico»),—espasmo cuya descripción han precisado Brissaud, Meige y Babinski,—es un estado convulsivo (en general idolente, pero a veces doloroso por sí mismo, sin neuralgia concomitante del trigémino) de los músculos dependientes del facial, determinado por la excitación directa del nervio, en su núcleo bulbo-protuberancial o en cualquier otro punto de su periferia (por eso sus contracciones son idénticas a las que se obtienen con la electrización de las ramas del nervio: Babinski). Todas las afecciones dolorosas o irritativas periféricas pueden engendrar espasmos reflejos: ciertas variedades de tortícolis, de lumbago, etc., se hallan en ese caso.

En suma, la excitación originaria del espasmo desarrolla siempre su acción en el arco de un neurona periférico. Cuando la contracción anormal procede de una

excitación que obra más arriba (en el manajo piramidal, por ejemplo) o en cualquier otro sitio, por fuera de ese arco, ya no es un espasmo en su acepción estricta.

No puede confundirse, de consiguiente, el espasmo con la contractura. En primer lugar, la contractura es siempre una hiperquinesia tónica, el espasmo es unas veces tónico, otras veces clónico. En segundo lugar, el espasmo exige una condición anatómica (y fisiológica) precisa, la contractura no la exige o la exige de otro orden.

Hay espasmos tónicos que, distribuidos en territorios de cierta amplitud, y alcanzando en algunas ocasiones la generalización, no constituyen ya un simple accidente aislado, local o secundario, sino que resumen en ellos toda la sintomatología y la evolución de un estado mórbido bien individualizado, en el que, de una manera específica o predominante, se hallan atacados, dentro o fuera de la médula, los neuronas motores periféricos. Tales son los espasmos del *tétanos* y de la *tetania*, a los cuales pueden equipararse también los del *estricnismo* o intoxicación por la estriquina.

*
* *

Frente a los espasmos existen otras hiperquinesias disestáticas cuya situación anatómica y fisiológica no es tan clara o tan simple como la de aquellos. Son los *tics* y *estereotipias*, las *coreas*, la *atetosis*, las *mioclonías* y los *temblores*; hiperquinesias todas éstas preferentemente clónicas, o sólo en parte tónicas (tono-clónicas), y que tienden a provocar la danza muscular (hiperquinesias danzantes o *policlonías*).

La danza muscular es de grandes excursiones, o *gesticulatoria*, para los tics (y las estereotipias), las coreas y la atetosis; es de excursiones breves, solo *susultorias*, *ondulatorias* u *oscilatorias*, para las mioclonías

(«pseudo-coreas») y los temblores. En algunos de estos tipos las contracciones son *ritmicas* («tics rítmicos», corea de Dubini, temblores); en otros son *arritmicas* (la mayor parte de ellos).

En el grupo de los movimientos gesticulatorios hay que separar, por una parte, los que, rítmicos o arrítmicos, obedecen en su distribución a leyes o razones fisiológicas, pareciendo representar (por lo menos cuando se inician) actos coordinados para realizar una función especial (ej.: tics y estereotipias), y por otra parte los que, generalmente arrítmicos, se distribuyen de un modo irregular, sin obedecer a sistematización funcional alguna (ej.: coreas). Los primeros nacen de un verdadero gesto y quieren ser siempre un gesto; los últimos no son más que el remedio caprichoso y lejano de un gesto: aquellos constituyen un movimiento «figurado», éstos un movimiento «amorfo» (Oddo).

En cuanto a los movimientos no gesticulatorios, los unos, rítmicos o arrítmicos, pero más comunmente arrítmicos, son de carácter susultorio (eléctricos, sasaltorios) u ondulatorio (palpitantes), constituyendo las *mioclonias*; los otros, siempre rítmicos son oscilatorios o vibratorios, constituyendo los *temblores*.

TIC es, por lo tanto, un movimiento «figurado»; pero este movimiento, tónico o clónico, con más frecuencia clónico que tónico, es brusco y explosivo. Tiene su génesis en los centros nerviosos superiores, pues procede de un gesto voluntario o de un movimiento de defensa que, gracias a un estado mental particular, llega a imponerse como una obsesión, la cual exige luego la repetición incesante, y cada vez más imperiosa y convulsiva, de ese mismo movimiento.

Así se explica cómo el tic se convierte en necesidad, que causa sufrimiento cuando,—lo que mediante un esfuerzo se puede momentáneamente conseguir,—se contiene, y causa placer cuando con entera libertad se satisface.

Los *tics simples*,—tics aislados o en número discreto en una misma persona,—son de observación frecuen-

te. Más raro es el caso de la *enfermedad de los tics*, de Gilles de la Tourette, en la que los más variados tics se acumulan, siguiendo una evolución crónica y progresiva, uniéndose a un estado mental grave.

La *estereotipia* es simplemente un acto o un gesto de forma normal, es decir, sin el carácter convulsivo propio del tic, que involuntariamente, o como por distracción, se repite de un modo habitual, pero pudiendo un esfuerzo de atención hacerlo detener por completo. Su coordinación es todavía más perfecta que la del tic. Corresponde al «tic coordinado» de Letulle. Algunos autores llaman a tales movimientos «tics de costumbre» (Cruchet), reservando el nombre de «estereotipias» para los que, aún de igual forma y también perseverantes, coinciden con una tara mental acentuada, y son por completo automáticos e inconscientes y no modificables por la voluntad.

Además de los tics y estereotipias, que son siempre arrítmicos y se repiten con intervalos desiguales, tan pronto descargándose en serie nutrida, tan pronto entrando en calma, y a veces obedeciendo en un mismo sujeto a tipos diversos, que se suman o se alternan; además de estos tics y estereotipias, decimos, hay otros movimientos de forma análoga, también gesticulatorios y coordinados, y bruscos o rápidos, que ofrecen, contrariamente a los anteriores, la particularidad de conservarse siempre iguales asímismos y de ser en absoluto rítmicos. Se les ha dado la denominación de «tics rítmicos», pero no son todos sin duda, por su génesis o naturaleza, verdaderos tics. Cruchet los incluye dentro del grupo de las por él llamadas RITMIAS, que comprenden todos los movimientos simples o combinados, que durante cierto tiempo se reproducen siempre sensiblemente idénticos a sí mismos, en número, en velocidad, en intensidad, y se suceden a intervalos de tiempo iguales». Distingue tres variedades principales: las «ritmias esenciales», las «ritmias del sueño» y las «ritmias sintomáticas».

Puesto que, desde el punto de vista semiológico, hemos considerado la forma de los movimientos cualidad más general y dominante que el ritmo, nosotros retenemos en nuestra clasificación las ritmias solamente como una subdivisión de la forma (que es la gesticulatoria coordinada) dentro de la que ese fenómeno del ritmo regular es lo único que permite diferenciar hiperquinesias que la nosografía, basándose en buenas razones, ha creído conveniente no confundir. En esa virtud, de las tres variedades admitidas por Cruchet, mencionaremos como formando una de las ramas de las hiperquinesias gesticulatorias coordinadas (estando constituida la otra rama por los «tics»): las *ritmias esenciales* o *ritmias de costumbre* (movimientos rítmicos y persistentes, de afirmación y negación, de inclinación y rotación de la cabeza, de balanceo del tronco, etc., que se observan sobre todo en el niño, consciente y despierto, como resultado por lo común de la adquisición de hábitos viciosos); las ritmias nocturnas o *ritmias del sueño* (movimientos análogos a los anteriores, y también observados de preferencia en el niño, pero que se muestran durante el sueño, exclusivamente o continuando los movimientos de la vigilia), y entre las ritmias sintomáticas, el «*spasmus nutans*» o *tic de Salaam*,—tic de salutación («*salâm*», en árabe, significa salutación), que por la manera episódica de presentarse, por la obnubilación de la conciencia que lo acompaña, por los fenómenos que lo anuncian y por algunos de los síntomas que lo siguen, merece calificarse como ritmia epileptoide, si es que no traduce él en realidad toda una crisis epiléptica,—las *ritmias histéricas* («*coreas histéricas*»,—saltatorias, maleatorias, natatorias, etc.) y en fin algunas ritmias (también principalmente de la cabeza, como las ritmias del sueño) que pueden verse en las infecciones o intoxicaciones graves.

Pero la, «*corea eléctrica de Dubini*»,—que en concepto de Cruchet es otra de las ritmias sintomáticas agudas,—la trasportaremos, con la generalidad de los

autores, al cuadro de las mioclonías, porque sus contracciones son eléctricas y no de tipo gesticulatorio y además porque, como si fuese una ritmia esencial, se distingue ella de las demás ritmias sintomáticas en que su hiperquinesia no es un simple accidente del cuadro clínico sino el fundamento mismo o la expresión predominante de ese cuadro.

Las COREAS tienen, por su forma gesticulatoria, cierta analogía con los tics, pero sus movimientos, menos bruscos y no tan angulosos como los de los tics, son absurdos, ilógicos; en otros términos, según se ha dicho antes, sus movimientos son «amorfos» y no «figurados».

Existen numerosas variedades de coreas, muy diferentes unas de otras por su naturaleza o su origen. La unidad de éste como la de los otros tipos de hiperquinesias es, de consiguiente, nada más que de orden semiológico o,—y sólo a veces,—de orden semiológico-fisiológico.

Todas las coreas son, sin duda alguna, sintomáticas, y corresponden ya a lesiones patentes y bien localizadas, congénitas o adquiridas, de los centros nerviosos (*coreas sintomáticas*, propiamente dichas), ya a lesiones indeterminadas de los mismos, producidas por intoxicaciones o afecciones adquiridas diversas o dependientes de ciertos estados hereditarios (Corea vulgar o de Sydenham, C. gravídica, C. crónica hereditaria o de Huntington). La corea-neurosis, corea de imitación o *corea histérica*, ha sido mencionada más arriba entre las ritmias.

La *corea variable o polimorfa de los degenerados*, enfermedad de Brissaud, es una hiperquinesia en la que se mezclan movimientos de tics y movimientos de corea, apareciendo sobre un terreno especial de degeneración, y alternándose luego y modificándose de un día a otro durante un largo tiempo. Es una afección idéntica por su esencia a los tics, pero semejante a las coreas por la forma de sus movimientos (Meige y Feindel).

La ATETOSIS, siempre sintomática, y que, como la corea, puede ser congénita o adquirida, se traduce por

gesticulaciones o pseudo-gesticulaciones, predominantes en general en las partes distales de las extremidades, más lentas y menos violentas que las de esa corea. Los movimientos atetósicos son tentaculares o de reptación. A veces se combinan los movimientos atetósicos con los coreicos: *corea-atetosis*.

Las MIOCLONIAS (Ziehen), también muy diversas en cuanto a su esencia, comprenden principalmente el *paramyoclonus multiplex* de Friedreich la *mioquimia* ($\chi\upsilon\mu\alpha$, onda) de Kny y Schultze y la *corea fibrilar* de Morvan, la *corea eléctrica* de Hénoch-Bergeron y la *corea eléctrica* de Dubini, compuestas todas ellas de movimientos arrítmicos (con excepción de los de la corea de Dubini), susultorios o eléctricos y ondulatorios o fibrilares, por lo común sin efecto locomotor y que se alternan o se asocian entre sí en proporciones más o menos grandes, según los casos. Como mioclonías complejas es preciso citar todavía el *mioclono familiar epiléptico* de Unverricht y el *nistagmo mioclónico, congénito y familiar*, de Lenoble y Aubineau.

El paramioclonos, la mioquimia y la corea fibrilar constituirán para Morvan una sola y única afección, de la cual el primero debiera considerarse la variedad más completa y generalizada.

Cruchet quiere que se reserve el nombre de «mioquimia» solamente a los pequeños estremecimientos fibrilares, muy limitados y «a flor de piel», que en algunos sujetos, aún sanos, de pronto aparecen y desaparecen, durando apenas cortos instantes, con tendencia o no a repetirse después, una o más veces, y a intervalos breves o largos. Es a nivel de los párpados o en las pantorrillas, en los muslos, en el dorso, en el vientre,—en cualquier parte, en fin,—que (casi siempre acompañada de un cosquilleo o de una sensación vibratoria especial) puede observarse esta mioquimia mínima.

Los TEMBLORES,—movimientos oscilatorios o vibratorios, más o menos rápidos; y perfectamente rítmicos,—suelen dividirse en *esenciales* y *sintomáticos*.

Los primeros, no relacionados con ninguna organopatía evidente, dependerían, — sobre todo cuando son constantes, — de una debilidad innata en los mecanismos nerviosos que aseguran normalmente la estabilidad del reposo muscular. Tal sería el caso del *temblor heredo-familiar* que, presentándose con los múltiples aspectos de una neurosis particular, — *neurosis tremulante*, — puede verse en cualquier época de la vida; cuando recién se manifiesta en períodos avanzados de la misma constituye el *temblor senil*. Se describe también un *temblor fisiológico*, — lo que indicaría que aquella estabilidad normal de los músculos de que hemos hablado no es tan perfecta como se supone; pero es indudable que este pretendido temblor fisiológico es solo bien aparente cuando intervienen condiciones especiales de la actividad nerviosa (emociones, esfuerzos, por ej.). No sería nunca, por lo tanto, un temblor permanente.

Los temblores sintomáticos son muy numerosos: — infecciosos, tóxicos, discrásicos, neuro-organopáticos, neuropsíquicos, etc.

La mayoría de los temblores persisten o se exageran durante la ejecución de los movimientos voluntarios; algunos de ellos, sin embargo, como el temblor parkinsoniano, se moderan o cesan en ese mismo momento.

Hiperquinesias discinéticas

Hemos dicho anteriormente que conviene dividir las en «indiferentes» y «sistematizadas», siendo las primeras ya «perseverantes», ya «recurrentes».

Los RITMOCLONIAS INTENCIONALES («temblores intencionales») son hiperquinesias (clónicas) discinéticas, que consideramos indiferentes, porque afectan cualquiera o la mayor parte de los movimientos voluntarios, y llamamos perseverantes, porque acompañan a esos movimientos durante todo el tiempo de su ejecución. El

ejemplo más característico de esta clase de temblores lo ofrece la *esclerosis en placas*, pero temblores análogos se observan también en la *parálisis general*, en la *enfermedad de Friedreich* y en ciertas *afecciones cerebelosas*.

Las MIOTONIAS son hiperquinesias (tónicas) discinéticas, también indiferentes, pero no perseverantes sino recurrentes, porque, para un mismo movimiento, van cediendo a medida que éste se repite. Tal definición conviene particularmente a la *miotonia congénita*, heredo-familiar, o *enfermedad de Thomsen*. Pero, las características de esta miotonía congénita, que es de origen miopático, pueden igualmente encontrarse, más o menos francas o completas, en otras miopatías familiares, como ser las que conducen a la atrofia muscular. Y todavía han de señalarse las miotonías,—*miotonías adquiridas*,—por lo común algo híbridas o ambiguas, puesto que en ellas la rigidez no cede nunca del todo,—que han sido observadas como síntomas de algunas organopatías nerviosas o como estado pasajero y curable de origen oscuro (Talma, Fürstner).

La *paramiotonia congénita* descrita por Eulenburg, tiene semejanzas y parentesco con la enfermedad de Thomsen (en una misma familia han podido verse casos de la una y casos de la otra), pero en la primera la rigidez ataca músculos aislados (de preferencia los orbitales de la boca y de los párpados), aparece principalmente bajo la influencia del frío y deja a veces como residuo un estado paralítico pasajero.

*
* *

LOS CALAMBRES PROFESIONALES,—*disquinesias funcionales y profesionales* (Léri); *neurosis coordinatorias profesionales*, de Benedikt,—representan en su forma convulsiva el caso típico de las hiperquinesias discinéticas sistematizadas. La hiperquinesia,—el verdadero calambre,

—es por lo común tónica; pero existen también variedades clónicas, tremulantes o atáxicas. Se conocen todavía la variedad paralítica y la variedad sensitiva, neurálgica o parestésica, — discinesias profesionales paralítica y sensitiva, — que ya no son, por lo tanto, hiperquinesias.

Todas las ocupaciones o profesiones que exigen para su ejercicio actos motores especializados, pueden suministrar ejemplos de estos calambres. Es así como se describen, en interminable serie, los *calambres de los escribientes, de los telegrafistas, de los pianistas, de los tamborileros, de los cigarreros, de los zapateros, de las costureras, de los ordeñadores, de los bailarines, etc., etc.*

(De la Revista «Anales de la Facultad de Medicina». Montevideo, diciembre 1919).

ARCHIVOS DEL HOSPITAL ROSALES

DIRECTOR Y REDACTOR,
DOCTOR RAFAEL V. CASTRO.

SECRETARIO DE REDACCION,
Dr. JOSÉ IGNACIO HERNÁNDEZ M.

PUBLICACION TRIMESTRAL

TOMO X. JUNIO DE 1920   AÑO XII NO. 131

SUMARIO

- Dr. E. Menéndez.*—Al margen de la labor de nuestro Instituto Antirábico.—Anotaciones sobre la rabia..... Pág. 1
- Dr. Luis Lazo Arriaga.*—Método fácil, sencillo y rápido, para reducir la luxación de la cadera en los niños menores de dos años..... Pág. 76
- Drs. Joseph Castman Speehan y William H. Newcomb.*—Tratamiento del Bocio por medio de inyecciones de Femol. Tintura de Yodo y Glicerina. Pág. 79
- Cuadro de Operaciones* practicadas en el Hospital Rosales, durante el primer semestre de 1920 Pág. 84