

6088

EN DEPOSITO

088

180

LECCIONES DE CLÍNICA MÉDICA



IMPRESA Y LIBRERÍA DE NICOLÁS MOYA, CARRETAS, 8, Y GARCILASO, 6.

LECCIONES

DE

(CLÍNICA MÉDICA)

POR

H. (RENDU)

Profesor agregado á la Facultad de Medicina de París,
Médico del Hospital Necker.

TRADUCIDAS POR

D. FEDERICO TOLEDO Y CUEVA

Licenciado en Medicina y Cirugía.

—
TOMO (II)

ENFERMEADES DEL ESTÓMAGO, DEL HIGADO, DEL INTESTINO, DE LOS RIÑONES
Y DEL SISTEMA NERVIOSO



MADRID

ADMINISTRACIÓN DE LA REVISTA DE MEDICINA Y CIRUGÍA PRÁCTICAS

Calle de Preciados, 33, bajo.

—
1895



Es propiedad de D. Rafael Ulecía y Cardona,
Director-propietario de la REVISTA DE MEDICINA Y CIRUGÍA PRÁCTICAS.

LECCIONES
DE
CLÍNICA MÉDICA

ENFERMEDADES DEL APARATO DIGESTIVO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL CÁNCER DEL ESTÓMAGO

Y DE LA DILATACIÓN GÁSTRICA

SUMARIO: Comparación de dos enfermos que padecen dispepsia y dilatación gástrica.—Dificultades de diagnóstico de las dilataciones simples y de las sintomáticas del cáncer del píloro cuando no hay tumor.—El análisis de los síntomas funcionales, el grado de inapetencia y de anorexia, la existencia ó falta de dolores, la naturaleza misma de los vómitos no constituyen caracteres decisivos.—Lo mismo sucede con la investigación del ácido clorhídrico libre del estómago.—Los signos físicos de dureza pilórica son susceptibles de inducir al error.—Preunciones actuales en favor de un cáncer fundadas en la edad, las condiciones etiológicas, la marcha de los accidentes y el efecto del lavado gástrico.—Posibilidad de error entre el cáncer del estómago y la uremia gástrica: ejemplo en su apoyo.

El cáncer del estómago es una afección tan común y tan bien conocida desde los trabajos de Trousseau y de sus discípulos, que parece casi supérfluo insistir de nuevo en las dificultades de su diagnóstico. Son, no obstante, reales y tan grandísimas en ocasiones, que los mejores clínicos quedan en la incertidumbre. No aludo sólo á los casos en los que la lesión, latente por completo hasta entonces, se manifiesta por un accidente insólito y extraño

en absoluto, al parecer, á una enfermedad del estómago ; en tales casos, la evolución ulterior de los síntomas es la única que evita el error. Hablo de aquellos otros más raros, pero también relativamente frecuentes, en los que los trastornos funcionales son francamente gástricos, y en los que es imposible desconocer una afección del estómago, pero en los que el análisis más minucioso no conduce más que á presunciones de diagnóstico dudosas.

Tenemos en este momento en nuestra Clínica dos enfermos que presentan esta clase de dificultades, y cuya comparación demostrará, mejor que una lección didáctica, las vacilaciones y las dudas del clínico en tales casos.

El primero de ellos es un hombre de setenta y cuatro años, que ocupa el núm. 22 de la sala Chauffard. Es un auvernés robusto, muy bien conservado para su edad, que tiene aún negro el cabello y completa la dentadura. Desde hace treinta y cinco años está empleado en casa del mismo dueño, como jornalero ; ha sido siempre muy sobrio y no tiene síntoma alguno de alcoholismo. Sus digestiones fueron buenas y el apetito regular ; jamás ha sabido lo que es ser dispéptico.

Su enfermedad actual se remonta á seis semanas. En esta fecha, sin malestar prodrómico y sin causa ocasional apreciable, principió á vomitar. La intolerancia gástrica fue persistente desde el principio y continúa todavía ; hoy mismo devuelve todos los alimentos y la mayor parte de las bebidas que ingiere.

Los vómitos son abundantes, compuestos de sustancias alimenticias, algunas veces de bilis y de mucosidades ; jamás han sido hemorrágicos ; nunca ha hecho deposiciones sanguinolentas. Este carácter negativo de las materias vomitadas, permite *a priori* afirmar que no se ha producido exhalación sanguínea alguna en la superficie de la mucosa digestiva, y que, según toda probabilidad, no hay

úlceras en el estómago. Como sucede de ordinario en los dispépsicos, la expulsión de los alimentos va acompañada en este individuo de regurgitaciones frecuentes y de eructos gaseosos, pero no son ácidos ni de olor pútrido. Conviene advertir que estos signos de intolerancia gástrica se presentan casi inmediatamente después de la ingestión de los alimentos y no en un período avanzado de la digestión gástrica, como si la lesión, sea la que quiera, estuviese localizada cerca del cardias. Es fácil adivinar la consecuencia de semejante intolerancia: este hombre, que no se nutre desde hace seis semanas, ha enflaquecido bastante y perdido sus fuerzas; está, por lo demás, apirético, padece poco y no tiene sudores ni calor; la orina es normal, y la enfermedad se reduce á los trastornos funcionales gástricos.

El resultado de la exploración del abdomen no ha permitido resolver las dudas. Al reconocer el hueco epigástrico y los hipocondrios no se ha descubierto tumor ni combadura apreciable, sino más bien una depresión relacionada con el enflaquecimiento. Al palpar, no siente el enfermo dolor ni se nota renitencia. No hay apariencia de tumor orgánico.

A pesar de los síntomas funcionales de regurgitación inmediatos, que hacen pensar en una lesión del cardias con retracción secundaria del estómago, es fácil descubrir una dilatación manifiesta de este órgano. En efecto, la sonoridad gástrica sube hasta cerca del pezón y se continúa, sin línea divisoria, hasta el ombligo. Basta además que degluta el enfermo unas cuantas gotas de líquido, para observar ruido de bazuqueo, que se nota lo mismo por la percusión local, que imprimiendo sacudidas generales. Es indudable que hay dilatación gástrica, y verosímil también que exista correlación entre la distensión anormal del ventrículo y los fenómenos dispépsicos. Que-

da por averiguar la naturaleza de esta dilatación, si constituye por sí sola toda la enfermedad, ó no es, por el contrario, más que un epifenómeno : en una palabra, si es sintomática de un neoplasma latente. Es lo que discutiremos después.

El segundo enfermo (núm. 5, sala. Chauffard) es también un hombre de edad, sin antecedentes alcohólicos. Ha disfrutado buena salud hasta los sesenta y dos años. Al contrario del enfermo anterior, el padecimiento gástrico principió de un modo sordo. Hace seis meses empezó á sentir inapetencia y paresia digestiva, pero sin notar repugnancia hacia los alimentos ; tenía pirosis y eructos gaseosos. Al mes se presentaron vómitos alimenticios y mucosos, en casos más raros biliosos. Hace pocos días vomitó substancias coloreadas, parecidas, no al poso del café, sino á chocolate diluído en agua. ¿Es debido este aspecto á la presencia de cierta cantidad de sangre en los productos de excreción estomacal? Es posible, pero no me atrevo á afirmarlo. Los vómitos oscuros y hasta negruzcos no son siempre resultado de una exhalación sanguínea, porque muchas fermentaciones originan productos sulfurados de color obscuro, capaces de confundirse con la sangre alterada.

Lo mismo que en el enfermo anterior, los signos físicos no suministran datos precisos. Todas las vísceras parecen sanas. Al palpar la región epigástrica se provoca un dolor sordo, pero fijo, algo á la derecha de la línea media, en el sitio que ocupa de ordinario el píloro. En vez de depresión normal infra-xifoidea hay combadura, que la marca los contornos gástricos. En este individuo el único signo claro es el descubrimiento de un estómago dilatado, mucho más voluminoso que en estado fisiológico. La sonoridad gástrica se extiende, en efecto, desde el séptimo espacio intercostal hasta el ombligo, y se provoca con la

mayor facilidad el bazuqueo característico haciendo beber al enfermo unas cuantas gotas de líquido.

Hay, no obstante, un signo que no existe siempre, y que tiene, al parecer en este caso, verdadera importancia. En el primer enfermo no se descubre tumefacción ni tumor alguno. En el segundo se nota, palpando profundamente y en una superficie extensa el epigastrio, renitencia vaga, que corresponde al sitio donde siente el dolor profundo, y que está situado en el vientre superior del músculo recto del abdomen. Es preciso no confiar en estas sensaciones de renitencia, que son producidas muchas veces por la contracción de la pared abdominal.

Mas en este enfermo la renitencia es, al parecer, de origen gástrico, porque haciéndole respirar con fuerza se la siente moverse bajo la mano inmóvil. Los movimientos de elevación y de descenso no tienen influencia alguna sobre la pared abdominal. Es posible, por lo tanto, deducir que en este individuo hay una especie de tumefacción profunda en la región pilórica sin que sea permitido afirmar, en modo alguno, la existencia de un tumor.

Resumamos en pocas palabras la historia de estos enfermos. Dos hombres de edad, los dos de buena salud hasta ahora, que sin causa apreciable principian á padecer fenómenos dispépsicos y de intolerancia gástrica y que vomitan casi todos los días. Tanto en uno como en otro, los síntomas funcionales son poco característicos y los signos físicos oscuros. El único hecho clínico que se desprende claramente es la existencia de una dilatación del estómago, cuyo valor discutiremos.

Las ectasias gástricas constituyen, en efecto, un grupo patológico y no corresponden á una entidad morbosa constante. El descubrimiento de la dilatación del estómago, es sólo la primer etapa del diagnóstico y necesita conocerse su causa y naturaleza. Esta apreciación etiológica es difi-

cil. En efecto, el estómago puede estar distendido de un modo pasajero ó aumentadas de una manera definitiva sus dimensiones, la ectasia puede ser simple, primitiva, con ó sin modificación de estructura de las paredes ó, por el contrario, secundaria, sintomática de una degeneración parietal ó de un obstáculo pilórico. Es, por lo tanto, importantísimo en clínica saber diferenciar las dilataciones simples de las sintomáticas.

Para fundar este diagnóstico diferencial haremos un análisis rápido de los síntomas funcionales, en vista de los signos que suministra la exploración física.

Interroguemos ante todo los primeros.

Todos los enfermos que padecen afecciones del estómago, tienen inapetencia; pero ésta varía bastante según los individuos. Se ha pretendido sacar del grado de anorexia de los dispépsicos indicios de la naturaleza de su enfermedad. En efecto, un carácter conocido de las afecciones cancerosas es la repugnancia absoluta casi constante y precoz para la carne, y en general para los alimentos azoados. Pero no debe tenerse una confianza absoluta en este signo. De nuestros dos enfermos, en uno, el último, existe en alto grado esta repugnancia por la carne, pero no sucede así con el otro. No quiere esto decir que sea sólo canceroso aquél. Además, muchas personas que padecen afecciones gástricas, no cancerosas, tienen la misma repugnancia para la alimentación animal; así sucede con los alcohólicos, que casi nunca tienen hambre y se alimentan de preferencia con legumbres. En realidad, la mayoría de los que padecen una enfermedad crónica consecutiva, como la tuberculosis, la albuminuria, la anemia saturnina, se hacen en un momento dado dispépsicos anoréxicos y su anorexia es á menudo invencible. Recordad el trabajo que cuesta alimentar al enfermo que ocupa el núm. 29 de nuestra Sala de hombres; no es, sin embargo, un canceroso ó un

albuminúrico, es un hepático; padece litiasis biliar y perihepatitis; su hígado funciona mal y este trastorno funcional se manifiesta por repugnancia invencible para toda alimentación azoada.

¿Suministra mejores indicaciones diagnósticas el carácter de los dolores de que va acompañada la dispepsia? Tampoco. La forma de la dispepsia depende esencialmente de los enfermos y nada tiene de patognomónica. En general, la dispepsia de los cancerosos es atónica y hasta cierto punto indolente. Cuando el cáncer recae cerca del píloro y produce la dilatación del estómago, los dolores son intermitentes y se hallan más bien en relación con la distensión del órgano que con la irritación directa de la pared.

Nada más claro sobre el particular que el ejemplo de nuestro primer enfermo. No suele vomitar en dos ó tres días; su estómago se distiende cada vez más y entonces padece; después vomita en abundancia y se alivia. El día que precede á los vómitos tiene malestar, agitación, insomnio; en cuanto se vacía su estómago se queda tranquilo. Pero es preciso tener en cuenta que no sucede así en todos los casos y que ciertos cánceres gástricos son muy dolorosos; sucede así, por ejemplo, cuando los ganglios invadidos engloban los nervios del plexo solar; entonces hay neuralgias intolerables.

Por consiguiente, ni la repugnancia para la carne, ni la forma atónica de la dispepsia tienen nada de características ni permiten afirmar la existencia de un cáncer. Lo mismo sucede con los eructos, que son prueba de fermentaciones gástricas, debidas á la insuficiencia del ácido clorhídrico ó á la contractilidad defectuosa de las paredes. Se las observa en todas las lesiones del estómago y hasta sin que haya lesión, como sucede en la clorosis y en el histérico. Debo, no obstante, manifestar que los eructos nido-

rosos tienen cierto valor; porque aunque existen á veces cuando no hay cáncer, son mucho más frecuentes en esta afección.

Prosigamos este análisis de los síntomas funcionales.

Los vómitos, que dan la medida del estado de las secreciones gástricas, ¿nos servirán de base exacta para el diagnóstico? *A priori* podría creerse, pero son elementos de apreciación insuficiente y engañosa. Ante todo, los vómitos pituitosos y mucosos de nuestros dos enfermos nada tienen de característicos. Faltan en la dilatación gástrica pura, y se observan cuando existe este estado patológico; indican de ordinario una irritación crónica de la mucosa, la gastritis, de la que los alcohólicos son un ejemplo frecuente. Respecto á los vómitos biliosos ó alimenticios, que se reproducen de tarde en tarde con gran abundancia, permiten afirmar la existencia de una dilatación del estómago, pero no prejuzgar en modo alguno si esta dilatación es sintomática de una lesión orgánica. Significan sencillamente que el órgano es atónico y se deja distender de un modo pasivo; de aquí la acumulación de sustancias alimenticias que fermentan, se digieren mal y concluyen por ser expulsadas de una vez, cuando se vuelve intolerante el estómago.

Los vómitos negruzcos tienen incontestablemente un valor semeiótico mucho mayor, y cuando son francamente hemáticos, indican casi con seguridad que la lesión del estómago es cancerosa. Pero la existencia de la sangre en los vómitos suele ser muchas veces en la práctica poco evidente. Hay vómitos oscuros, de color más ó menos subido, análogos al chocolate diluído en agua, que no están teñidos por la substancia colorante de la sangre. Por pocas fermentaciones pútridas que se produzcan en la cavidad gástrica, son susceptibles de adquirir este aspecto las sustancias vomitadas. Obsérvase esto de preferencia

después de la ingestión de ciertos alimentos abundantes en azufre, como los huevos y las coles, y en general, las legumbres procedentes de la familia de las crucíferas.

Queda aún, entre los medios de investigación directa, el análisis químico del contenido gástrico. Este es un lado de la historia del diagnóstico, objeto desde hace algunos años de numerosas investigaciones, y que ha entrado en el dominio de la clínica corriente. Sabéis que Rommelaëre, de Bruselas, fue uno de los primeros que indicó la disminución del ácido clorhídrico del jugo gástrico como signo excelente de lesión orgánica estomacal. Después los estudios de Riegel (1) y de Hübner (2), en Alemania, los del profesor Seé y de Debove (3), en Francia, han demostrado todo el partido que es posible sacar en ciertos casos difíciles de la noción suministrada por la falta de ácido clorhídrico. Es un modo de examen que no debe olvidarse. Pero es preciso no exagerar el valor de este nuevo signo. Cahn y Mering (4), en 1886, y después Noorden y Honigmann (5), han publicado casos en los que se descubrió en vida la presencia del ácido clorhídrico libre en el contenido del estómago, y la autopsia demostró la existencia de un cáncer; por el contrario, Ewald y Wolff (6) no han encontrado ácido clorhídrico en casos en los que el estómago no era canceroso. No es, por lo tanto, una ley patológica absoluta ver que el jugo gástrico pierde su acidez cuando el estómago padece una lesión orgánica, pero es un signo de presunción importante que se observa en la mayor parte de los casos, y que debe hacer temer, sino afirmar, la existencia del cáncer.

(1) Riegel, *Berl. Kl. Woch.*, Mayo 1886.

(2) C. Hübner, *Ibid.*, Marzo 1886.

(3) Debove, *Soc. méd. hôp.*, 24 Marzo 1886.

(4) Cahn y von Mering, *Deutsch. Arch. f. Kl. med.*, xxxix, 1887.

(5) Honigmann y Noorden, *Zeitsch. f. Kl. med.*, xiii, 1887.

(6) Ewald y Wolff, *Berl. Klin. Woch.*, pág. 546, Julio, 1887.

Los signos físicos tienen, en general, más valor que todos estos trastornos funcionales. Pero la sensibilidad gástrica á la presión nada prueba, ni tampoco la dilatación abdominal. La resistencia á la palpación suele ser difícil de apreciar ; se observa cuando hay sólo masas estercoráceas (clínicos del valor de Trousseau y Barth han cometido este error) ó contracción de la parte superior del músculo recto del abdomen. Cada porción de este músculo puede en efecto, contraerse aisladamente. Así es que precisa explorar dicha región de una manera muy lenta y metódica, porque si se palpa de un modo brusco el abdomen, se producen contracciones reflejas localizadas en el segmento superior del músculo recto y capaces de confundirse con un tumor.

Otras condiciones patológicas son susceptibles de producir también una sensación de tumefacción en el epigastrio ; por ejemplo, una masa epiplóica, las adherencias peritoneales, un páncreas de volumen exagerado, perceptible en una persona flaca, por último, un píloro duro, pero no canceroso. Esta última lesión, como supondréis, es casi imposible de diagnosticar, y sólo la marcha de la enfermedad, muy diferente de la del cáncer, puede hacer pensar en ella. Visito en la actualidad á una señora de ochenta años, clienta antigua del Dr. Potain, quien la trató por una dispepsia sospechosa, y descubrió en 1877 una dureza de la región pilórica. El diagnóstico en aquella fecha fue de cáncer. Hace diez años que dura este estado de cosas ; el estómago se halla dilatado, y en la extremidad pilórica se nota la sensación de un tumor en forma de castaña, duro y algo doloroso. A pesar de esto, no se ha alterado el estado general, las digestiones son buenas á condición de someterse á un régimen parco, casi exclusivamente lácteo. Desde hace algunos años se han presentado en esta mujer signos de arterio-esclerosis difusa : padece insufi-

ciencia aórtica y nefritis intersticial, y es probable que la dureza pilórica dependa de una esclerosis análoga, de origen también vascular. He aquí, por consiguiente, un caso en el que se encuentran reunidos todos los signos racionales del cáncer, incluso el tumor, y, sin embargo, no hay lesión orgánica.

Por lo tanto, ni el análisis de los síntomas funcionales, ni el descubrimiento metódico de los signos físicos bastan siempre para poder afirmar la existencia de un cáncer del estómago; puede decirse, sin paradoja, que no hay un solo carácter clínico que tenga valor diagnóstico de seguridad absoluta. Pero la asociación de los síntomas, su agrupamiento, la marcha de la enfermedad suministran datos probables que equivalen casi á la certidumbre, y voy á decir ahora en qué conjunto de caracteres me he fundado para admitir en nuestros dos enfermos la existencia de una dilatación gástrica de origen canceroso.

Su edad, ante todo, es una indicación de valor verdadero: los dos han pasado de los sesenta años. La dilatación gástrica verdadera es más bien una enfermedad de la juventud, casi de la infancia; Bouchard lo ha probado hasta la saciedad. Comby va más lejos, porque admite que es frecuentísima desde el período infantil. Es indudable que la mayoría de los que padecen dilatación gástrica son dispépsicos desde mucho tiempo antes, que han necesitado cuidar de su estómago y elegir la alimentación, y que, á pesar de estas precauciones, su digestión ha sido á menudo mala. Nuestros dos enfermos son, por el contrario, dos viejos que han tenido toda su vida un excelente estómago y que jamás han padecido accidentes dispépsicos: de repente, han perdido el apetito y se han presentado vómitos; la dilatación estomacal se ha desarrollado sin preparación previa. Es un síntoma alarmante, que debe hacer temer *a priori* una afección orgánica.

La marcha de los accidentes tampoco es la de las dilataciones idiopáticas. Hace sólo seis semanas que principió á padecer el primero de nuestros enfermos, y ha enflaquecido ya bastante; el segundo vomita hace seis meses y está casi caquéctico. En los que padecen verdadera dilatación, la integridad de la nutrición general se conserva durante mucho más tiempo y la asimilación de los alimentos, aunque perturbada, es posible todavía. Entre el cáncer del estómago y la dilatación gástrica puede hacerse el mismo paralelo que entre la tisis pulmonar y la bronquiectasia: en apariencia el gasto orgánico parece el mismo y, sin embargo, la consunción marcha de distinta manera en las dos enfermedades.

Las condiciones etiológicas son favorables más bien á la dilatación gástrica sintomática. Nuestros dos enfermos han sido siempre sobrios; no es posible invocar en ellos, como causa de su padecimiento, el alcoholismo y el tabaquismo, los dos factores de la dispepsia. Así, la falta de causas de dispepsia crónica es por sí misma sospechosa y debe hacer temer el desarrollo latente de un cáncer, tanto más, cuanto que el examen de los órganos restantes, como el riñón, el pulmón, el corazón, el hígado, no revela lesión alguna susceptible de influir á distancia sobre las funciones digestivas. En fin, hasta los síntomas predominantes de su dispepsia son sospechosos, porque la anorexia es el síntoma capital, y ya os he indicado el valor de este trastorno funcional.

Otro argumento, este de índole terapéutica, permite algunas veces diferenciar la dilatación estomacal simple de la sintomática: me refiero á los caracteres sacados del lavado del estómago. Un caso reciente, que he observado en mi clientela, demuestra el valor de esta indicación. El año pasado visitaba á una señora, dispéptica desde mucho tiempo antes, y que tenía un riñón móvil. El Dr. Bouchard

ha demostrado el parentesco estrecho de estas dos lesiones y la coexistencia frecuente de la dilatación gástrica con la ectopia renal. Nada había, por consiguiente, que temer *a priori* de un estado que, aunque penoso, nada tenía al parecer de común con una enfermedad orgánica del estómago, tanto más, cuanto que el apetito era excelente. Pero la persistencia de los vómitos, y lo poco satisfactorio de su estado general me hicieron abrigar sospechas, y rogué á mi maestro el Dr. Millard me ayudara con sus consejos.

Diagnosticó con toda franqueza una dilatación gástrica simple y prescribió el régimen lácteo, que al principio hizo maravillas. A los dos meses se presentaron de nuevo los accidentes; esta vez eran más manifiestos los síntomas de la dilatación gástrica, la enferma vaciaba mal su estómago, pero no sentía dolor alguno apreciable. El Dr. Millard aconsejó los lavatorios cotidianos con el aparato Faucher, como medio mejor de suprimir las fermentaciones estomacales. La operación se hizo con la mayor facilidad, pero el líquido, en vez de salir claro á los dos ó tres lavatorios quedó teñido de obscuro, y los días siguientes salió mezclado con una pequeña cantidad de sangre. Deducimos ambos de este hecho que la dilatación gástrica estaba complicada con un neoplasma, y la evolución ulterior de la enfermedad lo confirmó; cuando murió la enferma, dos meses después, tenía un tumor voluminoso que se había generalizado al peritoneo.

Hasta ahora, en los dos enfermos cuyos síntomas acabo de analizar, se ha hecho por exclusión el diagnóstico de cáncer del estómago. Voy á referir otro caso en el que no existía solo la enfermedad orgánica, sino que estaba enmascarada por otra lesión muy diferente. Se trata de una mujer de cincuenta y tres años, que ocupa el núm. 7 de la sala Delpech, y que hoy está casi moribunda. Es caquética en alto grado, tiene el aspecto terroso y el co-

lor amarillento pajizo de los que padecen afecciones orgánicas y lleva impreso en su cara el sello del cáncer. Hace un mes, cuando ingresó en la clínica, no tenía este aspecto. Se quejaba sólo de vómitos que se repetían de cuando en cuando desde hacía veinte días ; estaba gruesa y no se observaba el menor indicio de caquexia. Descubrimos edema de las piernas, distensión del vientre y disnea. La primera impresión, al verla, era la de una enferma con afección cardíaca ó renal, y el examen del pulso, que era irregular, desigual é intermitente, confirmaba esta idea. La historia de sus antecedentes patológicos nos enseñó que había sido robusta y que perteneció á una familia vigorosa, sin mancha diatésica. Desde los doce años padecía arenilla renal y cólicos nefríticos que iban acompañados de emisión de cálculos úricos. A consecuencia de estas crisis había padecido cistitis y la orina quedó turbia desde entonces. Estos síntomas se complicaron al fin con fenómenos dispépsicos desde hace unos dos meses.

El examen de los signos físicos daba los resultados siguientes : orina poco abundante, turbia, purulenta y albuminosa : corazón irregular, arítmico, sin soplo ni ruido de galope, pero al parecer más voluminoso que en estado fisiológico. Abdomen timpanizado con algo de ascitis, pulmones respirando mal en ambas bases, y según toda probabilidad infiltrados.

El diagnóstico se circunscribía, al parecer, entre una afección del corazón ó de los riñones, y la única dificultad era precisar cuál había principiado antes. Creí, á causa de la larga duración de los accidentes de litiasis renal, que los trastornos cardíacos eran secundarios y diagnosticué una pielonefritis calculosa complicada con uremia de forma gástrica. Había, en efecto, correlación exacta entre la cantidad de orina eliminada y los accidentes dispépsicos : á medida que disminuía la orina, aumentaban los vó-

mitos ; la enferma tenía, además, cefalea y estrechez pupilar. El error era tanto más fácil de cometer, cuanto que el tratamiento empleado para combatir los accidentes urémicos pareció eficaz al principio. Bajo la influencia del régimen lácteo, de las inyecciones de cafeína y de las inhalaciones de oxígeno se obtuvo mejoría innegable : los vómitos disminuyeron, aumentó la cantidad de orina y desapareció la irregularidad del corazón ; la aritmia no ha vuelto á presentarse. La convalecencia parecía próxima, cuando un día tuvo la enferma un vómito parecido al hollín diluido, análogo por completo al de los cancerosos. Dicho accidente no excluía en absoluto la hipótesis de la uremia, porque Treitz ha señalado en este caso la existencia de úlceras gástricas susceptibles de producir hematemesis ; pero este fenómeno es tan raro que precisaba averiguar, con el mayor cuidado, el estado del estómago. El meteorismo abdominal había desaparecido en aquella época y la palpación era fácil ; descubrimos sin dificultad alguna en la región pilórica un tumor voluminoso, y desde entonces fue indudable la prueba de la coexistencia de un cáncer.

Hé aquí un ejemplo de la superposición de dos lesiones una renal, otra gástrica, sin lazo común apreciable ; esto explica cómo durante más de tres semanas desconocimos el cáncer. El error inverso es más frecuente y la uremia gastro-intestinal progresiva simula algunas veces el cáncer del estómago hasta confundirse con él. En 1875 ví á un profesor eminente, Gubler, cometer un error de este género y diagnosticar una afección orgánica, cuando se trataba de una nefritis intersticial. Se evita casi siempre el engaño examinando con cuidado la orina, que es albuminosa, y el corazón en el que se notan los signos de hipertrofia ventricular y el ruido de galope característico. Pero este último síntoma puede faltar y es preciso no

contar con él para diagnosticar la esclerosis. Los caracteres especiales del pulso suministran entonces datos preciosos. Mohamed demostró en 1883 el valor del pulso duro en la nefritis intersticial, y los estudios del profesor Potain sobre la tensión sanguínea por medio del esfigmomanómetro, han probado que la esclerosis del riñón es la enfermedad que más aumenta la presión arterial. Es preciso, por lo tanto, cuando se observa un estado caquéctico que simula el cáncer del estómago, ser reservados y pensar en la uremia gástrica si el pulso es duro y vibrante, porque en los cancerosos la pulsación radial tiene más bien los caracteres contrarios.

¿Podemos evitar el error en nuestra enferma? Sí, porque dos indicios hubieran podido hacernos dudar de nuestro diagnóstico. Ante todo el carácter intenso y precoz de los vómitos, fenómeno relativamente raro en la pielonefritis y de ordinario sintomática del período final; en este caso los fenómenos gástricos habían sido predominantes desde el principio, como en las lesiones primitivas del estómago. Esta mujer presentaba también otro signo decisivo, pero no me había fijado en él: era la existencia de dos ganglios duros é indolentes en la región del cuello. Es un síntoma sobre cuya significación ha insistido hace mucho tiempo mi maestro, el Dr. Millard, como indicio de los cánceres viscerales latentes. Después mi colega Troisier, y muy recientemente Belin, en una Tesis muy completa, han confirmado dicha ley patológica y demostrado que esta generalización á distancia se efectúa casi siempre en los ganglios supra-claviculares izquierdos cerca de la desembocadura del conducto torácico hacia la vena subclavia. En este caso, por excepción, los ganglios invadidos ocupaban el hueco supra-clavicular derecho, pero su presencia anormal debía haber llamado mi atención.

No quiero insistir más sobre las dificultades múltiples que presenta el diagnóstico del cáncer del estómago ; hay otras muchas ; mi objeto ha sido sólo hacer algunas reflexiones sobre los tres enfermos que la casualidad de la clínica ha reunido en nuestras salas y sacar las consecuencias prácticas que podrán seros útiles.

CONGESTIÓN HEPÁTICA Y CIRROSIS

SUMARIO: Comparación de dos casos de congestión hepática de origen alcohólico, uno agudo, otro subagudo recidivante. — Caracteres de estas congestiones: principio lento é insidioso: falta de fiebre y de influencia sobre el estado general. — Independencia de los fenómenos congestivos del hígado y de los trastornos de la función biliar. — Consecuencias de la congestión hepática respecto á la composición de la sangre, á la formación de la urea; trastornos concomitantes del estómago y del páncreas: disminución constante de la secreción urinaria. — Relaciones de la ascitis y de la congestión del hígado: la ascitis es siempre expresión de una peritonitis crónica concomitante. — Influencia patógena del alcohol en la etiología de la congestión hepática; experimentos de fisiología respecto á este particular. — Relaciones de la congestión del hígado y de la cirrosis. — Indicaciones pronósticas y terapéuticas.

Tenemos en este momento en nuestras Salas dos enfermos, que, aunque padecen la misma enfermedad, no presentan, sin embargo, síntomas idénticos sino que difieren por muchos conceptos. Su estudio comparado es instructivo, porque demuestra dos fases sucesivas de la afección: una curable, otra casi irremediable.

La primera es una cocinera, de treinta y ocho años, que ingresó en la clínica con reumatismo articular que databa de ocho días. El caso parecía clásico y trivial por completo: las rodillas, las muñecas, las falanges estaban hinchadas y sensibles, lo que producía impotencia funcional y algo de fiebre: no se descubrió complicación visceral alguna cardíaca ó pulmonar.

Pero esta mujer presentaba algunos síntomas anormales: Se quejaba de dolor epigástrico continuo y digería mal; después de las comidas padece dispepsia y dilatación de vientre. Estos trastornos funcionales tienen pocas

relaciones con la marcha de un reumatismo ordinario sub-agudo. Conviene advertir que esta enfermedad, que en sus formas agudas tiende á invadir el corazón, los pulmones y hasta los intestinos, respeta casi siempre el aparato gastro-hepático : con mucha más razón sucederá esto en sus formas ligeras que casi nunca originan localizaciones viscerales.

El hígado era indudablemente el origen de estos trastornos : estaba aumentado de volumen, sensible á la palpación, y llegaba tres traveses de dedo más abajo del borde de las costillas falsas. Conservaba su forma; el borde era cortante, regular, sin escotaduras ; la superficie lisa y sin abolsamientos.

Además de estos signos físicos, se notaba dolor al comprimir la región hepática, único punto del abdomen que era doloroso. Este dolor se reproducía durante los movimientos respiratorios fuertes y en los de flexión.

El estómago no parecía dilatado, pero las digestiones eran penosas ; la enferma notaba peso después de las comidas, flatulencia y eructos agrios. La digestión estaba trastornada, y de cuando en cuando había alternativas de diarrea y de estreñimiento.

La palpación del abdomen suministraba datos importantes. En la parte superior había timpanismo, debajo del ombligo se percibía ruido hidro-aéreo, y en el hipogastrio una zona de macicez circular. Aunque no se notaba con claridad la sensación de ola, era indudable que había ascitis.

Estas complicaciones gastro-hepáticas, unidas á un derrame peritoneal, estaban sobreañadidas al reumatismo y eran independientes de él. Al averiguar los antecedentes de la enferma, hallamos la explicación de su causa probable. Esta mujer, de buena salud, tenía la mala costumbre de tomar todas las mañanas en ayunas un vaso de ratafia ;

durante el día bebía medio litro de vino. No son, con seguridad, grandes excesos; pero han bastado, sin embargo, para producir trastornos funcionales graves. Hace dieciocho meses que nota lentitud en las digestiones, paresia estomacal, flatulencia; pero no tiene por la mañana pituitas. Padece á intervalos dolor en el hígado, y ha observado que sus crisis dolorosas coinciden con el momento de la regla. Es, como sabéis, un hecho clínico frecuente, que se observa lo mismo en la congestión simple del hígado que en los cólicos hepáticos y la ectopia renal: indica la tendencia congestiva general que se produce en todo el organismo con motivo del molimen menstrual.

No son de sospechar en este caso los dolores de la litiasis biliar; no tienen ni el carácter, ni la espontaneidad ni las irradiaciones; jamás van acompañados de los otros síntomas de los cálculos biliares. Revisten, por el contrario, el carácter de un dolor sordo, fijo, contuso, que se exacerba por la presión y los movimientos, caracteres de la congestión del hígado.

El segundo enfermo es un alcohólico confirmado, que se halla en una etapa más avanzada de su mal. Es un cochero, al que asistí ya en Agosto de 1886; ingresó entonces en la clínica con infarto del hígado, que mejoró bastante con el régimen, pero volvió á sus costumbres antiguas y se han reproducido los mismos accidentes agravados. El alcoholismo es innegable en este caso; este hombre bebe todas las mañanas en ayunas, desde hace veinte años, un cuarto de litro de rom, y además durante el día 3 á 4 litros de vino. A pesar de este consumo grandísimo de alcohol, jamás se embriaga, y es notable lo poco que se ha interesado su sistema nervioso: conserva toda su inteligencia y su memoria, y no tiene temblor de los dedos ni de la lengua; pero padece, por el contrario, trastornos graves del aparato gastro-hepático.

No sólo son lentas y penosas sus digestiones, sino que tiene inapetencia casi absoluta y come poco. El alcohol, como sabéis, hace perder el apetito á la manera de los venenos lentos. Este individuo padece gastrorrhea, y todas las mañanas vomita algunas bocanadas de líquido viscoso y espeso, mezcladas con moco y saliva. Es el carácter habitual de la gastritis crónica; en tales casos se exagera la secreción de moco gástrico y produce vómitos.

El hígado es enorme y ocupa las tres cuartas partes del vientre; desciende hasta la fosa iliaca derecha y se prolonga por el hipocondrio izquierdo; tiene un volumen doble cuando menos del normal. La macicez vertical mide 20 centímetros en la línea mamaria; en el epigastrio tiene 10 centímetros de espesor. Este hígado ha conservado su forma; es un dato importante que permite diferenciar los hígados congestionados con tendencia á la esclerosis de los verdaderamente escleróticos, cirróticos, que son irregulares y de borde desigual y romo. La escotadura hepática parece normal, pero está situada debajo del ombligo. El bazo no se halla, al parecer, aumentado de volumen. No hay ascitis, particularidad interesante, porque la padecía cuando le asistí por vez primera hace dos años: este síntoma no se ha reproducido. Tampoco se observa la dilatación de las venas superficiales del abdomen, tan común en la cirrosis.

La orina, como sucede en todos los cirróticos, es escasa, roja, sedimentosa, y deja depositar uratos coloreados que se asemejan al polvo de ladrillo. Estas orinas tienen una reacción interesante: añadiendo ácido nítrico se forma un diafragma casi negro, mezcla de indigosina y de hemafeína; según Gubler, indica la presencia de substancias orgánicas hidrocarbonadas á medio quemar.

Estos dos casos dan una idea exacta de la congestión subaguda y crónica del hígado en los alcohólicos. La con-

gestión hepática no es siempre, en efecto, comparable á sí propia ; difiere de un modo notable según dependa de una afección cardíaca, de la infección palúdica ó sifilítica, de la leucocitemia, etc. Hoy nos limitaremos á estudiar la congestión alcohólica.

En esta forma, el principio es muy insidioso, como siempre que la irritación parenquimatosa depende de una intoxicación lenta. Desde este punto de vista pueden compararse las lesiones hepáticas con las alteraciones renales consecutivas á la impregnación del organismo por el plomo ó la sífilis. Nuestros dos enfermos se intoxican desde hace años, y, sin embargo, las primeras manifestaciones de su envenenamiento datan en uno de pocos meses y en otro de algunas semanas. El alcohol obra de distinta manera cuando se ingiere á grandes dosis ; entonces es capaz de matar de repente, por sideración del sistema nervioso, y congestión cerebral ; ó en pocos días con los caracteres de la ictericia grave, de la atrofia amarilla aguda del hígado. El Dr. Leudet ha referido varios ejemplos de este género.

En las condiciones de intoxicación crónica por el alcohol, que son mucho más comunes, la lesión del hígado se desarrolla de una manera insensible é influye muy poco sobre el estado general.

En nuestros dos enfermos la fiebre es nula, no hay enflaquecimiento ni sequedad de la piel: la mujer es la única que está pálida y anémica, pero es probable que contribuya á ello el reumatismo tanto como la afección hepática.

Una particularidad clínica que resalta de la comparación de estos dos casos, es la independencia absoluta que existe entre la secreción de la bilis y el hígado propiamente dicho, desde el punto de vista de los trastornos funcionales. Las lesiones irritativas que atacan el parénquima hepático no interesan, por decirlo así, el aparato biliar, evolucionan por separado durante bastante tiempo, algu-

nas veces mientras dura la enfermedad. Ninguno de nuestros enfermos tiene ictericia, ni tinte sub-ictérico, y la orina, tratada por el ácido nítrico, no da la reacción del pigmento biliar. La coloración algo amarillenta de los tegumentos no es una prueba absoluta en la existencia de un trastorno de la secreción de la bilis, porque sucede muchas veces en tales casos que el tinte ictérico depende de la destrucción rápida de los glóbulos sanguíneos y coincide con orina hemaféica, que no contiene substancia colorante biliar.

Las ictericias de origen catarral son la contraprueba de estos hechos; en este caso hay una ictericia intensa en ocasiones, y el hígado es pequeño, indolente y de dimensiones normales: sólo están interesadas las vías biliares, y la existencia de una hipertrofia hepática es, en tales circunstancias, una complicación relativamente rara. Es un punto importantísimo, y muchas veces mal comprendido, de la historia de las afecciones del hígado. La glándula adquiere un gran volumen sin que estén enfermas las vías biliares y viceversa; la sintomatología de estos dos estados morbosos es distinta por completo.

¿Quiere decir esto que en dichas congestiones crónicas del parénquima hepático no deben tenerse en cuenta algunos trastornos biliares secretorios? NÓ. Lo prueba la influencia grandísima de la lesión del hígado sobre las funciones digestivas, porque la inapetencia, los trastornos gástricos, la flatulencia, la repugnancia para los alimentos, llevada algunas veces al máximo, son síntomas constantes en todos los enfermos de hígado hipertrofiado. Pero entonces la influencia funcional de la glándula hepática es compleja.

Hay casi siempre secreción insuficiente de bilis. Los casos en los que la policolia se manifiesta por diarreas biliosas son, en realidad, excepcionales. La secreción es de

ordinario inferior á la normal, al menos en cantidad, y respecto á las modificaciones de su cualidad, es permitido suponerlas, aunque no sean conocidas. En casi todos los enfermos alcohólicos, cuyo hígado es grueso y funciona mal, se observa por lo común estreñimiento y muchas veces el examen de las sustancias intestinales indica la insuficiencia de la secreción biliar. Los excrementos son entonces grisáceos, no descoloridos por completo como en los ictéricos, cuyo conducto colédoco está obliterado, pero más pálidos que en condiciones normales. Es lo que sucede en la primera enferma. En el hombre alterna el estreñimiento con la diarrea líquida, pero las deposiciones jamás tienen el color bilioso franco: exhalan también un olor infecto que prueba que la bilis no ejerce su acción antiséptica normal sobre las fermentaciones intestinales.

Además de la acción local que ejerce el hígado sobre la secreción biliar, es preciso también tener en cuenta la alteración de la nutrición general que resulta de la insuficiencia funcional como órgano depurador activo de la sangre. Sin entrar en la cuestión teórica de la influencia del hígado sobre la hematopoyesis, cuestión en litigio y mal conocida aún, me limitaré á recordaros lo que sucede en clínica cuando este órgano es perezoso, como dice Murchison. En este caso el síntoma más notable es la destrucción exagerada de los glóbulos sanguíneos y su renovación insuficiente. En las condiciones fisiológicas, la glándula hepática destruye cierta cantidad de glóbulos rojos y utiliza su pigmento para fabricar las sustancias colorantes biliares; pero cuando está congestionada y enferma destruye en demasía y no utiliza sus residuos que se encuentran en la orina en forma de pigmentos urinarios y en los tejidos que impregnan de substancia colorante. Esta destrucción glóbular es uno de los factores más activos de la anemia: así que la mayoría de los individuos que pa-

decen congestión del hígado tienen el color pálido que presenta nuestra primera enferma.

En este caso se fabrica también con lentitud la urea. No creo, como se ha dicho con exageración evidente, que el hígado sea el órgano principal, el único que la fabrica; esta substancia, residuo de la desasimilación de los elementos azoados se forma allí donde hay combustiones intersticiales, es decir, en la intimidad de todos los tejidos, como sucede con el ácido carbónico. Pero el hígado por su volumen, por su riqueza vascular, por la actividad de los cambios que se efectúan en su parénquima, contribuye en una gran parte y es uno de los factores principales de la producción de urea. Cuando está congestionado, desciende al mínimum la eliminación de esta substancia y la orina de los enfermos contiene una cantidad relativamente insignificante, 7 á 8 gramos en vez de 15 á 20 por litro. Es verdad que este descenso de la proporción de urea está en relación con la pérdida del apetito y la poca cantidad de alimentos ingeridos. Los que padecen congestión hepática comen poco y mal, y nuestros dos enfermos no son excepción de esta regla; nada tiene de particular que eliminen poca urea. Pero además de esta causa, que es la más importante, el hecho sólo de la insuficiencia de la función hepática modera las combustiones orgánicas, y á esto se debe la abundancia de substancias hidro-carbonadas en la orina, y el color negro que adquiere ésta cuando se la añade ácido nítrico.

Manifestaremos, por último, que jamás está enfermo el hígado sin que se perturben en cierto modo las funciones del estómago y del páncreas. La acción fisiológica de estas glándulas es conexas: ninguna es capaz de obrar aisladamente y todas son solidarias unas de otras. De aquí las verdaderas dificultades clínicas para conocer la naturaleza de ciertas dispepsias que pueden depender del hígado.



do igual que del estómago, y que se caracterizan casi por los mismos síntomas. Además, en el caso actual, es evidente que la causa reside lo mismo en el estómago que en el hígado: el alcoholismo crónico no produce sólo congestión hepática, sino también irritación gástrica, y en el segundo de nuestros enfermos la gastrorrrea matinal, que he señalado, es un signo seguro de la gastritis subaguda concomitante.

Un punto de la historia de la congestión del hígado de origen alcohólico que merece señalarse, es la influencia que ejerce sobre la función de los riñones. Esta se modera siempre y la cantidad de orina eliminada en las veinticuatro horas es inferior á la cifra normal. Es un hecho clínico, tanto más interesante, cuanto que los enfermos tienen, por lo común, mucha sed, beben mucho y deberían, por lo tanto, orinar en relación con lo que beben. Nada de esto sucede. Habéis visto que en nuestros dos enfermos la cantidad total de orina en las veinticuatro horas no llega á un litro, aunque uno de ellos consume más de dos litros diarios de leche. Esta oliguria, regla constante en los casos de cirrosis hepática confirmada, es difícil de explicar. Se comprende bien que la falta de función del hígado produzca alteraciones cuantitativas de la orina, que disminuya la producción de urea y que aumente la de los sedimentos y de los pigmentos; pero es más difícil comprender por qué no se elimina en cantidad normal la parte acuosa del líquido urinario. Es más que probable que el riñón intervenga por su parte en esta oliguria, porque se congestiona á la vez que el hígado, suposición tanto más admisible cuanto que el alcohol pasa á la orina y atraviesa los vasos renales, como los hepáticos, irritándoles de una manera directa. Esta participación del riñón en las lesiones hepáticas tiene una gran importancia clínica, por que el pronóstico de la cirrosis y hasta la simple conges-

tión del hígado es tanto más grave cuanto más imperfecta es la secreción urinaria ; la consecuencia puede ser hasta de accidentes urémicos verdaderos.

Llamo también vuestra atención sobre la ascitis que acompaña á la congestión del hígado en uno de nuestros enfermos, pero no en el otro. Se observa precisamente en la mujer, con seguridad la menos grave de los dos, y falta en el hombre. ¿Cómo explicar esta contraindicación? Se cree en general y se enseña en los libros, que las ascitis sintomáticas de las enfermedades del hígado es consecuencia del obstáculo de la circulación porta y de la dificultad mecánica con que tropieza la sangre á través del parénquima hepático. No temo decir que esta teoría así formulada es falsa por completo y que en clínica sucede todo lo contrario. Comparemos, en efecto, nuestros dos enfermos desde este punto de vista. Uno, la mujer, tiene accidentes recientes, poco profundos, de congestión del hígado y padece ascitis indudable ; el hombre enfermo de más gravedad, que padece congestión crónica rayana con la esclerosis, está exento de derrame peritoneal, y sin embargo lo ha tenido, pues el año anterior lo asistí en mi clínica por una hidropesía abdominal de las más caracterizadas. ¿En qué difieren estos dos casos y cómo si las enseñanzas de la escuela son exactas, la lesión hepática agravada de este hombre deja más permeable su circulación porta?

La verdad es que el hígado no desempeña un papel directo en la génesis de la ascitis y que debe atribuirse al peritoneo una parte preponderante. Lo que diferencia en la actualidad á nuestros dos enfermos, no es el grado de su lesión hepática, es la diferente irritabilidad de la serosa peritoneal. En la mujer la región del hígado es dolorosa á la presión, é indudablemente el peritoneo que cubre la cápsula de Glisson tiene una sensibilidad anormal. En nuestro

enfermo, por el contrario, el hígado es indolente, y por ahora no hay irritación peritoneal ; el año anterior existía y por esta causa la ascitis era uno de los síntomas predominantes.

Esta patogenia de la ascitis es verdadera, no sólo para los casos de congestión del hígado, sino en la cirrosis confirmada, y, para decirlo de paso, así se explican para mí los ejemplos de esclerosis hepática curados al parecer completamente por los revulsivos y los diuréticos. El parénquima del hígado no se modifica en modo alguno en este caso, pero la peritonitis exudativa concomitante se absorbe, y como era el síntoma más amenazador de la enfermedad su desaparición hace creer en una curación absoluta y definitiva. No se comprende el carácter fugaz de este síntoma si dependiera de una dificultad mecánica circulatoria permanente, debida á una esclerosis irremediable. Por el contrario, con esta interpretación se explica, por qué el reposo, los diuréticos, los vejigatorios, la tintura de iodo ó de colodion, son capaces de modificar favorablemente el derrame peritoneal.

Para completar la historia de la congestión del hígado, tendría que hablar de las hemorragias, y sobre todo, de las epistaxis frecuentísimas en esta afección, así como de la fiebre remitente de exacerbaciones vespertinas que se observan á menudo en las formas agudas ó subagudas ; pero estos síntomas faltan en nuestros enfermos y debo limitarme sólo á la descripción de los hechos reales y no de tipos convencionales.

Volvamos á la etiología y patogenia de esta variedad de congestión hepática. La causa principal, si no exclusiva, es el alcohol ; pero conviene saber cómo obra y las cantidades suficientes para intoxicar el organismo. El ejemplo de mi primer enferma prueba que no es necesario tomar una gran cantidad para que enferme el hígado,

porque esta mujer consumía en realidad poco, pero sí en condiciones especiales que hacían la intoxicación más inmediata y más directa. Veinte ó treinta gramos de licores concentrados, ingeridos por la mañana en ayunas, son más nocivos que 50 tomados después de una comida abundante, porque el estómago vacío absorbe con rapidez y por completo el alcohol y éste obra con toda su energía como irritante de la mucosa. Lancereaux ha manifestado hace mucho tiempo, que las personas que toman por las mañanas en ayunas su copita de aguardiente, padecen antes gastrorrrea y pituitas matinales; la gastritis marcha en ellos casi á la par de la congestión del hígado; mientras que los grandes bebedores que consumen en realidad mucho más alcohol, pero que lo toman diluído y mezclado con los alimentos, se libran durante mucho tiempo de las consecuencias gastro-hepáticas del alcoholismo.

Es un problema de difícil resolución y sobre el que en estos últimos años se han publicado muchos trabajos, saber por qué en ciertos individuos el alcohol respeta el sistema nervioso y ataca el aparato digestivo, mientras que en otros sucede todo lo contrario. Es, indudablemente, cuestión de predisposición, de temperamento individual y de resistencia particular de ciertos órganos; pero esta causa no es quizá la única, y existen motivos para culpar á la naturaleza de los productos alcohólicos.

Sabéis que desde hace veinte años, la fabricación de los alcoholes industriales de remolacha, de granos, de maíz, de patatas, ha adquirido una gran extensión de modo que proporcionalmente á la cantidad de aguardiente consumido, el alcohol de uva es una excepción lujosa. Se ha supuesto que los alcoholes industriales contienen sustancias tóxicas, y el alcohol amílico que existe en abundancia en estos productos de destilación se considerará como uno de los factores del alcoholismo precoz y grave. Lo

mismo sucede con los alcoholes llamados superiores que contienen una serie de éteres, en particular furfurool, á los que se atribuyen propiedades nocivas. Tal es la conclusión que se saca del debate sostenido en la Academia de Medicina; se han atribuído al alcohol amílico, al furfurool y á los éteres casi todos los perjuicios del alcoholismo, mientras que al alcohol etílico se le considera como inofensivo y casi sin peligro. Creo que esta conclusión es demasiado absurda. Según me ha manifestado un químico distinguido, muy competente en este asunto, en la destilación de los vinos más naturales se forma una gran cantidad de estos alcoholes superiores y de estos éteres; el furfurool, en particular, existe siempre en abundancia en los aguardientes de vino más legítimos. La línea divisoria entre los alcoholes buenos y malos es menos perfecta de lo que se ha supuesto; aun admitiendo que los productos de destilación de los granos y de la remolacha son más nocivos al organismo que los de uva, no por eso considero inofensivo el vino y el aguardiente natural. En el fondo, el alcoholismo proviene siempre de un consumo exagerado de alcohol; la gravedad mayor ó menor de los accidentes depende de la resistencia individual y del modo de introducción de las bebidas alcohólicas, más quizá que de su cualidad.

El mecanismo de la acción del alcohol sobre el hígado es de los más simples y mejor conocidos desde los estudios de fisiología experimental que se han hecho en estos últimos años, en particular por mi colega y amigo Straus. Alimentando á las gallinas con grano impregnado en aguardiente, se produce con rapidez en ellas el alcoholismo y la congestión del hígado. Cuando se las sacrifica en períodos variables de su intoxicación, se observa que la irritación inicial es de origen vascular; las raicillas de la vena porta se hacen más gruesas, sus paredes se inflaman, y de ellas nacen trabéculas fibrosas que aprisionan poco á

poco las células del lobulillo hepático. Se observa, en una palabra, el desarrollo de una cirrosis por irritación de las ramas de la vena porta, provocada por el contacto directo del alcohol puro. Hay siempre á la vez inyección y engrosamiento anormal de las tunicas del estómago, prueba de la misma acción irritante.

Esto me conduce á hablaros de las relaciones que existen entre la congestión hepática y la cirrosis y de los signos clínicos que diferencian estos dos estados. En la práctica es un problema difícil de resolver, porque en el fondo la congestión hepática es el primer período de la cirrosis y va acompañada siempre, por poco que se repita, de proliferación celular. Es casi imposible decir dónde termina el estado congestivo y dónde principia la inflamación esclerógena; la marcha de los accidentes, mejor que el análisis aislado de los síntomas, conduce á presunciones racionales. El único signo físico apreciable es el aumento de volumen del hígado; pero para que tenga valor, es preciso que dure varios días consecutivos; porque sabéis cuánto varían de un día á otro las dimensiones de la glándula hepática, por ejemplo, bajo la influencia de un purgante. El dolor local provocado al palpar el hígado, no tiene una significación clínica absoluta; indica más bien el estado del peritoneo y de la perihepatitis concomitante, que la congestión del parénquima. Las irradiaciones dolorosas que sienten algunos enfermos en el hombro, son prueba por lo común de un trabajo inflamatorio de hepatitis, pero faltan muchas veces en la cirrosis, aunque se observan en el curso de los quistes hidatídicos; de manera que su valor diagnóstico es muy relativo.

En realidad, no hay signo que permita diferenciar de un modo absoluto la congestión del hígado de la cirrosis incipiente. Sólo la marcha de la enfermedad y la noción de los antecedentes autorizan un diagnóstico probable, pero

no seguro. Nuestra enferma, á pesar de la irritación peritoneal que se manifiesta en la actualidad por ascitis, sólo tiene, al parecer, congestión simple y momentánea, mientras que el segundo enfermo, que padece su tercera ó cuarta recidiva, y cuyo hígado, aunque indolente, es duro y quizá ya algo desigual en los bordes, ha entrado según toda probabilidad en la fase de esclerosis.

¿Terminará la enfermedad por cirrosis hipertrófica ó por esclerosis atrófica? Es una cuestión difícil de resolver. Hace algunos años se admitía que las cirrosis atróficas del hígado principian siempre por fases congestivas con aumento de volumen del órgano, opinión que defendí en 1876 cuando publiqué el artículo CIRROSIS del *Diccionario enciclopédico*. Hoy soy menos afirmativo respecto á este particular. Los casos que he observado desde entonces, me hacen creer que estas formas de hepatitis congestivo-recidivantes, que proceden por brotes sucesivos como en nuestro enfermo, quedan siempre hipertróficas aun en la fase de esclerosis, mientras que las atróficas lo son, por decirlo así, desde su principio; es una impresión más bien que una certidumbre, porque es difícil observar los enfermos desde el principio de su padecimiento hasta su muerte, pero para ciertos casos cuando menos, creo que es la fiel expresión de la verdad.

Es de la mayor importancia fijarse en todas estas cuestiones, de la que depende en absoluto el pronóstico. Si es exacta mi opinión, la enferma tiene sólo congestión pasajera del hígado, que desaparecerá en poco tiempo sin dejar rastro: el hombre padece, por el contrario, algo más que congestión, es ya un cirrótico de brotes congestivos, por consiguiente, de marcha rápida y de pronóstico grave.

Las indicaciones terapéuticas son claras. En las formas agudas, como sucede en la mujer de la sala Delpech, se obtiene siempre alivio con las emisiones sanguíneas loca-

les, mucho más si la congestión del hígado va acompañada de peri-hepatitis. La aplicación de seis ventosas escarificadas ha mejorado bastante los síntomas. Bastaron después algunos laxantes y el régimen lácteo exclusivo, durante una semana, para que desaparecieran por completo la ascitis y el dolor. En la actualidad, el tratamiento se reduce á un régimen nada excitante y á dos vasos de agua de Vichy después de cada comida, y creo que de aquí á pocos días no conservará esta mujer indicio alguno de su congestión hepática si renuncia por completo á los hábitos que la han provocado (1).

Respecto al segundo enfermo, el tratamiento es más complejo, aunque en el fondo las indicaciones sean las mismas. He principiado también por una emisión sanguínea local. Hoy procuro descongestionar el hígado excitando la secreción biliar por medio de ligeras derivaciones intestinales. Todos los días toma una píldora que contiene 5 centigramos de calomelanos, 5 de áloes y 2 de goma gutta; pueden emplearse con el mismo objeto la podofilinea ó las píldoras mercuriales azules del Codex, que recomendaba Trousseau en todos los casos de infartos crónicos del hígado. La he aplicado en la región hepática un trozo extenso de emplastro de Vigo, que obra á la vez como cataplasma emoliente y como resolutivo.

Para favorecer la digestión gástrica toma preparaciones de pepsina y de pancreatina. De aquí á una ó dos semanas, cuando se haya corregido la congestión del hígado, emplearé el ioduro potásico á pequeñas dosis y las duchas frías de lluvia sobre la región hepática. Si sus condiciones sociales fueran mejores, completaría después el tratamiento con las aguas minerales de Vichy ó de Chatelguyon. Pero, por desgracia, aunque el estado general de este hom-

(1) La enferma abandonó el hospital tres semanas después, curada del dolor y de la congestión hepática. No he vuelto á verla.

bre es mejor que á su ingreso, la antigüedad de la lesión local y la casi certidumbre de una cirrosis, hacen tener poca esperanza de una mejoría definitiva.

NOTA ADICIONAL

El enfermo, después de permanecer seis semanas en el hospital, regresó á su país, Lorena, á principios de Mayo, conservando aún infarto del hígado y trastornos intestinales. A pesar del régimen lácteo y de una buena higiene, siguió debilitándose, y en 15 de Octubre volvió á ingresar en el hospital Necker muy flaco, con ascitis é ictericia. En esta fecha el hígado estaba muy aumentado de volumen (24 centímetros en la línea axilar) y había edema pulmonar y soplo cardíaco sistólico, de localización xifoidea, sintomático de una insuficiencia tricúspide. La orina era escasa y no se notaban tendencias hemorrágicas. A pesar de una medicación diurética activa, progresó el anasarca y fue preciso hacer escarificaciones, con las que se prolongó la vida quince días. Este hombre murió caquético el 26 de Noviembre.

Autopsia. — Abdomen distendido por 8 litros de serosidad amarillenta ; falsas membranas fibrinosas. Peritoneo grueso é inyectado en toda su extensión. Hígado enorme (4316 gramos), liso, sin abolladuras ni granulaciones, de color amarillo grisáceo, con islotes verdes teñidos por la bilis ; borde anterior romo y redondo, bastante escotado en el sitio correspondiente á la vesícula. Al corte, parénquima exangüe duro, escleroso, que rechinaba al ser dividido por el escalpelo, infiltrado casi por igual de tejido fibroso que englobaba el resto de lobulillos hepáticos teñidos de verde por la bilis.

Los lobulillos estaban casi destruídos. Según demostró el microscopio, se trataba de una esclerosis venosa proce-

dente del espacio porta y que comprendía varios lobulillos. Muchos vasos de nueva formación en el seno de las trabéculas conjuntivas; dilatación concomitante de los conductillos biliares, vesícula biliar engrosada, llena de bilis poco fluida.

Bazo grueso (525 gramos). Riñones voluminosos congestionados, sobre todo en la región cortical; principio de nefritis intersticial visto al microscopio. Pulmones congestionados, corazón dilatado, en particular las cavidades derechas, válvula tricúspide insuficiente, por dilatación del orificio auriculo-ventricular, y acortamiento de los tendones papilares. Cavidades cardíacas izquierda y aorta sanas.

ICTERICIA SIFILÍTICA

SUMARIO : Ictericia simple que coincidía con una erupción discreta de sífilides papulosas.—Correlaciones patológicas entre la ictericia y la sífilis. — La sintomatología de la ictericia sífilítica precoz es idéntica á la de la catarral.—Su marcha es la única que difiere algo; el principio es más lento, no va acompañado de trastornos digestivos tan acentuados y tarda más en desaparecer. — Hipótesis respecto á esta variedad de ictericia : presunciones en que se funda su existencia como entidad morbosa especial. — Teorías patógenas sobre el mecanismo de la ictericia sífilítica.—Dificultades de diagnóstico. — Tratamiento.

La clínica diaria nos permite estudiar dos clases de enfermedades : las que tienen una anatomía patológica bien definida y cuyos síntomas se deducen de una lesión conocida, y otras en las que se ignora el substratum anatómico. Estas últimas, casi tan comunes, suelen tener una fisonomía extraña, pero se prestan á la discusión y á interpretaciones diversas. El caso de que voy á ocuparme hoy, pertenece á esta categoría.

Hay en la actualidad, en la sala Delpech, una joven de veinticinco años, que ingresó el 19 de Noviembre último con ictericia que databa de quince días y se presentó sin causa apreciable. El día de su ingreso observamos los síntomas siguientes : coloración muy subida de color de ocre en la cara y en los tegumentos ; sufusión amarilla de las escleróticas, encías, bóveda palatina y cara inferior de la lengua ; orina algo abundante (1200 gramos) análoga á la cerveza morena, que contiene bastantes pigmentos biliares y da con el ácido nítrico la reacción clásica ; no existen en ella azúcar ni albúmina. Apirexia, pulso regular y

blando, 72 pulsaciones; no había prurito cutáneo ni tendencia hemorrágica.

A pesar de la intensidad de la ictericia, los trastornos funcionales eran casi nulos. El apetito se conservaba; la digestión era fácil; no había ni náuseas ni vómitos, ni flatulencia y las funciones gástricas se ejercían, al parecer, como en estado normal; el único síntoma era un sabor amargo de la boca en la base de la lengua. En el intestino, excepto la decoloración de los excrementos que era completa, no había el menor desorden.

La exploración del hígado fue también negativa. El epigastrio y el hipocondrio eran indolentes á la palpación; el hígado, en vez de estar aumentado de volumen, parecía más bien pequeño y medía sólo 7 centímetros y medio de macicez vertical. El bazo y todos los demás órganos estaban sanos. En resumen, la ictericia constituía el único trastorno funcional, y á pesar de su intensidad en nada se había alterado el estado general.

Sin embargo, era indudable que la bilis no penetraba en el intestino y que había obstrucción completa, al menos momentánea, de los conductos biliares, algo que recordaba la ictericia catarral.

Lo mismo que en ésta, las condiciones que habían precedido á la aparición de la ictericia eran oscuras y discutible su interpretación. Del interrogatorio de la enferma deducimos lo siguiente :

Había disfrutado hasta entonces buena salud; habitaba en París hacía cinco años, y su salud fue buena, excepto algunas irregularidades menstruales. Padecía de cuando en cuando trastornos gástricos pasajeros y estreñimiento habitual. No había observado malestar particular alguno en la semana, durante la cual se presentó la ictericia.

Invocaba como causa de ésta un susto; pero, según averiguamos, sufrió la emoción moral quince días antes y

no fue seguida de consecuencia funesta alguna inmediata. Bastaba esto para excluir la hipótesis de una ictericia afectiva, la que se presenta casi inmediatamente á las pocas horas de la causa ocasional.

En resumen, excepto los trastornos digestivos que podrían tener alguna influencia patógena en la génesis de la ictericia, nada encontramos que justificara la aparición de este trastorno funcional, y el caso pertenecía, al parecer, á los hechos ordinarios y mal definidos que suelen designarse con el nombre de ictericia catarral.

Pero he aquí lo que hace interesante esta ictericia, en apariencia insignificante :

Al reconocer la enferma, descubrimos en el lado derecho del cuello una erupción discreta característica. Hay en este sitio tres placas anchas elevadas, de color violáceo que tira á moreno, hundidas en su centro y cubiertas en este punto de una costrilla negruzca, mientras que en la periferia se hallan rodeadas por un collar de escamilla. En la nuca se ven diseminadas otras pápulas de la misma clase, de evolución menos avanzada, más pequeñas y completamente circulares; en el centro de dos de ellas principia á formarse la costra.

Estos caracteres permiten reconocer la lesión cutánea que llamaba Bazin placa mucosa de la piel y á la que da Fournier el nombre de sífilide papulo-escamosa. Es en efecto, una erupción sífilítica franca, y el examen de los órganos genitales confirma esta primer idea, al descubrirse en los grandes labios sífilides papulo-hipertróficas y verdaderos condilomas. Se ven también diseminadas por el periné, la margen del ano y el pliegue interglúteo, placas mucosas vegetantes; por último, en la boca y en la comisura de los labios hay fisuras que aunque no van acompañadas de erupciones específicas, reconocen el mismo origen. La garganta, las amígdalas y la lengua han quedado á salvo.

Conviene manifestar, que excepto los elementos papulosos localizados en el cuello y en los órganos genitales, la sífilis de esta mujer no ha producido, por decirlo así, síntoma alguno. No se observa el menor indicio de roseola, ni de esos eritemas polimorfos tan frecuentes en el tronco durante los primeros períodos de la enfermedad. No se descubre en punto alguno infarto ganglionar, ni dureza de los vasos linfáticos superficiales. Faltan también los trastornos funcionales. Jamás se ha quejado la enferma de cefalalgia; no ha pasado por el período de malestar general que va acompañado á menudo de fiebre, de anorexia, de anemia. En una palabra, la infección ha sido, al parecer, superficial y ligera y no ha trastornado lo más mínimo el estado general.

En resumen, esta mujer presenta ictericia de tipo catarral y además sífilis indiscutible, caracterizada por placas mucosas de tendencia hipertrófica.

La cuestión que debe resolverse es la siguiente: ¿Hay entre ambos estados morbosos una simple coincidencia fortuita ó una relación causal?

Debemos admitir en principio que no hay correlación necesaria entre estos dos términos. En efecto, la mayoría de los sífilíticos no padecen ictericia y los accidentes viscerales específicos son relativamente raros en los primeros períodos de la enfermedad. Es indudable que en este caso no se trata de una infiltración gomosa del hígado. La sífilis que padece esta mujer es de fecha reciente: la información que hemos hecho sobre el particular no deja la menor duda. Las primeras placas mucosas aparecieron en los órganos genitales el 1.º de Noviembre, es decir, hace cinco semanas. No hemos descubierto indicio alguno del chancro inicial, pero sabemos cuán frecuente es en la mujer su transformación en placa mucosa. Podemos, por lo tanto, admitir como muy verosímil, que una

de las placas condilomatosas de los grandes labios representa el accidente primitivo modificado. Esta evolución supone un período de tres semanas próximamente, lo que hace datar el contagio de los días primeros de Octubre, y la aparición del chancro del 20 al 25 del mismo mes. Nos hallamos, pues, en presencia de una sífilis en pleno período de accidentes secundarios, que se remonta á seis semanas ó á dos meses cuando más.

En esta fase de la enfermedad, la ictericia es relativamente rara; no se observa quizá una vez entre 100 casos.

Es preciso también tener presente que, toda ictericia que se presenta en un sífilítico, no es por necesidad consecuencia de la infección sífilítica. Sirven de causas auxiliares otras muchas condiciones concomitantes, que ejercerán á menudo una influencia preponderante. Los excesos alcohólicos, los abusos en el régimen, en las bebidas estimulantes y en el tabaco, producen trastornos gástricos y lesiones sub-inflamatorias del estómago, y realizan las condiciones patógenas de la ictericia: entre los que pagan mayor tributo á la sífilis, se confunden todas estas influencias. ¿Quién se atreverá á decir que la sífilis desempeña, en tales casos, el papel principal?

La cuestión de la ictericia sífilítica es dudosa y discutible, y aunque *a priori* parece fácil de resolver el problema por la observación clínica, se comprende que la interpretación varíe en ciertos casos, en cuanto á la acción patógena del virus específico.

La idea de que el hígado puede ser contaminado desde el principio por el virus sífilítico, no es nueva; hasta es posible decir que es contemporánea de la historia de la sífilis. Las teorías fisiológicas antiguas consideraban esta víscera como el centro donde se elaboraban los fenómenos principales de la vida orgánica, y el adagio antiguo *vena porta, porta malorum*, expresa bien tal idea. ¿Cómo

suponer que el hígado quedara á salvo en una enfermedad tan infecciosa y general como la sífilis? Así que en los escritos de Falopio, siglo XVI, y en los de Astruc (1740), se encuentra la noción del infarto hepático de origen sifilítico. Cuando Portal, Rayer y Ricord demostraron á principio del siglo la realidad de la sífilis hepática, no hicieron más que revivir las antiguas doctrinas. Pero todos estos autores se referían únicamente á la sífilis terciaria, y sólo hablaban de la infiltración gomosa del hígado. Es un asunto distinto por completo del que nos ocupa, y resuelto hace ya mucho tiempo.

Mi maestro Gubler fue el primero que señaló la existencia frecuente de la ictericia en el primer período de la sífilis, y el que admitió desde luego su naturaleza específica. Sus estudios datan de 1853, y fueron seguidos al poco tiempo por los Dres. Luton y Leudet. Desde entonces la cuestión entró en el dominio clásico; pero, como veréis, no está resuelta por completo.

Indiquemos ante todo la sintomatología de la ictericia, y veamos cómo se comporta.

Las erupciones sifilíticas iniciales se presentan, como sabéis, en general, á las cuatro ó cinco semanas después de aparecer el chancro. Están caracterizadas casi siempre por eritema de aspecto polimorfo con predominio de la roseola. En este período se observan ya elementos eruptivos papulosos, discretos ó confluentes, que se asocian á los eritemas, y que en la boca y en los órganos genitales tienen el aspecto tan conocido de placas mucosas. La ictericia aparece casi en la misma época.

Esta fecha no es fija, sólo representa el término medio; pero es la más frecuente. Los casos de ictericia tardía á los ocho meses en una observación de Lacombe, á los diez en otra de Luton, son excepcionales.

Conviene advertir que no hay correlación alguna entre

la gravedad de las manifestaciones iniciales de la sífilis y la frecuencia de la ictericia. La gravedad de las erupciones cutáneas específicas no es, en modo alguno, una presunción en favor del carácter precoz de los accidentes viscerales; sífilis benignas en absoluto, van acompañadas de ictericia lo mismo que las graves. El caso actual es una prueba de ello.

Sin embargo, de cuando en cuando se ve coincidir la ictericia con sífilis que, desde el principio, ejercen una acción electiva sobre las vísceras. En estos casos abren, por lo común, la escena los accidentes generales; son cefaleas rebeldes que van acompañadas de periostitis frontales, ó fenómenos febriles que producen una anemia profunda; se observa en los enfermos una generalización ganglionar precoz, y hasta lesiones de los órganos. Besnier ha observado en este período precoz, la hipertrofia del bazo, y Quinquaud la albuminuria.

Los trastornos funcionales hepáticos no hacen entonces más que agregarse al cortejo de los síntomas generales. Pero, vuelvo á repetirlo, es una excepción; la ictericia se presenta de ordinario en el curso de las sífilis ligeras, y no existe relación alguna entre la gravedad de los accidentes cutáneos y las probabilidades de manifestaciones hepáticas.

La ictericia sigue una marcha gradual, lenta de ordinario. Se necesitan varios días, casi una semana, para que se desarrolle por completo; al contrario de las ictericias efectivas de origen nervioso, y hasta de las consecutivas á los cálculos biliares, cuya evolución es mucho más rápida.

Desde el punto de vista de los caracteres objetivos es una ictericia simple, trivial por completo, y que no presenta particularidad alguna notable. El color de los tegumentos es por lo común poco subido (nuestra enferma es una excepción respecto á este particular). La orina tiene

el color y las reacciones de la orina biliosa ; los excrementos son descoloridos, pero no tanto como en los casos de obstrucción por cálculos. El prurito es variable, casi siempre ligero.

El estado del hígado no es constante. Según el profesor Fournier, se modifica poco, conserva sus dimensiones normales y la percusión y la palpación no son dolorosas. El Dr. Delavarenne (1), que ha escrito una buena Monografía sobre este asunto, sostiene opiniones distintas ; según este autor, hay siempre cierto grado de hipertrofia y sensibilidad anormal de esta víscera ; algunas veces dolor verdadero en la zona hepática. La congestión del hígado es un elemento tan constante de este estado morbosos, que se observa en casos en los que la ictericia es ligera ó casi nula.

Hay en esto, según creo, no sólo exageración, sino error. Que la ictericia coincide con un hígado pequeño, indolente, lo prueba el ejemplo actual, porque las dimensiones de la macidez hepática en nuestra enferma no exceden de 8 centímetros. Además, querer hacer de la congestión y de la ictericia dos términos morbosos conexos, y dependiente el uno del otro, es una verdadera falta de patología. Ya he tenido varias veces ocasión de decirlo, y nunca me cansaré de repetirlo, que la ictericia nada tiene que ver con la congestión del hígado ; los dos síndromes pueden existir simultáneamente, pero están casi siempre disociados, y se excluyen en cierto modo ; con mucha más razón, no son el uno consecuencia del otro.

Los síntomas funcionales provocados por la presencia de la ictericia son variables. Los enfermos notan, de ordinario, malestar y cansancio, quebrantamiento general y, algunas veces, hasta algo de fiebre. El apetito está disminuído casi siempre y la lengua sucia. En el fondo, son los

(1) Thèse de Paris, 1879.

síntomas ordinarios el embarazo gástrico, y la descripción precedente podría servir de tipo á la de la ictericia catarral. Se ha querido diferenciar la ictericia sifilítica de esta última por la falta ó al menos por el ligerísimo grado de los trastornos gástricos. El caso actual se halla de acuerdo con esta idea. Pero son caracteres tan variables, que no es posible fundar nada en su existencia ó en su falta. Es una cuestión de grado individual por completo, y que no tiene más valor que las diferencias de intensidad de la coloración de la piel.

La marcha de la ictericia sifilítica tiene quizá algunos caracteres distintivos más importantes. Ya he insistido acerca de la lentitud de su aparición. Una vez desarrollado, persiste mucho tiempo, y tarda más en desaparecer que la ictericia catarral. Casi nunca dura menos de tres semanas, en ocasiones dos y hasta tres meses. Es, en resumen, una ictericia subaguda, con tendencia á pasar al estado crónico.

Pero esta regla no es absoluta ni es posible hacer de este carácter un criterio para el diagnóstico, porque Fournier ha observado casos ligeros de evolución rápida, y además, todos los médicos han visto ejemplos de ictericia simple, considerada como catarral, que nada tenían que ver con la sífilis, y que duraron más de seis semanas.

En resumen, la ictericia sifilítica, desde el punto de vista sintomático, no tiene carácter alguno propio, y sería imposible distinguirla de la catarral si no existieran á la vez estigmas específicos en la piel y en las mucosas y no coincidiera casi siempre con la roseola.

Esta identidad sintomática ha hecho poner en duda la realidad de dicha especie morbosa. Después de aceptarse casi sin controversia, por la influencia de la autoridad de Gubler, se ha discutido la ictericia sifilítica precoz, negando su existencia varios observadores de mérito. El profe-

sor Hardy, aunque sin atreverse á negarla en absoluto, cree que la mayor parte de las veces la ictericia no es más que una simple coincidencia, y no depende por necesidad de la sífilis. Cornil, en nombre de la anatomía patológica, la niega por carecer de lesiones especiales, razonamiento más especioso que lógico. Fournier admite su existencia y no cree que sea efecto de la casualidad su coincidencia frecuente, pero es reservado respecto á su naturaleza y autenticidad. En cuanto á Delavarenne, es partidario acérrimo, pero, por desgracia, funda su teoría en una doctrina exclusiva, que no creo exacta, la de la hipertrofia hepática. Véis cuán divididas están las opiniones de los clínicos sobre la existencia de la ictericia sifilítica; débese esto á que no es posible fundarse más que en presunciones, sin seguridad absoluta.

Mas creo que estas presunciones son bastante numerosas y convincentes para aceptar la idea de la ictericia sifilítica, y me inclino, con Gubler y Lancereaux, á ver en este síndrome una manifestación real de la sífilis. Los argumentos en que se funda esta idea son los siguientes :

En primer lugar, la mayor frecuencia de la ictericia en las mujeres, cuando si fuera consecuencia de excesos en el régimen debería observarse más en los hombres.

La falta de causa ocasional apreciable es también un motivo para admitir la acción patógena del veneno sifilítico. La ictericia principia, en efecto, casi siempre de una manera espontánea, lenta é insidiosa, sin provocación alguna apreciable.

Por último, aparece siempre, á la vez que las erupciones cutáneas específicas, como si el exantema exterior correspondiera á otro interno del mismo origen.

Estas reflexiones son aplicables al caso que nos ocupa. Nuestra enferma no era dispéptica, no tiene el menor signo de alcoholismo, afirma no haber hecho ningún exceso

de régimen en los días que precedieron á la ictericia. Esta se manifestó espontáneamente hacia tres semanas, es decir, en la misma época en que observó la presencia de la erupción papulosa en el cuello y en los órganos genitales.

No es posible invocar en este caso la influencia de las causas morales, y de la contrariedad que hubiera sufrido la enferma al saber que padecía sífilis, porque ignoraba, al parecer, su mal ó al menos no la preocupaba en manera alguna.

Merecen citarse también algunas particularidades secundarias en la evolución clínica de esta variedad de ictericia que contribuya á darla una fisonomía especial. Me refiero á su duración, que es siempre muy larga, y á la integridad relativa de las vías digestivas. Nuestra enferma no ha perdido el apetito, no tiene la repugnancia para los alimentos, tan común en el catarro gástrico, ni los catarros intestinales que le acompañan de ordinario. En fin, un último argumento, se saca de la ineficacia de la terapéutica clásica de la ictericia catarral, cuando se emplea en estos enfermos. El uso repetido de los enemas fríos, según el método de Krull; el de los purgantes, del agua de Vichy á las comidas, mejora muy poco y con mucha lentitud la ictericia sifilítica. Por el contrario, el tratamiento antisifilítico obra, al parecer, con eficacia y rapidez en el restablecimiento del curso de la bilis. Es, según creo, una consideración que no carece de interés y que milita en favor de la naturaleza específica de este síndrome.

En patología es preciso no creer que toda asociación de síntomas tiene relación causal; pero tampoco debe incurrirse en el exceso opuesto. Se aceptan muchas entidades morbosas que sólo se fundan en presunciones de este género, y que no han recibido la sanción de la anatomía patológica. Admitimos la existencia de la grippe, creemos en las fluxiones viscerales y en los brotes congestivos pulmo-

nares de naturaleza gotosa, y, sin embargo, los signos objetivos en ambos casos son los de una bronquitis simple; las autopsias nada enseñan. ¿Por qué razonar de distinta manera cuando se trata de la ictericia sifilítica? ¿No puede resultar el mismo síndrome clínico de causas patógenas diferentes? Es indudable que la sífilis, en su período secundario, va acompañada á menudo de ictericia; que ésta, aunque reviste los caracteres de la variedad catarral, difiere casi siempre por la falta de causas provocadoras ordinarias y de trastornos digestivos concomitantes; cede de ordinario con facilidad á beneficio del tratamiento mercurial. Aunque no es posible citar en su apoyo la existencia de lesiones específicas del hígado, esta no es razón para negar el origen sifilítico de la ictericia, y creemos que hay presunciones suficientes para admitirle.

Desconocemos en absoluto el mecanismo en virtud del cual la sífilis produce la ictericia. Se ha supuesto, por analogía, que en este caso hay una especie de hepatitis intersticial aguda. Además de que nadie ha observado esta lesión, es poco verosímil, porque el hígado casi nunca se encuentra aumentado de volumen durante la ictericia, lo que no sucedería en la hipótesis de una hepatitis. Gubler creía que había congestión de los conductos biliares, como sucede en la piel con los exantemas, y que sobrevenía la retención biliar; es posible, pero esta roseola del conducto colédoco, de la que se ha hablado algo, es sólo una hipótesis ingeniosa que tiene pocas relaciones con la larga duración ordinaria de la ictericia.

Tampoco es posible invocar una perturbación nerviosa que origina la hipersecreción biliar y la policolia, porque jamás se ha observado, al principio de la ictericia, la diarrea biliosa que existiría si fuera exagerada la secreción hepática. Es indudable que hay, por el contrario, obstáculo al curso de la bilis y obstrucción mecánica del conduc-

to celédoco, como en la ictericia catarral. Para explicar esta obstrucción han supuesto Lancereaux y Cornil que se hipertrofian los ganglios del hilio del hígado á consecuencia de la sífilis, y comprimen los conductos biliares. Pero es una hipótesis que creo infundada. ¡Cuántas veces, en efecto, en el curso de los cánceres viscerales, se infartan y degeneran los ganglios retro-hepáticos sin que se observe ictericia en vida del enfermo! Y, al contrario, ¡con cuánta frecuencia se observa la ictericia sifilítica en individuos cuyo sistema ganglionar está sano por completo! Nuestra enferma es un ejemplo: no se descubre en ella indicio alguno de adenopatía en las regiones inguinal y cervical que corresponden á las placas mucosas. ¿No es forzar la analogía suponer precisamente una hiperplasia ganglionar visceral, cuando se halla en estado fisiológico todo el resto del sistema linfático?

Delavarenne tiene un concepto más racional de la ictericia sifilítica. Este autor supone que el virus sifilítico ataca directamente las vías biliares y las irrita, y que esta irritación se propaga al parénquima hepático: á esto se debe el aumento de volumen del hígado que se observa casi siempre.

Por desgracia, hemos visto que el hecho clínico que sirve de base á esta teoría no es constante, y que las dimensiones del hígado no se modifican de ordinario en modo alguno á causa de la ictericia.

En realidad, ignoramos por completo el mecanismo de la ictericia sifilítica, y sólo es posible afirmar una cosa: que hay retención biliar y no exceso de secreción. Es justo decir que tampoco conocemos más á fondo la patogenia de la ictericia catarral. Mi colega el Dr. Chauffard ha demostrado hace poco tiempo que la etiología antigua de la ictericia simple no satisface por completo, y que la gastro-duodenitis y el tapón mucoso del conducto colédoco no

explican todos los hechos clínicos. Según toda probabilidad, es preciso hacer intervenir, en el concepto patógeno de la ictericia, la acción de ciertos venenos orgánicos, nacidos de las fermentaciones intestinales, y propagados directamente del intestino á las vías biliares. El conducto colédoco, sitio de esta irritación específica, se inflama, y de este modo se realizan las condiciones de la retención biliar.

¿Influye de igual manera la sífilis? ¿Puede decirse que el virus sifilítico obra sobre las vías biliares de un modo directo, ó indirectamente por las fermentaciones que desarrolla en el intestino? Son problemas que se plantean, pero que es imposible resolver.

Volvamos á la historia clínica de la ictericia sifilítica. Su diagnóstico es, por lo general, fácil, y se funda en la coexistencia de accidentes específicos de fecha reciente. Pero en ciertos casos se la desconoce y se la considera como una ictericia catarral simple, cuando falta la roseola ó es poco acentuada, lo que sucede muchas veces, y cuando existen sólo localizaciones genitales de la sífilis. No reconociendo por completo al enfermo, es posible desconocer la infección específica. Basta pensar en ello, y se evitará siempre el error buscando con cuidado los estigmas sifilíticos ganglionares y cutáneos.

Es preciso también pensar en la posibilidad de una afección hepática intercurrente desarrollada en un sifilítico. Hace pocas semanas vísteis una enferma que padecía angina sifilítica, y que fue atacada de cólicos hepáticos y de ictericia. La única dificultad de diagnóstico en este caso hubiera consistido en ver la ictericia, sin saber en qué condiciones se había desarrollado; un interrogatorio bien hecho, restablecerá con seguridad la filiación de los síntomas.

Mas pueden, sin embargo, encontrarse casos dudosos en los que es posible el error. La confusión recae entonces sobre ciertas variedades de ictericia debidas indudable-

mente á la sífilis, pero que corresponden á ataques de hepatitis gomosas. Aunque la ictericia sifilítica terciaria reviste en general caracteres clínicos muy diferentes, hay circunstancias en las que el diagnóstico con la ictericia precoz es bastante difícil. Delavarenne refiere el caso de un enfermo de Potain, que tuvo en un año tres ataques sucesivos de ictericia análoga siempre en su evolución á la variedad catarral, pero que iban acompañados de tumefacción dolorosa del hígado. Este hombre había padecido sífilis quince años antes, y su ictericia desapareció bajo la influencia del ioduro potásico y del jarabe de Gibert. En estos casos, la noción de los antecedentes específicos tiene un gran valor, y el descubrimiento de los estigmas de la sífilis es el único que conduce á una terapéutica racional.

El diagnóstico de la naturaleza de la ictericia se hace de ordinario en cuanto se conoce la existencia y la antigüedad de la sífilis; hasta diré que el pronóstico se deduce de ello, porque dicha clase de accidentes son casi siempre benignos en absoluto.

Es preciso, no obstante, hacer algunas salvedades, porque se han publicado casos en los que la ictericia, que principió de un modo muy benigno, se complicó con accidentes graves y se hizo infecciosa. Charcot, Hilton Fagge y Andrew, han referido observaciones de este género; pero casi siempre se trataba de hombres alcohólicos ó de púérperas, circunstancias que deben tenerse en cuenta al apreciar los hechos clínicos. En nuestro enfermo nada de esto hay que temer: es joven y robusto; sus riñones funcionan bien, y las vías digestivas se hallan en buen estado: las complicaciones que conducen á la ictericia grave se presentan casi siempre cuando existen lesiones latentes del aparato renal.

Es preciso resolver un problema referente al tratamien-

to. ¿Conviene en estos enfermos tratar con especialidad la ictericia ó emplear una medicación antisifilítica?

Hemos empleado en este caso los dos métodos con el resultado siguiente :

Durante seis días consecutivos empleamos sólo los enemas fríos abundantes, según el procedimiento de Krull, con el que se consigue restablecer rápidamente el curso de la bilis en la ictericia catarral. La enferma tomó á la vez, en las comidas, agua de Vichy. La ictericia no se modificó, y las deposiciones siguieron siendo descoloridas.

Después de este tiempo se empleó la indicación mercurial asociada al ioduro potásico, una cucharadita de licor de Van Swieten y 2 gramos de ioduro. Tardamos poco en observar los buenos efectos de este tratamiento, no sólo desde el punto de vista de la sífilis, sino también de la ictericia. En menos de una semana se modificaron de un modo notable las erupciones papulosas del cuello y de los grandes labios y principiaron á colorearse los excrementos. La mejoría continuó desde entonces, y la ictericia palideció poco á poco. La desaparición de los fenómenos hepáticos es ya cuestión de días, y puede considerarse á la enferma como curada por completo.

Resulta de la evolución de este caso, que es necesario desde el principio emplear un tratamiento mixto, mercurial y iodurado, si se quieren obtener en poco tiempo efectos útiles ; está indicado á la vez, como recomienda Mauriac, favorecer la secreción de la bilis por medio de purgantes ligeros, en particular el áloes y los drásticos á pequeñas dosis.

ICTERICIA INFECCIOSA (ENFERMEDAD DE WEIL)

SUMARIO: Observación de un caso de enfermedad de Weil. — Principio, en plena salud, de accidentes que simulaban el tifus: aparición ulterior de ictericia con síntomas hemorrágicos que coincidían con anuria y descenso de la temperatura. — Reparición de la fiebre y de los fenómenos de ictericia grave, después defervescencia caracterizada por una crisis de sudor. — Historia de este asunto. — Descripción de los síntomas y de la marcha del tifus hepático benigno: diagnóstico diferencial con la ictericia grave. — Etiología y naturaleza probable de la afección: pronóstico y tratamiento.

Hace pocos días me ocupé de una variedad de ictericia debida á la sífilis. Hoy voy á hablaros de otro enfermo que padece también ictericia, pero en circunstancias y con gravedad muy distintas. Se trata de un individuo que padece la enfermedad de Weil, afección bastante rara, en estudio todavía, y cuyo diagnóstico y pronóstico tiene verdaderas dificultades.

Pedro D..., de veintiséis años, especiero, ingresó en el hospital Necker el 18 de Diciembre, á los diez días de una enfermedad aguda caracterizada por ictericia. El principio de los accidentes fue, al parecer, brusco, bastante análogo á la invasión del tifus; el enfermo sintió cefalalgia, raquialgia y quebrantamiento general; tuvo á la vez escalofríos, fiebre y gran postración. Perdió el apetito; la boca se puso amarga y la lengua sucia y saburrosa.

Durante unos ocho días persistieron estos síntomas casi sin modificarse, excepto los escalofríos, que no se repitieron; los fenómenos predominantes eran la cefalalgia y la inapetencia; el estado general se asemejaba al de un tífico

adinámico, con la diferencia de no existir síntomas abdominales, vómitos ni diarrea.

En el momento de su ingreso observamos fiebre, temperatura elevada ($39^{\circ},5$), abatimiento, cara encendida y vultuosa, cefalea intolerable. Las conjuntivas presentaban una ligera sufusión amarillenta, que no trascendía aún á la piel. El enfermo no estaba muy abatido ; se quejaba de dolor general y de una sensación penosa de constricción epigástrica. El abdomen no estaba distendido, ni se descubría erupción lenticular, ni manchas purpúreas, pero sí dolor marcado en la fosa ilíaca derecha, que se exacerbaba por la presión, y el bazo se hallaba aumentado de volumen. Lengua saburrosa, repugnancia completa para los alimentos y estreñimiento. Dos días antes se había presentado en la frente y en los pabellones de las orejas una erupción confluyente de vesículas de herpes.

El diagnóstico no dejaba de ser difícil. La primer impresión fue la de una fiebre continua, á causa del modo de principiar la fiebre, del predominio de la cefalea, de la adinamia y de la postración excesiva del enfermo. El dolor ilíaco y el estado del bazo completaban la analogía. Pero la falta de erupción abdominal, de complicaciones pulmonares, de epistaxis, no estaban de acuerdo con esta hipótesis, y sobre todo, la erupción de herpes considerable, que se presentó al segundo día de la enfermedad, era un fenómeno anormal por completo en el curso de la fiebre tifoidea. Además, el tinte sub-ictérico de las escleróticas era tan poco acentuado, que no llamaba la atención de un modo especial hacia el hígado ; era mucho menor que el que se observa durante ciertas pulmonías. La hipótesis de una pulmonía del vértice de marcha insidiosa era discutible, porque muchas veces en tales casos son oscuros los signos de la auscultación, la disnea ligera y la postración considerable ; por último, el herpes se manifiesta á

menudo durante la enfermedad. Pero el reconocimiento más minucioso de las vías respiratorias fue negativo por completo respecto á este particular ; no había ni tos, ni expectoración, ni disnea ; era indudable que no se trataba de una pulmonía.

En la imposibilidad de hacer un diagnóstico exacto, supuse que se trataba de un estado infeccioso mal definido, que se manifestaba por un embarazo gástrico febril, una cosa algo parecida á la fiebre biliosa de Stahl, y prescribí la ipecacuana.

Al día siguiente el cuadro clínico había cambiado, y la ictericia era el síntoma predominante. No sólo estaban las escleróticas más amarillas que la víspera, sino que los tegumentos tenían un color cetrino por igual. Persistía la fiebre, la cefalea siguió siendo fuerte y la postración excesiva. Se habían presentado grupos numerosos de vesículas en la frente y en los pabellones de las orejas. Orina escasa, encendida y biliosa, las deposiciones no eran descoloridas, y no había signos de obstrucción biliar.

20 de Diciembre. — Encontramos por vez primera al enfermo con menos fiebre ; hay una remisión muy notable porque el termómetro, de 39°,5, ha descendido á 37°,8 ; pero el estado general sigue siendo grave. Persiste la cefalea con agudeza excesiva, tan fuerte como si el enfermo padeciera meningitis ; la adinamia es más acentuada. La erupción de herpes sigue aumentando ; se han presentado grupos de vesículas en los codos. Una epistaxis abundante no ha aliviado al enfermo ni disminuído la cefalalgia. La ictericia es más subida y la piel tiene un tinte de ocre general. La orina continúa siendo escasa ; desde la víspera ha orinado sólo el enfermo 700 gramos ; el color del líquido urinario es el de la cerveza morena, y contiene una gran cantidad de pigmento biliar ; pero los excrementos son teñidos, no arcillosos. El hígado está aumenta-

do de volumen y doloroso á la presión y el bazo infartado.

Por la tarde reaparece la fiebre, pero menos que los días anteriores; el termómetro marca 38°,4.

21 de Diciembre. — La temperatura ha descendido á 37°, el número de pulsaciones á 84. A pesar de estos signos de defervescencia aparente, jamás ha parecido más alarmante el estado general. El enfermo se halla sumido en el estu-
por, indiferente á cuanto le rodea; la lengua está seca y sucia; la ictericia es mayor que la víspera; la orina se ha reducido á medio litro, á lo sumo, y se asemeja al cocimiento de sen: por la mañana ha habido una nueva epistaxis mucho más abundante que la del día anterior. El aspecto general es el de la ictericia grave con tendencias hemorrágicas (Bain).

Al día siguiente se repiten dos epistaxis abundantísimas con algunas horas de intervalo: el enfermo sigue postrado, ha delirado toda la noche, responde mal á las preguntas y la ictericia es muy acentuada. Ha vuelto á presentarse la fiebre, y el termómetro marca 39°. Aparecen en los miembros inferiores manchas purpúreas, que van acompañadas de placas eritematosas. Persisten la cefalea y los dolores de los miembros. Por fortuna, el pulso ha conservado cierta fuerza, y no se han debilitado los latidos cardíacos; pero la situación es al parecer bastante grave, sobre todo á causa de lo mal que funcionan los riñones. La cantidad de orina sigue siendo inferior á la normal.

El enfermo toma desde hace dos días 1 gramo de sulfato de quinina y 4 gramos de agua de Rabel en poción: se le hace tomar un baño general: té y régimen lácteo.

El 23 de Diciembre observamos por vez primera una mejoría notable, y los síntomas tranquilizadores parecían indicar una detención de los fenómenos infecciosos. La orina se hizo de repente abundantísima; la diuresis excedió de un litro; la piel, de seca y terrosa que esta-

ba, se puso húmeda y vaporosa. El enfermo tenía un intenso prurito, pero las manchas purpúreas no se habían extendido. Persiste la tendencia hemorrágica, porque hubo una nueva epistaxis; pero el estado general era mucho mejor, y la cefalea y adinamia menores.

Este estado de cosas se acentuó al día siguiente. La diuresis fue considerable y excedió de dos litros; la orina, aunque de color encendido aún, era más clara y la ictericia más pálida. El hígado estaba menos voluminoso que en el período de estadio de la enfermedad: no se reprodujo la epistaxis. El enfermo durmió bien, sudando en abundancia.

La convalecencia fue franca desde este momento, y hoy, aunque los tegumentos conservan algo del color amarillo, la lengua está sucia y persiste la gran debilidad, el estado tifoideo ha desaparecido por completo y la curación es sólo cuestión de días.

En resumen; un hombre robusto padece, en plena salud, accidentes febriles que implican la idea de un tifus incipiente; durante ocho días se acentúa este estado con cefalea atroz, y en dicha época se presenta un herpes confluente. Después sobreviene una ictericia, al principio poco acentuada, después muy intensa y complicada con fenómenos hemorrágicos y trastornos urinarios que hacen temer la invasión de una ictericia grave. Este período coincide primero con un descenso marcadísimo de la hipertermia y de la fiebre, pero ésta reaparece á medida que se acentúan las manifestaciones infecciosas y los síntomas hemorrágicos hacia los días trece y catorce de la enfermedad. Por último, se inicia de una manera rápida la defervescencia y se manifiesta por diuresis abundante; desde este momento la convalecencia marcha con rapidez y el enfermo recupera la salud en pocos días.

Tal es el caso interesante que acabamos de observar.

Volvamos ahora al diagnóstico y discutamos las diversas hipótesis que sugiere la evolución de los síntomas.

La ictericia fue, indudablemente, el fenómeno capital y todos los accidentes que ha presentado el enfermo eran consecuencia de un envenenamiento biliar. ¿Qué afecciones del hígado son susceptibles de producir tal síndrome clínico?

Es indudable ante todo que no se trata de una ictericia catarral simple, por excepcional y grave que se la suponga. Hay, en efecto, casos en los que esta forma de ictericia es una verdadera enfermedad, que se complica con abatimiento, anorexia, malestar general y hasta cierto grado de adinamia; pero jamás tienen estos síntomas la gravedad que los que hemos observado en nuestro enfermo. La evolución es también muy diferente. En vez del principio francamente febril, por escalofrío y cansancio general, que recuerda la invasión del tifus, la ictericia catarral principia de una manera lenta é insidiosa, es siempre consecutiva á un trastorno gastro-intestinal y no va acompañada de fiebre. En toda su duración es indolente y no se observa la cefalea intensa que con la ictericia ha sido el síntoma predominante en este caso. Por último, en la ictericia catarral no se modifica el volumen del hígado, mientras que en nuestro enfermo este órgano era grueso y doloroso. Es inútil insistir más.

La ictericia grave es la enfermedad en la que debemos, naturalmente, pensar en vista de semejante síndrome. La fiebre, la adinamia, la abundancia y frecuencia de las hemorragias, el delirio, son, en efecto, los elementos esenciales; en nuestro enfermo existían todos estos síntomas. Pero á pesar de estas analogías estrechas, el cuadro clínico no era idéntico al de la hepatitis parenquimatosa, la atrofia amarilla aguda de Frerichs. Véase, en efecto, la marcha de la ictericia infecciosa clásica: después de un principio,

casi siempre insidioso, se desarrolla poco á poco la ictericia en medio de un cortejo de síntomas que engañan por su benignidad aparente. La escena cambia luego de un modo brusco; se presenta delirio, la lengua se pone seca, hay hemorragias cutánea y mucosa, y sin grandes padecimientos cae el enfermo en un estado de colapso que termina por la muerte. Rara vez, en tales casos, se observa verdadera fiebre é hipertermia.

En nuestro enfermo se comprueba cada uno de estos síntomas en particular, pero su asociación, y sobre todo la evolución de los accidentes, ha sido muy distinta. La aparición de la ictericia fue precedida de largos pródromos; durante diez días los trastornos funcionales fueron los de una enfermedad tifoidea incipiente; el aspecto vultuoso, la intensidad de la fiebre y de la cefalalgia, la hipertermia, la aparición del herpes, indicaban más bien una afección aguda de tipo inflamatorio que un estado infeccioso, sobre todo de localización hepática. La lentitud en la aparición de la ictericia ha sido un fenómeno muy característico; en la verdadera ictericia grave, la amarillez es un fenómeno precoz, y la agravación del estado general sigue una marcha paralela con los progresos de la sufusión biliar; en nuestro enfermo la ictericia vino á completar un estado grave ya, y cosa notable, su aparición coincidió con la remisión de los fenómenos febriles, lo que no sucede en la hepatitis parenquimatosa.

En fin, aunque en esta última enfermedad el volumen del hígado sufre variaciones rápidas, y se ve producirse en pocos días una atrofia aguda del órgano, que se manifiesta por disminución progresiva de la macicez hepática, en nuestro enfermo esta víscera siguió siendo gruesa y no empezó á disminuir hasta el momento de la convalecencia.

Por consiguiente, aunque los fenómenos observados en

este individuo hayan sido, en parte, los de la ictericia grave, sin embargo, no es posible asimilarlos por completo, y la marcha de la enfermedad conservó una fisonomía particular. Tampoco es admisible una de esas congestiones del hígado de origen alcohólico que ha descrito Leudet, y que van acompañadas en su evolución de fenómenos febriles y de accidentes tifoideos. La etiología es muy diferente, porque en nuestro enfermo no era, al parecer, la causa el alcoholismo; además, la sintomatología fue distinta. La afección, debida siempre á excesos, principia por fiebre alta y dolor de costado, localizado en la región hepática, que dura varios días antes de aparecer la ictericia; ésta es sólo un epifenómeno, por decirlo así, secundario, y jamás tiene una intensidad notable; los síntomas predominantes son exageración del volumen del hígado, sensibilidad grandísima y vómitos considerables, que faltan casi siempre en la verdadera ictericia grave; por último, las complicaciones hemorrágicas son relativamente rarísimas.

Algunas enfermedades generales de origen infeccioso, son susceptibles de influir sobre el hígado y de ocasionar síntomas análogos á los de la ictericia grave; tales son la fiebre tifoidea complicada con ictericia, la endocarditis ulcerosa y la fiebre recurrente biliosa. Pero en este caso es inadmisibile la hipótesis de una fiebre tifoidea, y la falta de trastornos cardíacos no permite suponer una endocarditis infecciosa. La fiebre recurrente no es una enfermedad de nuestros países, y además la marcha varía bastante.

La afección que nos ocupa, no pertenece á los tipos morbosos admitidos en los libros clásicos; es, en efecto, un buen ejemplo del padecimiento descrito recientemente en Alemania y conocido hoy con el nombre de *enfermedad de Weil*.

Es un nombre nuevo aplicado á una afección antigua, porque indudablemente esta entidad morbosa se ha obser-



vado y hasta descrito hace mucho tiempo. Hojeando la literatura de la ictericia grave, se encuentran hechos que se adaptan á la descripción de la enfermedad de Weil. Las epidemias de ictericia grave curable publicadas por Carville (1), los hechos más modernos de Rondot (2), pertenecen, según toda probabilidad, á esta categoría; lo mismo sucede con los casos citados en la Tesis de Grellety Bosviel (3) descritos por este autor con el nombre significativo de ictericia pseudo-grave.

Sin remontarnos tan lejos, el primer ejemplo auténtico de enfermedad de Weil ha sido publicado por un médico francés, Alberto Mathieu, en la *Revista de Medicina*, Julio de 1886, con el nombre de *tifus hepático benigno*, preferible á la denominación alemana. Véase el resumen de esta observación que forma época: Se trataba de un joven de veintitrés años, que después de haber bebido cerveza con exceso tuvo, á los cinco días, molestias gástricas y luego vómitos, cefalalgia y escalofríos. A estos pródromos siguió una fiebre ardiente, que fue acompañada de insomnio, de quebrantamiento general y de un estado tífico sin diarrea. Lo mismo que en nuestro enfermo, la temperatura en este período se elevó casi á 40°; el bazo estaba aumentado de volumen; la fosa ilíaca derecha dolorosa á la presión, pero jamás hubo signos de enteritis tifoidea. Este estado duró cuatro días; después se observó ictericia, cuya aparición coincidió con epistaxis y vómitos biliosos.

Los días siguientes se agravó el estado general. La ictericia aumentó á la vez que descendía la temperatura y se acentuaban los accidentes hemorrágicos. Aparecieron en los miembros manchas petequiales; se repitieron las epis-

(1) Carville, *Arch. gén. de médecine*, Agosto 1864.

(2) Rondot, *Les ictères graves sporadiques curables* (*Gazette hebdomadaire des sciences méd. de Bordeaux*, Octubre 1884).

(3) Grellety Bosviel, *De l'ictère pseudo-grave* (Thèse de Paris, 1873).

taxis abundantes, el enfermo cayó en un estado de postración casi comatoso y el hígado disminuyó, al parecer, de volumen. Se observó á la vez, como en nuestro enfermo, disminución considerable de la cantidad de orina y lentitud característica del pulso. Se diagnosticó la enfermedad de ictericia grave perniciosa, y parecía probable la muerte, cuando á los ocho días de la ictericia se produjo una crisis favorable, caracterizada por diuresis y diaforesis abundantes. Siguió una mejoría notable, que duró casi una semana; pero en esta fecha se presentó, sin causa conocida, otro gran escalofrío, con elevación febril considerable, recrudescencia de la ictericia y reaparición de los fenómenos hemorrágicos. Esta recaída duró poco, y fue seguida de curación definitiva.

El caso de Mathieu es anterior en algunos meses al trabajo de Weil (1), publicado aquel mismo año en los *Archivos Alemanes de Medicina Clínica*; la prioridad de la descripción le pertenece pues, por completo, aunque del otro lado del Rhin se afecta ignorar esta observación. El mérito del autor alemán es haber demostrado, mejor que sus antecesores, la existencia de una recaída casi constante en el curso de la enfermedad. Los cuatro casos que publica, se refieren á adultos que presentaron de repente, hallándose en plena salud, fiebre y síntomas tifoideos, y en los que se observó ictericia hemorrágica complicada de esplenomegalia y albuminuria, con recrudescencia de los síntomas después de una remisión pasajera.

Los ejemplos de esta afección se han multiplicado luego bastante, sobre todo en Alemania. Pocas semanas después de publicar su trabajo Weil, observó Goldschmidt (2) un nuevo caso. Al año siguiente (1887) reunió Friedler (3), en

(1) Weil : *Deutsch Arch. f. Klin. Méd.*, xxxix, pág. 209, 1886.

(2) Goldschmidt : *Ibid*, lx, pág. 238.

(3) Fiedler : *Zur Weilschen Krankheit (ibid*, xlii, pág. 261), 1887.

una Monografía interesante, 13 casos de este género; Schaper (1) publicó la historia de un soldado que tuvo, á consecuencia de un embarazo gástrico, cefalea, síntomas tifoideos é ictericia grave; Kirschner (2) y Hueber (3), estudiaron también en soldados verdaderas epidemias localizadas, muy análogas á las del presidio de Gaillon, descrita por Carville.

Gracias á estos documentos, es posible hoy sacar rasgos esenciales de esta nueva entidad morbosa y asignarla los caracteres clínicos.

Puede dividirse en cuatro períodos: un estado prodrómico pre-ictérico; un período de estadio en el que predominan los signos de ictericia grave; una recrudescencia febril secundaria, y, por último, el período de defervescencia.

El principio es variable. Según Weil, es de ordinario lento é insidioso; durante dos ó tres días se quejan los enfermos de malestar, cansancio é inapetencia, sin fenómenos característicos. Pero esto es quizá una excepción, y en la mayor parte de las observaciones publicadas, la invasión de la enfermedad fue diferente. En el enfermo de Mathieu, lo mismo que en el nuestro, hubo desde el principio fiebre que empezó por uno ó más escalofríos, como en el tifus: los enfermos quedan postrados á las pocas horas, tienen cefalalgia intensa, y muchas veces raquialgia parecida á la de la viruela. Hueber y Kirschner consideran el escalofrío inicial como característico. Pero lo notable es la rareza de los fenómenos gastro-intestinales en este período de la enfermedad. Excepto en el caso de Schaper, en el que el mal principió, al parecer, por una indigestión, los síntomas son

(1) Schaper: *Ein Fall vor fieberhaften Icterus* (Deutsch. militärar:zt Zeitsch., 202, 1888).

(2) Kirschner: *Ibid*, pág. 196.

(3) Hueber: *Ibid*, pág. 165, 1888.

siempre los de una fiebre sin localización abdominal; es más bien una enfermedad general que invade desde luego el organismo, deprimiendo el sistema nervioso.

En este período pre-ictérico de la enfermedad predominan dos síntomas. El primero la cefalea, que es atroz y comparable á la meningitis, es gravativa, continua, tan fuerte por la noche como por el día, y produce el insomnio absoluto. Esta cefalea es, al parecer, de naturaleza congestiva, porque coincide siempre con un estado vultuoso de la cara é inyección de las conjuntivas; pero á pesar de esto va acompañada pocas veces de excitación cerebral y delirio. El segundo es un quebrantamiento general que se manifiesta por dolores musculares difusos y una sensación de abatimiento precoz; los enfermos están desde el principio postrados, adinámicos, como en la fiebre tifoidea, y la impresión primera que producen es la de la invasión del tifus.

El estado de las vías digestivas confirma esta idea, la lengua está, en efecto, desde el primer día, ancha, sucia, saburrosa, roja en la punta y en los bordes, pero no se pone fuliginosa y seca como en la dotiententería confirmada. El abdomen queda blando y no distendido; es constante el estreñimiento. Acaba de completar la analogía con la fiebre tifoidea incipiente, el dolor que suele existir en la fosa ilíaca derecha. En el enfermo de Mathieu se notaba con toda claridad gorgoteo íleo-cecal. Algunas veces se presentan en este período vómitos biliosos más ó menos abundantes.

Por último, el bazo se encuentra casi siempre aumentado de volumen, como en la mayor parte de las enfermedades infecciosas, mientras que, por una anomalía singular, no se nota en el hígado indicio alguno de congestión. Pero se ha señalado la tumefacción hepática como fenómeno precoz en algunas de las observaciones de Fiedler y de Hueber.

La marcha de la fiebre merece un estudio especial. No tarda, al parecer, muchos días en desarrollarse, ni se observan las oscilaciones ascendentes que anuncian la invasión de la fiebre tifoidea. Aunque haya sido raro estudiar, termómetro en mano, los primeros períodos de la afección, parece probable que la hipertermia sobreviene con rapidez: es indudable que la temperatura se eleva desde los primeros días al grado más alto y que llega durante el curso de la enfermedad á 40° y más; se mantiene de ordinario por espacio de varios días entre 39° y 40°. El período febril pre-ictérico dura casi siempre de cinco á seis días; en ocasiones se prolonga más, como ha sucedido en nuestro enfermo, en el que duraban ya diez días los pródromos cuando ingresó en el hospital.

Hacia el fin de este período se ve á menudo presentarse una erupción más ó menos confluyente de herpes. Este epifenómeno, que fue tan característico en nuestro enfermo é hizo pensar por un momento en una fiebre herpética, se observó en los casos de Friedler. Precede á la invasión de los síntomas graves y á la aparición de la ictericia, que caracteriza la fase segunda de la enfermedad.

La ictericia es el síntoma capital de la afección. Principia con más ó menos rapidez y reviste caracteres con frecuencia insidiosos. Al principio es ligera y está localizada en las escleróticas, pero se generaliza á los tegumentos en veinticuatro ó treinta y seis horas. La orina es escasa desde el principio, roja, análoga á la caoba oscura, y podría suponerse que el color amarillo de las conjuntivas es de origen hemaifeico, si no se observara al poco tiempo en el líquido urinario la existencia del pigmento biliar por su reacción característica con el ácido nítrico. Desde el momento en que aparece la ictericia hay albuminuria, ó al menos es constante, lo que indica que no se trata de una simple ictericia catarral, sino de una enfermedad infecciosa

complicada con ictericia. Pero la albuminuria no es un síntoma constante : no hemos descubierto rastro de ella en nuestro enfermo, y en la epidemia de Breslau, de ocho casos sólo se observó una vez.

Los demás caracteres de la ictericia demuestran que hay, si no un obstáculo completo al curso de la bilis, al menos cierta dificultad en la circulación biliar. Los excrementos son casi siempre descoloridos, pero tienen á menudo un color amarillo que indica una cantidad insuficiente de bilis ; no son arcillosos y blancos como en las verdaderas obstrucciones biliares. La secreción hepática está, al parecer, disminuída más bien que exagerada, y no se nota policolia. Hay de ordinario estreñimiento, como sucede siempre que la bilis se derrama en el intestino en pequeña cantidad, y la diarrea es excepcional, aunque se observó en uno de los enfermos de Hueber.

Fenómeno notable : en cuanto se presenta la ictericia cesan los vómitos biliosos y no vuelven á presentarse en toda la enfermedad.

El pulso se va haciendo más lento á medida que se acentúa la ictericia : el número de pulsaciones desciende de 120 á 90 y hasta á 80, pero no á 70 ni á 60, como sucede con tanta frecuencia en la ictericia catarral ; la fiebre disminuye, por consiguiente, pero no desaparece ; lo prueba la temperatura, que oscila en este período entre 38° y 38°,5.

Lo que da una fisonomía particular á los enfermos en esta fase de su afección, es el que á la vez que disminuye la fiebre, se agrava el estado general en proporciones considerables. La cefalea persiste con más intensidad que en los tíficos ; el abatimiento y la postración se acentúan hasta el punto que los enfermos tienen el aspecto de los ictéricos graves, y esta similitud se impone á la imaginación, cuando se ven presentarse complicaciones hemorrágicas que indican, al parecer, una alteración profunda de la sangre.

De estas hemorragias, la más común indudablemente es la epistaxis, citada en casi todas las observaciones y que, por su repetición y su abundancia es, en ciertos casos, un verdadero peligro. En mi enfermo, la pérdida de sangre fue considerable en tres días, excedió de un litro; llegó hasta proponerse el taponamiento de las fosas nasales. Con frecuencia ha sido preciso recurrir á él, y á pesar de este medio persistió la hemorragia: es, por lo tanto, un accidente que puede hacerse grave.

Las hemoptisis son, por el contrario, excepcionales, y en los casos en que se han observado es posible que se las haya confundido con las epistaxis; la sangre penetró en la faringe, y al ser expulsada por la boca simuló la hemoptisis.

Las hemorragias cutáneas son también frecuentes. En la mayor parte de los casos se han observado manchas purpúreas y petequias; Weil y Friedler llaman la atención sobre el aspecto escorbútico de los enfermos. La púrpura es también difusa en general y tiene el aspecto de puntillitos miliares más ó menos confluentes en los miembros inferiores; no quedan exentos el tronco y la cara; las mucosas suelen quedar á salvo. Se ven presentarse al mismo tiempo muchas veces placas congestivas y jaspeado eritematoso, que desaparecen con lentitud á la presión y conservan un tinte violáceo: este fenómeno, según recordáis, era muy característico en nuestro enfermo; suele ser la transición con las equimosis cutáneas verdaderas.

Un carácter negativo importante en la especie, es la falta de hemorragias intestinales. Hasta ahora no se han observado en el curso de la enfermedad de Weil hematemesis ni melena, fenómeno tanto más interesante cuanto que en la ictericia grave y en la fiebre amarilla, son los accidentes hemorrágicos que más suelen predominar.

Pero, como sucede en la ictericia grave, los riñones fun-

cionan mal y la orina está disminuída siempre. Es un fenómeno importantísimo que permite en cierto modo medir la intensidad del mal. Al aumentar la ictericia y acen- tuarse la adinamia, la orina se hace escasa, morenuzca y casi nula ; en este período es frecuente la albuminuria. Puede preguntarse si la anuria contribuirá por su parte al estado tifoideo por producir accidentes urémicos ; es lógico suponer que la insuficiencia del emunctorio renal agrava de un modo notable el estado infeccioso preexistente.

El estado del hígado es muy variable ; en ciertos casos es poco voluminoso é indolente á la presión ; por lo general, está doloroso y aumentado de volumen ; pero se observan de un día á otro las diferencias de volumen, que indican la atrofia rápida de la glándula y su destrucción parenquimatosa. Este sería un signo diferencial importante con la ictericia grave, si no se supiera cuán poco característico es el estado del hígado en esta última enfermedad, y cuántas veces falta en ella la atrofia.

El bazo, voluminoso siempre desde el principio de la afección, queda estacionario en el período de estadio de la enfermedad ; hasta parece en ciertos casos más pequeño que en la primer semana y no es sensible á la percusión.

El conjunto de los síntomas, unido á la gravedad del estado general, se asemeja por lo tanto, de un modo notable, á la ictericia grave, y sin la marcha de la afección, que es muy diferente, sería imposible distinguirlas al pronto. Esta fase de la enfermedad, caracterizada por la ictericia, el estado tifoideo y los fenómenos hemorrágicos dura, por término medio, de ocho á quince días, durante los cuales aumenta la ictericia y disminuye de una manera progresiva la cantidad de orina. Después, cuando los accidentes llegan al máximum, hacia el décimo ó duodécimo día, se nota defervescencia febril, la lengua y la piel se humedecen y aumenta la secreción urinaria. Esta diu-

resis tiene un gran valor diagnóstico, y sobre todo, pronóstico, porque marca el momento exacto en el que principia una fase nueva de la enfermedad. La reaparición de las funciones de los emunctorios cutáneo y renal coincide, por lo común, con la desaparición de los fenómenos hemorrágicos.

Pero éste es sólo un esbozo de convalecencia, y antes de curar sufren los enfermos una recrudescencia de nuevos accidentes. Después de la remisión más ó menos pronunciada de todos los síntomas, que dura de tres á cinco días, la temperatura se eleva otra vez de un modo brusco á un grado que no había alcanzado en el apogeo de la enfermedad; en ciertos casos, se presentan escalofríos, y la ictericia reaparece ó se acentúa más; en ocasiones, como ha sucedido en nuestro enfermo, se reproducen las epistaxis con ó sin reaparición de manchas purpúreas. Por último, para completar el cuadro sintomático, la orina se suprime de nuevo y vuelve á presentarse la adinamia.

Esta recurrencia febril, que indica al parecer un retorno ofensivo de la intoxicación y una verdadera reinfección, es el carácter distintivo de la enfermedad de Weil. Había sido señalada ya por Mathieu, quien vió en su enfermo reproducirse con toda claridad todos los accidentes del período de estadio, cuando la convalecencia había principiado de un modo franco, y demostró la oposición característica de la curva febril ascendente y de la descendente de la orina. Desde entonces á todos los clínicos que han observado casos de este género, les ha sorprendido esta remisión pasajera que precede á la reaparición de los accidentes; parece que la enfermedad renace con nueva intensidad y que esta vez, al invadir un organismo extenuado, ha de terminar por la muerte.

Por fortuna no sucede así, y esta última recrudescencia morbosa dura poco, cerca de tres ó cuatro días. Hacia el

quinto día principia la defervescencia, y con caracteres típicos que demuestran que se trata de una convalecencia definitiva.

La cefalalgia desaparece por completo para no volver ; un sueño profundo, que va acompañado de sudores profusos, anuncia la crisis, á la vez que sobreviene una diuresis abundante que acaba de eliminar el veneno infeccioso. Este fenómeno se había observado ya en los casos de ictericia grave que terminaron por la curación ; los casos de Hervouët, Brouardel y Dupau, demuestran que los enfermos orinan 4 ó 5 litros en las veinticuatro horas, y bajo la influencia de esta diuresis los accidentes desaparecen con rapidez. La ictericia tarda más en desaparecer ; no es raro ver que persiste el prurito ; se observa, por último, una verdadera descamación epidérmica. Nuestro enfermo, además de las costras consecutivas á sus vesículas de herpes, tuvo en las piernas y en los brazos verdaderas escamas que se desprendieron durante varios días, como después de la escarlatina, y sus tegumentos presentaron un estado liquenoide, que desapareció después de varios baños.

Lo característico es la rapidez con que recuperan la salud los enfermos, después de sufrir accidentes tan graves. Recobran las fuerzas en pocos días y, excepto algo de enflaquecimiento, se encuentran como antes de padecer la ictericia ; fenómeno notable, porque es raro que la enfermedad no emplee tres ó cuatro semanas en su evolución.

Conviene advertir también que, á pesar del estado tifoideo y de la adinamia tan acentuada en esta afección, se observan pocas veces complicaciones cerebrales graves. Los enfermos, excepto la cefalea que es excesiva y permanente, casi nunca tienen delirio ni cefalalgia : es una diferencia notable con la verdadera ictericia grave, que va acompañada muchas veces de delirio y hasta de accidentes convulsivos. Las complicaciones de catarro bronquial, tan

comunes en las enfermedades infecciosas, faltan de ordinario ; pero en los enfermos de la epidemia de Breslau se observaron estertores torácicos. Por el contrario, los accidentes debidos á la uremia hepática y renal, es decir, la lentitud del pulso, el descenso simultáneo de la temperatura y la supresión de la orina, son caracteres constantes de la enfermedad, y marcan su período más peligroso.

Es indudable, á juzgar por los caracteres y la marcha de los accidentes, que la enfermedad de Weil pertenece al grupo de las enfermedades infecciosas, y que es una entidad morbosa especial de fisonomía propia. Mathieu había supuesto, á causa de la analogía del principio de la afección con la dotienentería, que se trataba quizá de una localización anormal del veneno tífico que reconcentraba su virulencia en el hígado y el aparato biliar. Nada prueba la exactitud de esta hipótesis, porque faltan los síntomas intestinales, característicos de la fiebre tifoidea, y jamás se observa ni la enteritis infecciosa especial de los tíficos, ni la erupción lenticular típica.

En Alemania se ha supuesto si la afección pertenecerá á un tipo insólito de la fiebre recurrente, y Kirchner ha buscado en la sangre el espirilo de Obermayer, microbio específico de esta afección. Jamás lo ha encontrado, y, además, á pesar de la recrudescencia febril que precede á la convalecencia, la evolución general de la ictericia de Weil en nada se asemeja á la de la fiebre recurrente.

Es indudable que se trata de un estado infeccioso y de un envenenamiento que se produce, según toda probabilidad, por la vía intestinal. Es posible que exista en este caso un agente microbiano-patógeno que infecte la sangre y el aparato biliar : hasta ahora no se ha aislado, y sólo es posible hacer conjeturas. Pero lo que sabemos de la etiología, hace plausible esta hipótesis.

La analogía morbosa más estrecha es la que tiene la en-

fermedad de Weil con la ictericia grave. Esta analogía se observa también desde el punto de vista causal. Hay ictericias graves de origen manifiestamente intestinal y que son verdaderos envenenamientos. En Agosto de 1883 fuí llamado para ver á un ingeniero que padecía desde la víspera accidentes análogos á los de una gran indigestión y que sobrevinieron á consecuencia de haber comido por la noche langosta y un helado.

El enfermo tuvo toda la noche vómitos y diarrea, y al día siguiente se encontraba postrado. Al tercer día por la mañana, apareció la ictericia ; por la tarde, púrpura ; y á los tres días ocurrió la muerte, en medio de síntomas comatosos y tifoideos.

Este hecho no es aislado, y se conocen varios ejemplos de ictericias mortales con accidentes hemorrágicos, cuya causa fue una intoxicación alimenticia. Tolg y Neusser (1) publicaron en 1885 un caso de ictericia grave, consecutivo á una indigestión de embutidos averiados : es probable, por no decir seguro, que en estas condiciones los enfermos sucumben á un envenenamiento por las ptomainas, debidas á la existencia de microbios sépticos ó á descomposiciones químicas espontáneas.

Es notable que esta etiología exista en la enfermedad de Weil, al menos en ciertos casos. Nuestro enfermo no había hecho exceso alguno de régimen cuando empezó su padecimiento ; pero era un alcohólico que desde hacía más de un año padecía accidentes de gastritis, y que había necesitado varias veces someterse al régimen lácteo para poder digerir. Se hallaba, por consiguiente, predispuesto á los accidentes gastro-intestinales. El enfermo de Mathieu, así como los de Weil, eran también alcohólicos ; la afección en uno de éstos últimos se presentó casi inmediatamente después de la ingestión de cerveza tomada á continuación de

(1) Tolg y Neusser, *Zeitsch. f. Klin. méd.*, VII, p. 321.

una comida abundante. El alcoholismo es, por lo tanto, si no una causa determinante, al menos una circunstancia predisponente, y además sabemos, desde los trabajos de Leudet, que el alcohol á dosis masiva produce algunas veces la hepatitis aguda y fenómenos de ictericia grave.

Analizando con detenimiento las circunstancias etiológicas de la enfermedad de Weil, se ve que hasta ahora ha atacado casi siempre á hombres jóvenes y de hábitos intemperantes, sobre todo soldados. La mayor parte de los casos observados en Alemania se refieren á militares en los que se declaró la enfermedad á consecuencia de excesos, lo que confirma la influencia del alcoholismo.

Por otra parte, la estación cálida, activando las fermentaciones orgánicas, influye, al parecer, sobre el desarrollo de la enfermedad. El enfermo de Mathieu ingresó en el Hôtel-Dieu en el mes de Julio; los de Weil y Kirchner enfermaron también durante los meses de estío; la epidemia de Breslau se desarrolló en las mismas condiciones.

La profesión de los enfermos es instructiva, respecto á este particular. De 13 casos coleccionados por Friedler 9 se refieren á mozos de carnicerías expuestos á respirar en estío las emanaciones de carnes averiadas, y hasta de consumir carne en malas condiciones. Aunque sin sacar de estas coincidencias deducciones aún prematuras, puede suponerse que la intoxicación por las ptomaínas desempeña un papel importante en el desarrollo de la ictericia, y que el origen del veneno, sea el que fuere, es intestinal.

Es difícil marcar el límite que separa la enfermedad de Weil de las ictericias graves verdaderas. Es interesante y útil aislar esta entidad morbosa nueva, porque, desde el punto de vista del pronóstico, es relativamente benigna y curable en general. ¿Pero hay motivos para afirmar que la afección difiere por completo de la ictericia maligna hemorrágica? Con seguridad que no. La enfermedad de Weil no

termina siempre por la curación, y en Alemania se han publicado recientemente casos mortales. ¿Dónde se halla, en este caso, el criterio diferencial con la ictericia grave? No se sabrá hasta el día que se aísle y cultive el microbio patógeno de ésta, y, por ahora, á pesar de los estudios minuciosos de Balzer sobre el particular, la ciencia carece de datos fijos.

La terapéutica se resiente de la incertidumbre de nuestros conocimientos sobre la naturaleza de la enfermedad, y el tratamiento se funda en las indicaciones sintomáticas. Considero como más racional el método siguiente :

Al principio, durante el período prodrómico, creo indicados siempre los evacuantes, y administro, bien un purgante, ó mejor aún un vomitivo, con el fin de limpiar las vías digestivas. Empleo á la vez en este período la quinina á altas dosis, 1 gramo por día en dos tomas de á 50 centígramos mañana y tarde; hago beber á los enfermos limonada ó un poco de café diluído en agua, para combatir la adinamia incipiente y disminuir la fiebre. Esta medicación responde á la idea de un veneno, sea el que quiera, desarrollado en el intestino, y que conviene eliminar mecánicamente, en lo posible, mientras que la quinina disminuye las fermentaciones orgánicas.

El régimen que parece preferible en este período es el lácteo: el enfermo tomará cada tres horas una taza de leche, adicionada ó no de café, de modo que absorba en las veinticuatro horas litro y medio de líquido. La leche es en la especie preferible al caldo, no sólo por ser más nutritiva en el mismo volumen, sino porque aquel favorece, según se cree, las fermentaciones microbianas y activa la formación de las ptomaínas.

En el período de estadio, cuando el síntoma predominante es la ictericia, surgen nuevas indicaciones. Se trata de favorecer la secreción biliar y de combatir en lo posi-

ble los fenómenos tóxicos. Los calomelanos llenan esta doble indicación como colagogos, laxantes y antisépticos. Nuestro enfermo ha tomado todos los días 20 centigramos de calomelanos en dos dosis, durante una semana consecutiva, sin que el medicamento produjera diarrea abundante ni fenómenos de hidrargirismo.

La tendencia hemorrágica que caracteriza la enfermedad de Weil, exige también una medicación especial. En estos casos son, al parecer, utilísimos los ácidos. Además de la limonada cítrica, que bebió con regularidad, nuestro enfermo tomó, durante todo el período grave de sus epistaxis, una poción que contenía 4 gramos de agua de Rabel, y creo que esta medicación ejerció una influencia favorable sobre la marcha de los accidentes hemorrágicos.

La alimentación láctea es más indispensable que nunca en este período, no sólo para sostener las fuerzas y nutrir á los enfermos, sino para activar la secreción urinaria. Es preciso tener presente que la gravedad del estado general depende, no sólo de la alteración de la secreción biliar, sino también de la supresión del emuntorio renal; la leche es el medio más eficaz de conjurar los accidentes urémicos.

En cuanto se presenta la convalecencia, debe suprimirse toda medicación activa y favorecer en lo posible la eliminación del veneno morboso por la piel y por la orina. Por esto son útiles los baños repetidos que activan las funciones cutáneas y aumentan la diuresis. La alimentación necesita ser moderada en este período, pero nutritiva y reparadora: suelen ser útiles el alcohol y los tónicos si están los enfermos anémicos y débiles.

LITIASIS BILIAR Y CÁNCER DE LAS VÍAS BILIARES

SUMARIO: Ictericia crónica acompañada de crisis dolorosas y que produjo la muerte en dos meses. — Coexistencia, en la autopsia de un cáncer de la vesícula biliar y de cálculos hepáticos. — La asociación de la litiasis es el carácter dominante del cáncer de las vías biliares. — Relaciones patógenas de estas dos lesiones morbosas. — Valor diagnóstico y pronóstico del edema de las piernas en la ictericia crónica. — Retrodilatación de los conductos biliares y angiocolitis concomitante. — La angiocolitis sólo produce síntomas cuando supura: la dilatación progresiva de los conductos biliares no ocasiona trastorno funcional alguno. — Comparación de dos casos de evolución muy diferente.

Entre los enfermos de afecciones hepáticas que habéis observado, hay una de la que voy á ocuparme, porque el diagnóstico fue dudoso durante mucho tiempo, á causa de padecer una lesión doble que se comprobó al hacer la autopsia. Me refiero á la mujer que ocupó, por espacio de mes y medio, el núm. 8 de la sala Delpech.

Referiré en pocas palabras su historia: El 3 de Diciembre último se presentó en la consulta con ictericia que databa de seis días y se había desarrollado poco á poco sin causa apreciable. Interrogándola con detención averiguamos que desde dos meses antes era dispéptica y que en varias ocasiones, después de las comidas, padeció calambres dolorosos del estómago. La digestión se efectuaba, aunque con lentitud, y jamás tuvo la enferma vómitos. Eran los únicos datos que obtuvimos de su enfermedad; hasta entonces esta mujer, de cincuenta y ocho años, había disfrutado buena salud y jamás necesitó guardar cama.

Los síntomas que presentaba en el momento de su ingreso eran los de una ictericia por obstrucción de las vías biliares: la piel y la mucosa tenían un color amarillo de

limón característico, la orina estaba cargada de pigmento biliar, y las deposiciones eran descoloridas; notaba prurito cutáneo bastante intenso, única molestia que sentía. El hígado estaba algo aumentado de volumen, rebasando un través de dedo las costillas, pero era liso, sin abolladuras, insensible á la presión y de forma normal. El vientre se hallaba algo distendido y había estreñimiento.

El diagnóstico era obscuro. La idea más lógica era la de una ictericia catarral; pero la edad de la enferma y la falta de embarazo gástrico concomitante, concordaban mal con esta hipótesis. No se trataba de un tumor ni de un quiste hidatídico, y respecto al cáncer parecía improbable por el buen estado de la salud general, la persistencia del apetito y no haber enflaquecido la enferma. Me fijé en la idea de una ictericia por retención calculosa, á causa de los signos de gastralgia obscura que habían preparado desde dos meses antes su aparición, y prescribí el tratamiento que aconseja mi colega el Dr. Chauffard, el aceite á altas dosis, alternando con purgantes ligeros, el agua de Vichy y las preparaciones de pepsina para favorecer la digestión.

Durante quince días, la evolución de la enfermedad confirmó, al parecer en absoluto, la idea de una litiasis biliar simple. La enferma tuvo, en efecto, en tres ocasiones diferentes, crisis pasajeras que reprodujeron el cuadro atenuado del cólico hepático, con irradiaciones epigástricas, náuseas, infarto momentáneo del hígado, recrudescencia de la ictericia después de cada crisis. El estado general, en el intervalo de estos accesos, siguió siendo bastante bueno, aunque perdió algo el apetito, empezaron á repugnarla los alimentos y enflaqueció bastante. La ictericia adquirió un color más subido, el prurito se hizo muy molesto, las deposiciones continuaron siendo arcillosas y secas, pero jamás presentaron el carácter grasoso, circunstancia que no carece de interés, porque al hacer la autop-

sia se encontró el páncreas desorganizado por completo.

En el mes de Enero se presentaron nuevos síntomas y se produjo una verdadera caquexia hepática que podía atribuirse á la obstrucción permanente del conducto colédoco por un cálculo; pero que aumentó con rapidez excesiva para despertar la idea de una afección orgánica. El día 6 se observó edema en las piernas; el edema casi siempre sintomático de los cánceres viscerales; la enferma perdió por completo el apetito y fue sustituido por repugnancia absoluta para toda clase de substancias alimenticias. El enflaquecimiento aumentó de un modo rápido. El día 8 de Enero observé por vez primera sensación de renitencia en la cara inferior del hígado y tumefacción de la vesícula biliar. Podía tratarse de la colecistitis simple, pero era más probable que existiera un cáncer de la vesícula, porque la tumefacción parecía desigual, difusa y mal limitada.

En los días siguientes se hizo cada vez más clara esta sensación é indudable la existencia del cáncer. La orina tardó poco en suprimirse, el vientre se puso distendido, se presentaron fuertes dolores en el epigastrio y la enferma cayó en un estado de colapso. Murió el 19 de Enero sin haber tenido fiebre.

La autopsia confirmó el diagnóstico doble que se había hecho al demostrar la asociación de la litiasis biliar y del cáncer y además reveló algunas lesiones inesperadas.

La vesícula, como suponía, estaba obstruida por un voluminoso cálculo que ocupaba todo el bajo fondo. Se hallaba distendida y adelgazada en la dilatación ampollar y era por el contrario gruesa, dura, escirrososa y retraída hacia el cuello. Una especie de espolón formaba en su parte media una verdadera estrangulación que la dividía en dos bolsas unidas por un orificio estrecho. El conducto cístico se hallaba obliterado por completo y la vesícula

separada del resto de las vías biliares ; contenía sólo una pequeña cantidad de moco blanco sin mezcla de bilis.

En la mucosa se descubrieron graves alteraciones que no habían producido síntomas en vida. Había numerosas ulceraciones no sólo en los puntos que estaban en contacto con el cálculo sino á cierta distancia ; una de ellas había perforado la vesícula y producido la peritonitis última que arrebató á la enferma.

El cáncer ocupaba sólo la porción cervical de la vesícula : se detenía en el espolón límite de la primera bolsa. En toda esta extensión la mucosa de la vesícula y la del conducto cístico se hallaba transformada en un tejido lar-dáceo escirroso. El tejido submucoso y la túnica muscular habían sido invadidos también. Este era indudablemente el punto de partida del neoplasma.

El hígado estaba sembrado de núcleos de infiltración secundarios. Una primer masa, contigua á la vesícula, tenía el volumen del puño y era, al parecer, contemporánea del cáncer biliar ; interesaba todo el borde anterior de la glándula y la escotadura cística ; había diseminadas por el parénquima numerosas colonias mucho más pequeñas y de fecha indudablemente más moderna.

El neoplasma interesaba también todos los órganos próximos contiguos á la vesícula biliar ; el epiploón y los ganglios retro-hepáticos formaban una masa que comprimía el duodeno y principiaba á alterar sus paredes. La cabeza del páncreas se encontraba degenerada.

Las vías biliares se hallaban comprimidas por completo por el neoplasma. El conducto colédoco estaba obliterado en dos puntos : primero, frente á la ampolla de Vater, que había sufrido la infiltración cancerosa, y después á lo largo de su trayecto en la base del hígado á causa de los ganglios hipertrofiados que le rodeaban. El conducto cístico se hallaba también obstruído.

Detrás del obstáculo los conductos hepáticos habían sufrido una retrodilatación excesiva ; tenían el calibre de la arteria femoral y estaban llenos de bilis. Sus paredes gruesas se continuaban con una zona de esclerosis que ganaba el parénquima hepático, pero la esclerosis no correspondía más que á las bifurcaciones de primero y segundo orden ; los vasos capilares biliares, aunque dilatados, no presentaban alteración de estructura ni cirrosis pericanaliculares.

Excepto cierto grado de esteatosis del corazón y de los riñones, los demás órganos estaban sanos.

Esta autopsia es interesante por ser un buen ejemplo de una afección relativamente rara, el *cáncer primitivo* de las vías biliares.

Durante mucho tiempo esta enfermedad ha sido poco conocida á causa de su rareza, y porque su sintomatología clínica es muy oscura. Pertenece á la patología de los viejos y gracias á los trabajos de Durand-Fardel y de Charcot en Francia y á la Monografía de Villard (1870) podemos hoy diagnosticarla en el vivo y seguir su evolución con conocimiento de causa.

Aunque sin idea de hacer la historia didáctica de esta afección, os recordaré algunos de sus caracteres principales. Uno de los más notables es con seguridad su localización casi exclusiva en la mujer ; sólo en casos excepcionales se observa en el hombre. Es una observación que debe atribuirse á esta otra ley patológica, según la cual la litiasis biliar es mucho más frecuente en la mujer que en el hombre, seis veces más según la estadística de Frerichs. *A priori* puede suponerse ya una relación patógena entre estos dos estados morbosos.

Otro carácter del cáncer de las vías biliares es ser casi siempre primitivo. Desde el punto de vista anatómico, se trata pocas veces del cáncer alveolar y mucho menos del

carcinoma coloide : es casi siempre un epiteloma de evolución relativamente lenta, de aspecto escirroso, que queda circunscrito á la vesícula ó á sus inmediaciones y que se localiza en ella durante cierto tiempo antes de diseminarse ; aun esta colonización secundaria está limitada casi siempre á los órganos próximos como si la infección se hiciera de etapa en etapa por contigüidad más bien que por generalización venosa. El epiploón, los ganglios retrohepáticos, el páncreas y la cara inferior del hígado son englobados de este modo poco á poco en la masa neoplásica.

El epiteloma de la vesícula biliar tiene por consiguiente los caracteres de una afección, en parte local, cuya malignidad es debida más que á su potencia en diseminación á la región en que se desarrolla, y que al parecer depende de una causa irritativa. Esta es precisamente la litiasis biliar. Es un hecho predominante en la historia de esta variedad de cáncer. Todos los autores que se han ocupado del asunto, han señalado dicha coincidencia. Las observaciones de Villar, de Charcot, de Lacaze Duthiers, son concluyentes respecto á este particular : de 11 casos coleccionados por Frerichs, en 9 había cálculos en la vesícula á la vez que epiteloma ; Murchison es todavía más explícito, porque afirma no haber visto el cáncer independiente de la enfermedad calculosa. No se trata por lo tanto de una simple coincidencia y puede decirse, sin forzar los hechos, que la presencia de un cálculo en la mucosa de las vías biliares es una de las causas que producen con más seguridad, en los individuos predispuestos, la degeneración cancerosa.

Esta asociación de lesiones que vuelvo á repetir es la regla, explica las dificultades verdaderas del diagnóstico de la afección en sus períodos primeros, porque predominan en los síntomas los rasgos que pertenecen á la histo-

ria de la litiasis biliar, sin presentar el cuadro clásico ordinario.

La ictericia es casi siempre el fenómeno inicial y, cosa notable, se presenta por lo común poco á poco, sin causa conocida y sin ser precedida inmediatamente de crisis dolorosas que recuerdan los cólicos hepáticos. Pero si se analiza con detención la historia de los enfermos, se encuentran siempre en sus antecedentes, indicios que hacen presumir la existencia de la litiasis. Son mujeres muchas veces dispépticas, no anoréxicas ni inapetentes, sino de digestión laboriosa durante una ó dos horas después de las comidas. Suelen padecer peso y flatulencia, se quejan de calambres dolorosos que se presentan de repente con tendencia á irradiar hacia el epigastrio y el hombligo. Esta dispepsia dolorosa y estos calambres son de gran valor, sobre todo si se tiene en cuenta que casi siempre la digestión se efectúa de un modo regular, que las molestias no se presentan especialmente después de la ingestión de alimentos indigestos y que no corresponden á excesos en el régimen.

Otras veces los antecedentes de los enfermos son todavía más claros, han padecido crisis hepáticas indudables y la ictericia se presenta á consecuencia de una de ellas. En este caso, el diagnóstico de la litiasis biliar es claro, pero es casi imposible afirmar que enmascara el principio de una lesión orgánica.

Cuando los signos de la litiasis son frustrados y discutibles, como sucede siempre, es más fácil incurrir en el error y se admite naturalmente la invasión de una ictericia catarral, á causa del carácter indolente del padecimiento, del principio progresivo de la ictericia y de la integridad del estado general. Conviene advertir, en efecto, que los signos de caquexia, que suele preceder á los cánceres viscerales y les anuncian casi siempre antes de que

sean accesibles á nuestros medios de investigación, faltan de ordinario en el primer período del epiteloma biliar. El apetito no se perturba y la digestión no se altera hasta el día en que se hace difícil el curso de la bilis. Puede decirse que hasta entonces queda latente por completo la lesión ; ni aun se sospecha. Pero en ciertos casos hay desde el principio de la ictericia cierto grado de enflaquecimiento superior al de un simple trastorno funcional secretorio.

Una vez desarrollada la ictericia no se modifica, sino que tiende á aumentar cada día más. El cuadro clínico es entonces el de una ictericia por obstáculo permanente al curso de la bilis, y como la causa más conocida de estas ictericias crónicas es la afección calculosa, se supone, como es natural, que existe un cálculo atascado en el conducto colédoco, hipótesis tanto más plausible cuanto que se ve á menudo presentarse en la región del hígado crisis de dolores más ó menos sordos que simulan ataques de cólico hepático, y están localizados en realidad en la vesícula biliar. Al reconocer el órgano se observa que tiene su volumen normal, su forma y consistencia ordinarias, que es poco doloroso y no se descubre en él tumor alguno. Es casi imposible, durante este período, sospechar otra cosa que una obstrucción calculosa.

Pero lo que principia á despertar las sospechas sobre la posibilidad de una lesión orgánica es la rapidez con que se debilitan los enfermos y la precocidad de la caquexia. Las ictericias crónicas de origen calculoso alteran relativamente poco el estado general : no hay enflaquecimiento durante semanas y meses, la digestión se efectúa de una manera tolerable, siempre que funcionen bien los riñones.

En nuestra enferma, por el contrario, á pesar de la benignidad aparente de su ictericia, el enflaquecimiento era grandísimo y la consunción rápida tres semanas después de principiar los accidentes; se presentaron á la vez

dos síntomas pronósticos gravísimos : el edema de las piernas y la disminución progresiva de la orina.

El edema precoz de las piernas, que se presenta sin ascitis, sin timpanitis, sin lesión cardíaca ó renal, es un indicio que jamás engaña, y que anuncia, casi con seguridad, la existencia de un cáncer visceral. La disminución de la orina tiene menos valor, pero es un signo de mal agüero, porque indica lentitud de la función de los riñones, y, por consiguiente, agravación de la intoxicación. Hace mucho tiempo Murchison y Whitla en Inglaterra, y Debove en Francia, llamaron la atención sobre los accidentes tóxicos, análogos á los de la uremia, que se presentan en el curso de las afecciones hepáticas cuando se afecta el emunctorio renal.

Es probable que en la evolución de esta caquexia desempeñen un gran papel las lesiones del páncreas ; pero carecemos en absoluto de medios clínicos para diagnosticarlas. Las deposiciones grasosas, que se consideran como el menos infiel de los signos del cáncer del páncreas, faltan á menudo, y esta falta en nada prejuzga la integridad de la glándula. Hemos examinado varias veces con este objeto los excrementos de nuestra enferma, y jamás observamos que fueran oleosos ; sin embargo, la cabeza del páncreas estaba destruída por completo, y, como la ampolla de Vater, se hallaba también degenerada, es seguro que no se segregó jugo pancreático ni se excretó en el intestino.

En resumen, el diagnóstico del cáncer de las vías biliares se hace exclusivamente teniendo en cuenta los datos siguientes : existencia de una ictericia crónica, precedida ó no de cólicos hepáticos, y caquexia rápida.

La agravación del estado general, mejor que los signos de exploración física, hacen adivinar la lesión orgánica. En ciertos casos se nota dureza y tumefacción en la vesícula biliar, y este descubrimiento tiene un gran valor, sobre

todo cuando coincide con los progresos del mal, y al explorar varios días sucesivos la base del hígado, se notan desigualdades y abultamientos que no existían antes. Al principio de la enfermedad la tumefacción de la zona vesicular tiene distinta significación y hace sospechar una distensión aguda de la vesícula biliar ó una colecistitis calculosa más bien que una degeneración orgánica. Los signos diferenciales sacados de la forma del tumor carecen de valor patognomónico, porque la vesícula distendida por el moco conserva su forma en el cáncer del conducto cístico; y en cambio una colecistitis calculosa simple es capaz de producir tumefacción difusa y desigual, de aspecto canceroso, á causa de la peritonitis adhesiva concomitante. El estudio atento de la evolución de los accidentes enseña mucho más que las sensaciones, á menudo obscuras, de la exploración del hígado. Con mayor razón no es posible sacar conclusión alguna de la existencia de un dolor subhepático, que puede ser debido á la distensión de la vesícula, á la inflamación de sus paredes, á la peritonitis concomitante, y que tiene poco valor por sí solo.

La mejor prueba de la nulidad de este signo funcional es lo ocurrido en nuestra enferma. Al hacer la autopsia encontramos ulceraciones múltiples de la vesícula, perforación de este receptáculo que no habíamos sospechado y peritonitis que apenas produjo síntomas. *A priori* parece que lesiones tan importantes debían ocasionar una peritonitis subaguda y síntomas de sideración nerviosa. Nada de esto sucedió. Ocho días antes de su muerte padeció timpanitis y algunos dolores sordos que se atribuyeron á la distensión del abdomen, y sin localización característica. Como defecaba con dificultad y se debilitaba cada vez más, se explicaron estos síntomas por la atonía intestinal, tanto más cuanto que principiaba á manifestarse cierto grado de ascitis. Jamás vomitó la enferma ni tuvo la facies perito-

neal; el único signo de la perforación fue el colapso creciente, que podía explicarse por los progresos de la intoxicación biliar y de la anuria.

Esta falta de síntomas es un fenómeno notable que demuestra cuán poco reacciona el peritoneo cuando influye sobre él una causa de irritación crónica. En este caso las ulceraciones de la vesícula produjeron indudablemente la peritonis adhesiva por propagación, y cuando se perforó apenas produjo recrudescencia del colapso: es lo mismo que sucede en la fiebre tifoidea cuando las ulceraciones intestinales han producido adherencias del peritoneo y se perfora el intestino.

La correlación de la ascitis con la peritonitis no es menos instructiva. Casi nunca depende este síntoma de la lesión hepática, aun en los casos de cirrosis, sino de una irritación del peritoneo. En nuestra enferma el descubrimiento de cierta cantidad de líquido intra-abdominal era la prueba de que se inflamaba el peritoneo y no de un obstáculo de la circulación de la vena porta. En los casos oscuros, como éste, es un indicio precioso que permite afirmar la peritonitis concomitante, y, por consiguiente, hacer temer complicaciones de la serosa.

Un aspecto de la historia clínica de nuestra enferma que merece señalarse es la dilatación enorme de los conductos biliares detrás del obstáculo formado por el colédoco obliterado y el páncreas canceroso. Es un hecho anatómico bien conocido, pero de sintomatología obscura.

Desde el punto de vista histológico, esta dilatación de los conductos biliares es de naturaleza irritativa y hasta inflamatoria típica: la hipertrofia de sus paredes, la existencia de una hipertrofia hepática pericanalicular, lo prueban hasta la saciedad. En clínica ha pasado completamente inadvertido, y no ha presentado síntoma alguno cuando



los signos de la angiolititis biliar son por lo común muy notables. ¿A qué es debida esta contradicción?

Creo que se tiene una idea muy errónea del mecanismo y de la naturaleza de la angiolititis. La mayoría de los patólogos admiten que la compresión de los conductos biliares es el factor único de su inflamación; según ellos, á fuerza de ser distendidos por la bilis se dilatan con exceso y concluyen por inflamarse, y esta irritación se transmite de capa en capa al tejido glandular. Toda la discusión versa sobre esta cuestión bizantina de saber si los abcesos biliares están localizados en las ampollas canaliculares dilatadas por igual, como sostiene Quinquaud, ó si invaden á la vez el tejido conjuntivo inmediato, como creen Magnin (1), Pentray (2) y Joffroy.

Así pues, considerar desde este punto de vista la historia de la angiolititis y de los abcesos biliares es, según creo, ver sólo la cuestión por su aspecto más pequeño. La presencia de la bilis en los conductos biliares no es por sí misma una causa de inflamación necesaria, y éstos pueden distenderse de una manera excesiva sin inflamarse. El caso actual es, respecto al particular, un ejemplo instructivo, porque prueba que puede obliterarse el colédoco y distenderse por detrás del obstáculo sin que se inflamen sus paredes ni se formen abcesos ampollares.

En las vías biliares, como en otros órganos, es necesario, para que se forme pus, la introducción de microbios patógenos y la presencia de fermentos sépticos. Un caso reciente de angiolititis supurada, que hemos observado hace pocos días, lo prueba, y va á permitirnos comparar el mecanismo en virtud del cual, de dos lesiones similares, la una supura y la otra no.

(1) Magnin, *Des accidents de la lithiase biliaire* (Thèse de Paris, 1869).

(2) Pentray, *Des abcès du foie consecutifs á l'angiocholite intrahepatique* (Thèse de Paris, 1869).

En la semana pasada ingresó en la clínica una mujer de veintiocho años, casi moribunda, que padecía desde tres meses antes ictericia desarrollada de un modo insidioso y sin causa apreciable. En sus antecedentes descubrimos sólo una fiebre tifoidea, pero no indicios de litiasis biliar. Hace tres semanas tuvo escalofríos y accesos de fiebre pseudo-intermitentes, que fueron acompañados de sudores profusos, y era indudable, cuando ingresó en el hospital, que padecía peritonitis, y, según toda probabilidad, angiocolitis supurada. Al hacer la autopsia se descubrió un quiste hidatídico supurado enclavado en el conducto colédoco, con el que comunicaba por medio de una perforación, que dejaba penetrar en abundancia el pus en las vías biliares. Detrás del quiste, los conductos estaban dilatados de una manera prodigiosa y llenos de materia biliar y purulenta. En el parénquima hepático había abscesos miliares numerosos.

He aquí dos casos, en apariencia casi idénticos, en los que la compresión de los conductos biliares por un tumor produjo la retrodilatación excesiva por detrás del obstáculo, y que se comportaron de distinta manera. En uno hubo distensión simple por la bilis no alterada, y las lesiones se redujeron á la irritación proliferadora de las paredes vasculares; en el otro penetraron los microbios patógenos de la supuración, y la inflamación se propagó con caracteres infecciosos hasta los últimos conductillos biliares.

Desde el punto de vista clínico, la diferencia entre las dos clases de angiocolitis es también grandísima. La angiocolitis supurada es la única que tiene una sintomatología particular, bien conocida desde los trabajos de Charcot y Magnin: se manifiesta por escalofríos, accesos de fiebre intermitente, y produce al fin la verdadera púeemia. La otra, la angiocolitis simple, carece hasta ahora de historia, y es imposible diagnosticarla; á lo más, puede

sospechase si se realizan las condiciones de una compresión de las vías biliares. Es lógico suponer que los dolores sordos que sintió algunas veces nuestra enferma en la región hepática eran indicio de la distensión de los conductos biliares, pero esto es sólo una presunción. Respecto á los escalofríos, que, según Leyden, son debidos á la absorción de los productos de descomposición de la bilis, no indican el principio de la angiocolitis, como se ha dicho sin fundamento, sino la penetración en las vías biliares de los microbios de la supuración, que, según toda probabilidad, proceden del intestino. La bilis se altera quizá á su vez, pero esta alteración es un fenómeno secundario y no constituye el elemento morboso más importante.

La conclusión práctica que sacamos de este estudio, es que deben considerarse como sospechosas en alto grado las ictericias que sobrevienen de un modo insidioso y sin motivo aparente en las mujeres de más de cincuenta años, y más cuando éstas han tenido antes signos de litiasis biliar. La asociación de la enfermedad calculosa y del epiteloma de la vesícula es, en efecto, tan común, que debe despertar sospechas fundadas, sobre todo si la afección es indolente, y si no son claros los signos del cólico hepático. La marcha de los accidentes y los progresos rápidos de la caquexia concluyen de fijar el diagnóstico en particular, si se observa, además, una sensación de renitencia y de dureza desigual en la zona de la vesícula, y si se presenta algún fenómeno que implica la idea de una lesión del páncreas ó del duodeno, por ejemplo, excrementos grasosos ó hemorragias intestinales.

Es inútil, en una afección de este género, insistir en las indicaciones terapéuticas; se limitan á sostener las fuerzas de los enfermos y á facilitarles los medios de conservar sus facultades digestivas el mayor tiempo posible. Está contraindicada en absoluto toda intervención quirúrgica,

porque la lesión epitélica ha invadido siempre el hígado y los ganglios supra-hepáticos en el momento en que hay seguridad en el diagnóstico. La colecistotomía, tan útil cuando los enfermos tienen un tumor biliar voluminoso obliterado hacia el conducto cístico y lleno de cálculos, es aquí impotente y peligrosa, y la incisión exploradora sólo está justificada si el estado general es bastante bueno para considerar como poco probable la idea de una degeneración orgánica.

LITIASIS BILIAR

ESCLEROSIS HEPÁTICA SECUNDARIA SIN ICTERICIA

SUMARIO: Observación de dispepsia crónica acompañada de hematemesis y considerada durante mucho tiempo como un cáncer del estómago. El análisis de los síntomas no da, sin embargo, la seguridad de una lesión orgánica: el signo más típico es la hipertrofia del hígado.—Diagnóstico diferencial de las hipertrofias hepáticas. El caso actual no se asemeja ni á un quiste hidatídico, ni á una cirrosis alcohólica ó sífilítica, ni á la esclerosis biliar clásica con ictericia.—Entre los antecedentes de la enferma se encuentra la litiasis biliar.—La falta de ictericia no excluye la existencia de un cálculo aun en el conducto colédoco: ejemplos en su apoyo.—Caracteres presuntivos sacados del aspecto de las deposiciones y de las crisis dolorosas producidas por los purgantes colagogos.—Interpretación de las hematemesis y mecanismo de la esclerosis del hígado.—Patogenia de los trastornos funcionales en relación con la insuficiencia de la secreción biliar.—Pronóstico y tratamiento.

El núm. 4 de la sala Delpech lo ocupa una mujer de cuarenta y cinco años, que ingresó hace un mes por una afección compleja del aparato gastro-intestinal.

La enfermedad actual no es de fecha reciente: empezó hace tres años por digestiones difíciles, sin dolores fuertes, pero con sensación permanente de peso en el estómago y flatulencia. Estos síntomas se han agravado desde hará próximamente ocho meses: hay además enflaquecimiento, repugnancia para los alimentos y pérdida progresiva de las fuerzas. Un vómito de sangre, que se presentó en estas condiciones, obligó á esta mujer á ingresar por vez primera en el hospital, en la clínica del Dr. Rigal, quien sospechó una lesión orgánica incipiente. La hematemesis se reprodujo en tres ocasiones y se caracterizó siempre, según dice la enferma, por emisión de sangre de color rojo vivo

y no por vómitos negruzcos. No hubo, al parecer, en este período melena. Con unas cuantas semanas de régimen lácteo se obtuvo la sedación de los síntomas, pero persistió la dispepsia y la anorexia absoluta, que hacía temer el desarrollo de un carcinoma. En estas condiciones ingresó en nuestra clínica el 16 de Noviembre.

Su aspecto exterior en esta fecha era el que presenta hoy. Es una mujer robusta, que ha sido bastante gruesa, pero que se encuentra flaca, pálida y anémica. El color es amarillo, sin ser ictérico; es el tinte de los cancerosos y de los caquéticos, más bien que el de los que padecen una afección hepática. La orina es algo encendida y no contiene al parecer, pigmento biliar; al menos el ácido nítrico no da la reacción característica. Se queja de dolores vagos localizados en la región del hígado y en forma de medio cinturón: estos dolores son sordos, profundos, pero no punzantes ni accesionales. El síntoma que predomina es la inapetencia y la repugnancia para los alimentos, en particular la carne; las hematemesis han cesado desde hace dos meses y jamás ha tenido vómitos alimenticios.

El examen de la región epigástrica no permite descubrir tumor estomacal alguno; el estómago es blando, indolente, y no está dilatado. Pero el hígado se encuentra hipertrofiado: mide 20 centímetros en la línea vertical mamaria y llega 5 traveses de dedo más abajo de las costillas. Conserva su forma; es liso, sin abolladuras ni elevaciones anormales, y su borde cortante se siente como en estado fisiológico. La región de la vesícula biliar no es dolorosa á la presión.

Los demás órganos están sanos, excepto el útero, que se halla algo aumentado de volumen y tiene una ulceración en el cuello; pero es inflamatoria y sin el menor carácter canceroso.

En resumen, signos racionales de depauperación pro-

gresiva y de una enfermedad orgánica, hipertrofia del hígado; tales son los únicos datos que suministra el enfermo; todos los demás síntomas son negativos.

La determinación de las causas de una hipertrofia hepática es un problema clínico siempre difícil de resolver, sobre todo cuando no hay para guiarse más trastorno funcional que la dispepsia, síntoma trivial por esencia y poco concluyente.

En este caso la impresión primera es indudablemente mala, y hace pensar en un cáncer del estómago generalizado al hígado. Los pródromos dispépsicos, los caracteres de la anorexia y del enflaquecimiento concomitante, la coexistencia de la hematemesis, todo, hasta la indolencia relativa de la afección, corresponde á la idea de una enfermedad orgánica. La enferma se halla tan caquéctica, que hace seis semanas mi colega y amigo el Dr. Rigal diagnosticó casi con seguridad la afección de cáncer.

Sin embargo, aunque las apariencias son la de una lesión orgánica gastro-hepática, no faltan razones fundadas para dudar de la realidad del cáncer. Primero no se descubre tumor alguno. En el epigastrio este signo negativo tiene poco valor, porque todas las neoplasias de la curvatura menor, del cardias, y en parte las de la cara posterior del estómago, son inaccesibles á la exploración; pero un hígado canceroso del volumen que tiene el de esta enferma, es raro que sea liso y sin abolladura; se sienten en él nudosidades y elevaciones más ó menos dolorosas; en esta mujer nada de esto se observa en el parénquima hepático, y sería una anomalía grandísima para un cáncer secundario.

Los síntomas funcionales no pueden suministrar elementos suficientes de diagnóstico, ni su análisis conduce necesariamente á la conclusión de que se trata de un cáncer. Las hematemesis que padeció esta enferma tuvieron

el carácter de hemorragias rutilantes, más bien que el de vómitos melánicos.

La naturaleza de la dispepsia no es la del carcinoma. El síntoma predominante es, sin duda, la repugnancia para los alimentos, pero jamás ha tenido la enferma eructos nidorosos ni fermentaciones pútridas, fenómenos habituales en el cáncer. Por último, la larga duración de los trastornos prodrómicos concuerda poco, al parecer, con la idea de una lesión orgánica cuya evolución es de ordinario mucho más rápida. Pero debo manifestar que este último argumento es de poca importancia, porque se ven muchas veces individuos dispépsicos durante la mayor parte de la vida, que mueren de cáncer del estómago, sin que sea posible precisar en qué época principia á desarrollarse la lesión epitelial.

Por consiguiente, aunque el estado general, la caquexia y el enflaquecimiento, están en relación con la idea de una enfermedad orgánica, el análisis de los síntomas no es, por el contrario, demostrativo; sólo pueden sacarse presunciones, pero no certidumbre. Nada se opone á que exista un cáncer, pero nada lo demuestra de un modo indudable.

Las otras afecciones que producen aumento de volumen del hígado son menos aceptables.

No se trata de un quiste hidatídico, el que no produce de ordinario ni trastorno de la salud general, ni disnea. Además, la forma del hígado es especialísima en este caso. El órgano está desarrollado de una manera desigual, y siempre es mucho más voluminoso uno de sus lóbulos. Aunque el quiste, por la posición central ó posterior, sea difícil de palpar, esta desproporción entre los lóbulos derecho é izquierdo es constante, y por más que no constituye un signo patognomónico en absoluto, tiene un valor innegable. En nuestra enferma nada de esto se observa.

No sólo no se nota sensación alguna de fluctuación ó de renitencia profunda al explorar esta región, sino que es indudable que la glándula tiene la consistencia de un parénquima sólido y está hipertrofiada por igual.

Queda el grupo de las esclerosis, cuyo aspecto exterior es el que presenta el hígado en nuestra enferma. ¿Pero se hallan reunidas en esta mujer las condiciones que presiden al desarrollo de la hepatitis intersticial? Vamos á verlo.

Ante todo, la causa más frecuente de la cirrosis, el alcoholismo, debe descartarse aquí. Esta mujer asegura no haber hecho excesos en la bebida, y además no presenta el menor síntoma de etilismo. No tiene la facies congénita de la cirrosis; la orina es abundante y algo encendida, en vez de ser escasa, roja y sedimentosa como en esta enfermedad; jamás ha tenido gastrorrea, y la dispepsia flatulenta de los alcohólicos es sustituida en ella por anorexia. Por último, el hígado en la cirrosis alcohólica está siempre abollonado, su superficie es granujienta, desigual, su borde obtuso é irregular; nada de esto se observa en nuestra enferma, excepto la consistencia de la glándula, que es dura y fibrosa, el hígado es liso y su desarrollo uniforme.

El diagnóstico de la sífilis hepática suele ser difícil, y debe pensarse en ella, cuando se observa un hígado grueso y una dispepsia persistente sin causa apreciable. En efecto, ésta puede ser la manifestación única de accidentes específicos viscerales ignorados hasta de los enfermos, porque sabemos cuán difícil es, sobre todo en las mujeres, reconstituir la historia de una sífilis latente. Una vez que se fija la atención en este asunto, se descubren casi siempre antiguos estigmas sifilíticos, manchas cutáneas, cicatrices de pérdidas de substancia en la piel y en las mucosas, rastros de exostosis ó de periostosis. En nuestra en-

ferma no se ha descubierto indicio alguno de este género.

Los caracteres objetivos del hígado tampoco son los del hígadosifilítico. La glándula, afectada de infiltración gomosa, presenta, más aún que en la esclerosis alcohólica, desigualdades, cisuras profundas, hipertrofias parciales asociadas á atrofas localizadas : es raro, excepto en los niños de poca edad, encontrar un hígado aumentado de volumen por igual. En nuestra enferma este carácter es, por el contrario, muy típico, y esto basta para hacer poco probable la hipótesis de gomas viscerales. Además, no hay indicio de albúmina en la orina ; en la mayor parte de los enfermos que padecen infiltración hepática gomosa, existen también en el riñón lesiones gomosas y amiloideas que originan la albuminuria.

Otra causa última de esclerosis hepática, con seguridad la más frecuente en la mujer, es la litiasis biliar. Pero los síntomas que la caracterizan de ordinario son tan distintos de los que presenta nuestra enferma, que con seguridad no es la variedad clásica que estamos tratando. En la cirrosis hipertrófica de origen biliar, tal como la han descrito Ollivier, de Rouen, y Hanot, el hígado es grueso, pero conserva su forma y su consistencia, queda liso y no hay ascitis. El síntoma predominante es la ictericia, una ictericia intensa, que dura meses y años ; el bazo se halla también hipertrofiado y voluminoso, y casi siempre figura el alcoholismo como factor etiológico. Con seguridad, nada más diferente que este cuadro clínico y el de nuestra enferma.

Resulta de esta discusión, que ninguna de las hipótesis que acabamos de revisar satisface en absoluto. La hipertrofia del hígado observada en esta mujer no se asemeja ni á un quiste hidatídico, ni á una cirrosis alcohólica, ni á una esclerosis sifilítica ó biliar ; por otra parte, aunque los síntomas funcionales indican, al parecer, una enferme-

d ad orgánica, el aspecto del hígado no es el de un cáncer: no debe pues, fundarse un diagnóstico exacto en el descubrimiento de los signos objetivos.

Pero analizando la historia de los antecedentes de esta mujer, hemos descubierto un dato importantísimo que nos permite reconstituir el origen y el punto de partida de la enfermedad actual.

Hace cinco años tuvo ictericia, y esta afección, que duró seis semanas, fue consecutiva á una crisis de dolores fuertes. La ictericia desapareció poco á poco, y la salud general volvió á ser excelente.

Al siguiente año sobrevinieron otros accidentes. Esta vez no fueron ictericia ni dolores epigástricos, sino accesos de fiebre, que se presentaban casi todos los días, unas veces á hora fija, otras de una manera irregular, de preferencia por la tarde. Estas crisis duraron dos ó tres semanas, y dejaron resentida la salud. Desde entonces se hizo dispéptica la enferma y principió á debilitarse, hasta llegar al estado en que se encuentra hoy.

Aunque sea difícil la reconstitución retrospectiva de una historia patológica fundándose en estos datos, es muy probable, por no decir seguro, que asistimos á la evolución de una litiasis biliar. Las condiciones etiológicas que predisponen á ella se encuentran reunidas en este caso; constitución robusta, vida sedentaria, alimentación abundante que favorece la estancación de la bilis. Es muy verosímil que la afección haya recorrido tres etapas sucesivas. En la primera un cálculo obstruyó las vías biliares y produjo la ictericia, á la vez que la crisis de cólicos hepáticos. La inflamación se propagó después á los conductos y la angiolitis se manifestó por accesos pseudo-intermitentes. Por último, es lógico suponer que la irritación se extendió al parénquima hepático y produjo una esclerosis lenta y progresiva.

La litiasis parece indudable; en cuanto á las lesiones actuales y á su mecanismo, no son tan claras y originan muchas cuestiones discutibles.

La primera es saber si existe uno ó más cálculos en esta mujer y qué sitio ocupan.

La falta de ictericia no es una objeción para esta idea. Nada más común que encontrar al hacer la autopsia de ancianas que no han presentado en vida indicio alguno de ictericia, cálculos voluminosos en la vesícula biliar: de diez enfermas que mueren en la Salpêtrière, se encuentra cuando menos un caso de litiasis desconocida. En estas condiciones los cálculos están depositados en la vesícula que concluye por obliterarse, y producen tantos menos accidentes cuanto más separados se hallan de las vías biliares.

No sucede así en este caso. En efecto, cuando los cálculos están enquistados sólo son posibles dos eventualidades: ó bien la vesícula se retrae y se atrofia ó se hace hidrópica y forma un tumor oblongo, piriforme que se palpa al explorar el abdomen. En uno y otro caso, el hígado no manifiesta tendencia alguna á hipertrofiarse, sino más bien á disminuir de volumen. Puede afirmarse que en esta mujer no se trata de enquistamiento de cálculos en la vesícula.

¿Puede suponerse un cálculo retenido en el conducto colédoco sin producir ictericia ni cólico hepático?

Aunque el hecho no es frecuente, tampoco es imposible y se ha observado más de una vez. Cuando penetra un cálculo en el conducto colédoco y no puede franquear el orificio de la ampolla duodenal, no obstruye por completo el conducto y por pocas asperezas ó facetas angulares que tenga, permite el derrame de la bilis; la ictericia no es, por consiguiente, la consecuencia necesaria. Pero la presencia del cuerpo extraño dificulta la excreción biliar.

é irrita el colédoco cuyas paredes se dilatan poco á poco bajo la influencia de la bilis retenida. Este proceso se manifiesta de ordinario por un tinte sub-ictérico de los tegumentos y orina encendida, pero no sucede siempre así. La secreción biliar concluye por hacerse más lenta y el hígado deja de funcionar con la misma actividad, de modo que después de algún tiempo los conductos hepáticos contienen cuando menos tanto moco como bilis. Esta lesión coincide con el desarrollo de una verdadera esclerosis intersticial de marcha lenta que no va acompañada necesariamente de ictericia.

No es una hipótesis destinada á explicar el hecho clínico de que se trata ; se han publicado observaciones análogas, comprobadas por la autopsia, y yo he observado un ejemplo. En 1881 ingresó en mi clínica del hospital Tenon un enfermo pálido, caquético y anémico en alto grado. Tenía los pies hinchados, digería mal y le repugnaban todos los alimentos ; á pesar de la falta de tumor epigástrico pensé al principio en un cáncer del estómago, sin complicación hepática. A los pocos días tuvo fiebre y escalofríos irregulares que se repitieron : pero la orina quedó incolora, sin albúmina, y al parecer no estaba afectado órgano alguno. Una semana después, á consecuencia de un ataque de este género, se observó sufusión sub-ictérica ligera, y el hígado se hizo sensible. Diagnostiqué entonces una angiocolitis, probablemente supurada, debida á la litiasis biliar. La autopsia demostró en efecto que existía un cálculo grueso y único, no en la vesícula sino que flotaba en el conducto colédoco que tenía el calibre de la vena cava. Desde hacía meses, quizá años, este cuerpo extraño dificultaba el curso de la bilis, y, sin embargo, hasta pocos días antes de la muerte no produjo ictericia. Como había supuesto, el parénquima hepático estaba sembrado de abscesillos canaliculares.

Supongo que en nuestra enferma son análogas las condiciones anatómicas. Hay varias razones en apoyo de esta hipótesis.

Las deposiciones suministran datos importantes respecto á la manera de penetrar la bilis en el intestino. Los excrementos, sin ser arcillosos como en las ictericias verdaderas, están coloreados de un modo desigual; algunos días contienen bilis, pero otros son descoloridos; tienen de ordinario un color más pálido y menos consistencia que en estado normal. Es lógico suponer que hay secreción biliar insuficiente ó excreción defectuosa. Es probable que marchen á la par las dos causas. En efecto, hemos observado más de una vez en esta enferma sufusión ictérica ligerísima de las conjuntivas, que coincidía con orina más encendida y excrementos menos coloreados; estos signos atenuados de la ictericia prueban que, en ciertos momentos, hay obstáculo al curso de la bilis.

Además, los excrementos jamás han tenido el color normal, aun en los días en que no había rastro de sub-ictericia, lo que indica una proporción de bilis inferior á la fisiológica. Puede afirmarse que el hígado padece insuficiencia funcional, lo que explica los trastornos dispépsicos, la anorexia y el abatimiento en la enferma; es probable que la bilis se derrame en el intestino de una manera intermitente, aunque subsiste aún en cierto modo la secreción.

La marcha de los accidentes, desde el ingreso de la enferma en el hospital, concuerda con esta idea de la litiasis biliar. Desde hace un mes, el estado general no ha empeorado sino que sigue casi estacionario; la pérdida orgánica sería mucho mayor si se tratara de un cáncer. Hemos observado, además, varias crisis paroxísticas dolorosas provocadas en parte por la medicación; que se presentaron siempre que se ha intentado estimular la secreción de la bilis. Así

el 18 de Noviembre, tomó la enferma dos píldoras azules : al día siguiente tuvo dolores epigástricos y vómitos. Ocho días después administré 30 centigramos de calomelanos : los mismos accidentes que fueron acompañados esta vez de infarto doloroso del hígado y de algo de ictericia. El 4 de Diciembre una píldora de aloes, que contenía 1 centígramo de calomelanos, provocó una crisis nueva con irradiaciones molestas hacia el hombro y sufusión ligera de las conjuntivas.

La repetición de estas crisis, bajo la influencia de los medicamentos colagogos, y sus caracteres clínicos, no permiten dudar que se trata de cólicos hepáticos abortados y confirman en absoluto el diagnóstico. Siempre que permanece la enferma en reposo y se reduce al mínimum la secreción de la bilis, se calman los fenómenos dolorosos y es nula la ictericia, probablemente porque pasa entre el cálculo y las paredes del conducto colédoco. Cuando por una causa ó por otra se exagera la secreción, se presentan síntomas de retención biliar que recrudecen los dolores.

Otros síntomas secundarios concuerdan también con la hipótesis de un cálculo biliar. Hace dos semanas tuvo la enferma, durante tres días consecutivos, una serie de epistaxis, que es como sabéis un epifenómeno frecuente en el curso de las afecciones hepáticas.

Esto me obligó á ocuparme de nuevo de las hematemesis, que se han repetido en varias ocasiones y que contribuyeron á hacer sospechar en nuestra enferma una lesión orgánica. La interpretación de este síntoma es discutible. Puede preguntarse si en este caso se producirán en el estómago brotes congestivos locales, que llegan hasta la hemorragia, bajo la influencia de la irritación debida á la presencia del cálculo. Murchison ha observado hemorragias intestinales que suelen presentarse en las mismas circunstancias. Quizá deba invocarse también el traumatismo

directo del conducto colédoco en la proximidad de la ampolla de Vater por poco desigual y áspero que sea el cálculo. Como carezco de datos respecto á la manera de producirse esta hematemesis, ignoro en absoluto si han sido precedidos de dolores hepáticos y de crisis de cólico, por lo que me es imposible decidirme respecto á este asunto. Pero lo que sí puedo afirmar, es que en ciertos casos coinciden los vómitos abundantes de sangre con el paso de un cálculo biliar. El año último fuí llamado á Montrouge para ver á un enfermo, el que, en medio de un cólico muy doloroso, había vomitado en menos de un cuarto de hora media palangana de sangre : al día siguiente se encontró entre los excrementos un cálculo de gran volumen, indudablemente causa de la hematemesis que no volvió á reproducirse. Esta no es, por lo tanto, indicio sólo de una afección del estómago, y se sabe desde los estudios del Dr. Bucquoy sobre la úlcera duodenal, que la sangre derramada en la superficie del intestino penetra en el estómago, lo mismo que la biliar. Además, según parece, estos vómitos de sangre difieren por la falta de dolor gástrico anterior ó consecutivo : nuestra enferma, interrogada sobre el particular, nos ha afirmado no haberlo padecido, razón para suponer que jamás ha sido en ella el estómago causa de sus padecimientos.

Volvamos ahora á la esclerosis del hígado, que se halla de seguro en relación con la litiasis biliar. Ya os he dicho cómo considero la génesis de estas lesiones : el cálculo, atascado en el colédoco, produce la retrodilatación de los conductos hepáticos : la angiocolitis es consecutiva á esta dilatación, y, por último, el parénquima hepático se afecta á su vez por irritación de su trama intersticial. Es un proceso bien conocido desde los trabajos de Charcot y las ligaduras experimentales del conducto colédoco practicadas por Gombault. Así se explica el aspecto uniforme de volu-

men del hígado, la conservación de su forma, el aumento de su consistencia. Sólo tenemos derecho para preguntar por qué nuestra enferma no ha quedado ictérica, puesto que la ictericia es el síntoma predominante en la mayor parte de las cirrosis de origen biliar.

La razón de esta anomalía, para mí, es que en realidad no hay retención biliar, propiamente dicha, en nuestra enferma. La bilis penetra en el intestino de una manera irregular é incompleta, pero en cantidad suficiente para no producir la ictericia ; además, según he manifestado, hay torpeza funcional del hígado, motivo más para que no se observe ictericia. Esta sólo se presenta, en estado de esbozo, cuando los medicamentos estimulan en exceso la secreción biliar.

Podemos ahora explicarnos todos los trastornos funcionales que sufre la enferma ; su historia es interesante, no sólo desde el punto de vista clínico, sino fisiológico, porque demuestra, en el vivo, la influencia de la bilis en la digestión y los efectos de la insuficiencia biliar.

Algunos fisiólogos, que casi es inútil decirlos que no son clínicos, han sostenido que la bilis no era necesaria para la digestión ; y porque los perros y gansos pueden vivir mucho tiempo con una fístula biliar, han llegado á negar la influencia digestiva de este líquido.

Casos como el presente son la respuesta mejor que puede darse á estas paradojas teóricas.

La bilis desempeña, en efecto, un doble papel. Obra como agente modificador de cierto grupo de alimentos, y además, ejerce una influencia innegable sobre las secreciones concomitantes. Su acción sobre las grasas, que emulsiona y saponifica, es bien conocida ; sus efectos sobre las substancias albuminoideas son también evidentes, sólo que se producen de un modo indirecto por el intermedio de los jugos gástrico y pancreático. La supresión de la secre-

ción biliar altera en alto grado las funciones del estómago y del páncreas. De aquí una forma especial de dispepsia relacionada indudablemente con la paresia gástrica, y que se asemeja á la de las afecciones graves de la mucosa del estómago, hasta el punto de confundirse con ellas. La repugnancia para los alimentos, el horror á la carne, la inapetencia absoluta y la falta de sed, son los signos presuntivos del cáncer gástrico ; se observan también cuando no se segrega la bilis. Muchas veces se ha diagnosticado una lesión orgánica del estómago cuando la causa residía en el hígado ; es un hecho clínico que conviene no olvidar.

La falta de bilis influye también desde el punto de vista de las funciones intestinales. Los excrementos son escasos, descoloridos, de ordinario fétidos, porque la bilis está dotada de propiedades antisépticas y despierta las contracciones del intestino.

Por último, la mayor parte de los trastornos funcionales que sufre nuestra enferma son de explicación plausible. La amargura de la boca, el estado saburroso de la lengua, concuerdan con la atonía del estómago y los trastornos concomitantes de la secreción gástrica ; quizá, según sostenía Murchison, son debidos á la presencia de ácidos biliares en la saliva. Como sucede en muchas afecciones hepáticas, no hay fiebre, y el pulso es de una lentitud notable. La disminución de la urea tiene poco valor, porque está en relación con la inapetencia y la alimentación insuficiente.

Conviene advertir que, al contrario de lo que sucede en las dispepsias estomacales puras, las de origen hepático producen pocas veces accidentes reflejos vertiginosos ó cardíacos. Nuestra enferma jamás ha tenido palpitaciones ni ahogos, y á pesar de su estado de anemia, no se ha quejado de vértigos.

El pronóstico, á pesar de estas condiciones relativamen-

te favorables, debe ser reservado. La enferma mejora por el momento, ha recobrado en parte el apetito y digiere mejor, pero sigue pálida, anémica y débil. Nada prueba que se haya expulsado el cálculo, y hasta que no se expulse definitivamente, son de temer muchos accidentes. El curso de la bilis puede suprimirse por completo y resultar la ictericia crónica y los fenómenos de intoxicación biliar. Los conductos hepáticos suelen inflamarse, y bajo la influencia de fermentaciones de origen intestinal, padecer la angiocolitis supurada; por último, la esclerosis misma, al acentuarse, puede ser causa de peligros y producir la caquexia gradual. Pero no debe olvidarse que al lado de estas eventualidades amenazadoras hay terminaciones favorables, que se ven cálculos detenidos durante mucho tiempo franquear la ampolla de Vater ó penetrar en el intestino por una vía anormal á consecuencia de la ulceración espontánea. Este caso es de aquellos en los que es imposible predecir la terminación, y que tiene tantas probabilidades de curar, como de complicarse con algún accidente imprevisto.

El tratamiento no es indiferente, y debe guiarse con prudencia. La primer indicación es facilitar la secreción biliar, para despertar las funciones hepáticas y favorecer la expulsión del cálculo. Pero conviene proceder con prudencia, porque se excedería del objeto si se prescribieran colagogos enérgicos ó drásticos violentos. Recordaréis que bastaron dosis pequeñas de calomelanos para estimular en demasía la función secretoria y producir crisis dolorosas. Dosis pequeñísimas de aloes y gutagamba (5 centigramos y 2), repetidas cada dos ó tres días, son suficientes, al parecer, para conseguir este resultado, y hasta ahora son bien toleradas. Empleo con el mismo objeto, de cuando en cuando, los enemas fríos para estimular las secreciones intestinales é influir á la vez sobre el hígado, y la enferma bebe á cada comida un vaso de agua de Vichy.

La segunda indicación es favorecer la digestión, supliendo la influencia de los fermentos digestivos. Se obtiene con facilidad este resultado por medio de las preparaciones de pepsina, de pancreatina y de diastasa asociadas á los amargos. Parece racional prescribir en tales casos el extracto de bilis de buey en píldoras, pero esta preparación muy repugnante, no responde á lo que se esperaba de ella y es de poca utilidad. Nuestra enferma toma sólo 10 gotas de tintura de nuez vómica y un cortadillo de vino de pepsina á cada comida, y desde que se emplea esta medicación la repugnan menos los alimentos.

El régimen tiene indudablemente, en este caso, una importancia grandísima. Es necesario ante todo no sobrecargar el hígado haciéndole absorber una gran cantidad de alimentos grasos. Los feculentos, las legumbres secas, todo lo que es difícil de digerir y origina fermentaciones intestinales, deben prohibirse ó emplearse cuando menos en pequeña cantidad. Como bebida usual es preferible la cerveza al vino.

¿ Puede modificarse la esclerosis ? Con seguridad que no, si la hipertrofia hepática depende únicamente de su transformación fibrosa ; pero en los hígados gruesos es preciso tener siempre en cuenta el elemento fluxionario, y no olvidar que la congestión crónica de la glándula figura bastante en la apariencia hipertrófica. Se ha aconsejado en este caso la aplicación de revulsivos repetidos, por ejemplo, los vejigatorios y las cauterizaciones punteadas. Un medio menos violento, y quizá tan eficaz, consiste en cubrir la región hepática con un emplastro extenso de esparadrapo de Vigo que obra como resolutivo y mantiene una ligera revulsión. Es útil á la vez hacer que funcione de una manera activa la piel por medio de baños y duchas calientes. Una temporada en las aguas minerales de Vichy, produce en estas condiciones resultados inesperados muchas veces.

NOTA ADICIONAL

La enferma entró en convalecencia franca á fin de Diciembre. Cuando abandonó el hospital el 20 de Enero, había engordado y recobrado fuerzas, y aunque las digestiones eran penosas, comía con apetito. El hígado seguía indolente, pero voluminoso y duro. El signo más seguro de haber recobrado su permeabilidad las vías biliares era la coloración de los excrementos. No podía afirmarse la desaparición del cálculo, pero se habían modificado favorablemente la mayor parte de los trastornos funcionales de origen hepático.

Volví á ver á esta mujer en el mes de Agosto. Disfrutaba buena salud y el hígado había disminuído de volumen, aunque seguía siendo grueso. Es probable que se hubiera eliminado el cálculo.

HIDROPESÍA DE LA VESÍCULA BILIAR

SUMARIO : Observación de un tumor abdominal infra-hepático desarrollado de una manera insidiosa á consecuencia de trastornos gastro-intestinales mal definidos.—Diagnóstico de este tumor: no es un cáncer del hígado, ni una induración pilórica, ni un tumor epiploide; corresponde á la vesícula biliar.—El diagnóstico se circunscribe entre una colecistitis subaguda y una hidropesía de la vesícula.—Relaciones patógenas de una y otra.—La hidropesía cística está casi siempre en relación con la litiasis biliar, aunque no se observe la existencia material de los cálculos.—Influencia patógena posible del traumatismo sobre el desarrollo del tumor biliar.—Marcha de la lesión; eventualidades posibles consecutivas.—Indicaciones terapéuticas.—El tratamiento médico es casi siempre insuficiente y necesaria la intervención quirúrgica.—Colecistotomía; indicaciones operatorias y estadísticas.—Valor comparativo de la colecistotomía y de la colecistectomía.—Descripción de la operación hecha á la enferma.

Tenemos en este momento en nuestras salas una enferma con tumor abdominal, cuyo diagnóstico ha originado más de una discusión, y tiene un interés clínico y terapéutico verdadero.

Es una mujer de cuarenta y siete años, empleada en los mataderos, donde pela los cerdos que se sacrifican: profesión molesta y fatigosa, que sólo pueden ejercer las personas robustas.

Esta mujer es de aspecto vigoroso y, según dice, no ha padecido enfermedad grave alguna. Hasta los quince años disfrutó buena salud; en esta época principió á reglar, y su menstruación coincidió con algunos trastornos dispépticos que fueron acompañados de vómitos; pero estas molestias no se repitieron ni dejaron rastro.

Después se casó, y á consecuencia de un embarazo padeció algunos accidentes uterinos y gástricos, sin que sea

posible establecer con exactitud correlación entre estas dos clases de síntomas. A los veintiocho años tuvo un aborto que fue seguido de dolores lumbares persistentes y de irregularidades menstruales; es indudable que padeció en aquella época una metritis.

A los treinta y siete años tuvo, al parecer, fenómenos de gastritis subaguda, caracterizados por vómitos mucosos y pituitas matinales casi cotidianas. Estos accidentes dependían de los hábitos alcohólicos que tenía por entonces; la enferma tomaba bastante café y vulneraria. Fue preciso someterla al régimen lácteo, y tardó poco en curar. Pero desde entonces la digestión se hizo lenta y difícil; de cuando en cuando padece dolores abdominales sordos, mal definidos, cólicos fugaces seguidos de diarreas pasajeras: en ocasiones se presentan vómitos biliosos, que no son precedidos de molestias dolorosas; al menos así lo asegura la enferma.

Resulta de estos datos que, desde hace algunos años, funcionan mal el estómago y los intestinos de esta mujer, á consecuencia sin duda de sus excesos de régimen anti-guos y de la irregularidad de su vida actual: según parece, hace sólo una comida al día, á horas variables, y en el intervalo se alimenta mal.

Es, como véis, una historia de dispepsia gastro-intestinal de etiología oscura, y cuya sintomatología no presenta carácter alguno típico. Insisto de un modo especial sobre este hecho, porque la enferma jamás ha padecido los síntomas clásicos de la litiasis biliar. No sólo no ha tenido crisis dolorosas seguidas de ictericia—es afirmativa en absoluto sobre este particular—sino que tampoco ha sufrido los calambres de estómago, que son en ocasiones el único indicio de la existencia de la arenilla biliar. No ha observado que la orina adquiriera un color más encendido después de sus molestias gástricas, y éstas no revisten los

accesos dolorosos y los caracteres gastrálgicos que indican muchas veces las crisis biliares cuando falta la ictericia. Más todavía : en la época en que padecía la enferma sus vómitos ó sus flujos diarréicos, no había relación alguna aparente entre la aparición de estos accidentes y el período de la digestión, y era imposible establecer la menor concordancia entre la hora de la digestión duodenal y la de las molestias. Los excrementos han sido siempre coloreados, las deposiciones normales.

No es posible sacar conclusión alguna precisa de estos accidentes gastro-intestinales : es de suponer que influyera el hígado; pero nada lo prueba, y al parecer tenía más parte en su génesis la mala higiene que la litiasis biliar.

En estas condiciones ocurrió, hace seis meses, un accidente que tiene gran valor, desde el punto de vista de la etiología del tumor actual.

En esta fecha recibió la enferma un fuerte golpe en el lado derecho del abdomen, á la altura de las últimas costillas : el choque fue bastante brusco para fracturar la primer costilla falsa, cerca de la articulación condro-costal : hoy mismo se nota un callo óseo desigual, y el hueso se halla en este punto desviado de su primitiva dirección.

Fenómeno notable : á pesar de la violencia del traumatismo que produjo en aquél momento un síncope y, según toda probabilidad, la contusión del hígado no se observó síntoma hepático alguno. La enferma dice que no tuvo ictericia, ni vómitos, ni tensión abdominal : la fractura fue sólo dolorosa durante quince días, y se consolidó espontáneamente : todo se redujo á la supresión del trabajo por espacio de tres semanas. Desde esta fecha empezó á sentir molestias que no había sentido antes : de cuando en cuando se presentan en la región hepática crisis dolorosas poco duraderas, pero muy fuertes, que se exacerban por los movimientos y exigen el reposo absoluto. Hace dos

meses que estas crisis son mucho más frecuentes y van acompañadas de una sensación de constricción y de tensión permanente en la zona sub-diafragmática. La enferma no puede bajarse ni inclinarse hacia adelante, sin sentir un dolor fuerte en este punto: la es también molesta la compresión de los vestidos. Al mismo tiempo los trastornos dispépsicos son mucho más acentuados, come mal y sin apetito, suele tener vómitos biliosos y es constante el estreñimiento. Siente á la vez dolor raquidiano fijo, que corresponde á las primeras vértebras lumbares, y está al parecer en relación con los trastornos digestivos.

Todos estos fenómenos aumentan durante las reglas, y la época menstrual última se caracteriza por una verdadera recrudescencia de crisis dolorosas. En estas condiciones ingresó la enferma en el hospital.

El examen de los órganos suministró los datos siguientes: No hay lesión alguna apreciable en los diversos aparatos: los pulmones, el corazón, el útero y los riñones se hallan en estado de integridad perfecta; el vientre no está distendido, pero no se descubre dilatación del estómago.

El hígado se halla aumentado de volumen, llega dos traveses de dedo más abajo de las costillas, y es algo sensible á la presión.

Hay en el hipocondrio derecho un tumor parecido á una castaña, del tamaño de un huevo de gallina, que forma un relieve ligero debajo de la piel y se halla colocado debajo del hígado. Es accesible á la palpación y está, al parecer, unido de una manera íntima con esta víscera: la macicez que existe en este punto se continúa sin interrupción con la del hígado y forma un apéndice oblongo, diverticular que parte de la mitad del borde libre del órgano. Palpando el tumor, es fácil comprobar que depende de la glándula hepática y que varía de sitio con ella, siguiendo las oscilacio-

nes respiratorias. No es posible separarle ni imprimirle movimientos distintos, aunque su parte libre es algo móvil.

Este tumor tiene la forma de un ovoide piriforme, de extremidad gruesa, dirigido hacia atrás, perpendicular al borde libre del hígado : no se adelgaza, al parecer, en la profundidad ; no tiene abolladuras ni elevaciones desiguales, pero sí una dureza grandísima, casi pétrea. La palpación provoca dolores bastante intensos, no sólo en la parte libre y superficial del tumor, sino en la profunda, hacia su inserción en el hígado : la glándula hepática es también muy sensible en este punto.

Estos caracteres bastan para poder afirmar que el tumor se halla formado por la vesícula biliar gruesa, distendida, y según toda probabilidad, inflamada. Veamos, en efecto, cuáles son los caracteres de los otros tumores que se desarrollan en esta región.

No es posible pensar en un cáncer primitivo del hígado, ni aun aislado y compacto ; el volumen del órgano sería mucho más considerable, su superficie convexa estaría abollonada, su borde libre descendería hasta el tumor, éste está fijo por completo, en vez de tener una movilidad relativa ; en resumen, se apreciaría con la mayor facilidad que el tumor estaba formado por el parénquima hepático, en vez de ser un apéndice del hígado, como sucede en el caso actual. Además, la existencia de un cáncer hepático produce casi siempre la ascitis consecutiva, que falta en este caso, y un estado de caquexia general que no existe en la enferma.

Un tumor epiploide tendría parte de los signos que observamos en este caso, y es una hipótesis que merece discutirse, porque se observan algunas veces tumefacciones circunscritas del epiploón, que se confunden con una neoplasia de las vías biliares. Pero el carácter común de todas las irritaciones epiploicas es producir durezas mal li-

mitadas. Jamás se notan bordes perfectos separados de los órganos adyacentes : el tumor da una sensación de pastosidad, de renitencia singular, sus contornos son confusos y se continúa sin línea de demarcación apreciable con las partes contiguas. En nuestra enferma, por el contrario, la tumefacción está aislada, perfectamente separada de todo lo que la rodea. Además, está situada en el hipocondrio derecho, carácter diferencial de los tumores epiploicos : éstos casi nunca son laterales y ocupan por lo común la región epigástrica, donde existe en estado normal el epiploón. Es poco probable que se halle afectado el peritoneo.

¿Se trata de una dureza pilórica circunscrita, fija al hipocondrio derecho por adherencias y que simula un tumor biliar? Debemos desechar esta hipótesis, sólo con atenernos á los caracteres objetivos del tumor. Precisamente un enfermo que ocupa el núm. 20 de la sala Chauffard padece una lesión pilórica de este género, y os es fácil ver cuánto difiere en uno y otro caso la sensación que se nota al explorar el abdomen. En este hombre, el tumor está situado en el hipocondrio derecho, pero más cerca de la línea media y del epigastrio ; su orientación es también distinta ; su diámetro mayor se dirige en sentido transversal, ó cuando menos oblicuo, en vez de ser vertical ; es mucho más móvil y se nota perfectamente que no forma cuerpo con el hígado, cuyo borde libre se sigue sin interrupción. Por último, el estómago suministra datos concomitantes preciosos en la especie absolutamente decisivos. Se observa, en efecto, una dilatación gástrica enorme que se marca debajo de los tegumentos y forma una combadura considerable, por poco que se distienda el estómago, lo que no sucede en nuestra enferma. Agregad á estos caracteres diferenciales los trastornos profundos que produce un carcinoma pilórico, la repugnancia para los alimentos, la dispepsia dolorosa, los vómitos intermitentes que dependen

de la dilatación gástrica : síntomas todos que precisan el diagnóstico y no permiten la confusión ni un momento.

Llegamos á deducir, por exclusión, que la causa única es la vesícula biliar y que no se trata ni de un tumor pilórico ni de una dureza epiploíca. El buen estado relativo de la salud general, la conservación del apetito y de las funciones gástricas, son pruebas indirectas.

Queda por determinar la naturaleza de la lesión localizada en la vesícula biliar.

A priori, debemos desechar la idea de una afección cancerosa. El carcinoma de la vesícula biliar va acompañado siempre de ictericia crónica de principio lento, y ocasiona como síntomas secundarios la depauperación progresiva, la anorexia absoluta, en ocasiones, vómitos y hemorragias intestinales; en una palabra, un estado gravísimo que no existe aquí. Conviene advertir, además, que en los casos de enfermedad orgánica de la vesícula no suele haber muchas veces tumor biliar, y cuando existe, produce de ordinario tumefacción difusa y limitada, que en nada se asemeja al tumor pediculado de nuestra enferma. El cáncer de la vesícula difiere por completo de lo que observamos en esta mujer.

El caso actual pertenece al grupo de las afecciones irritativas é inflamatorias de la vesícula. No se trata de una colecistitis aguda. En esta forma de flegmasía de las vías biliares, los síntomas son diferentes. Es una afección muy dolorosa, que influye siempre de una manera enorme sobre el estado general. Unas veces predominan los fenómenos locales, y entonces hay dolores atroces, vómitos, ansiedad epigástrica, timpanitis, que hacen sospechar el desarrollo de una peritonitis ; otras veces los síntomas generales son graves desde el principio, sin lesiones locales claras, y entonces el cuadro clínico se asemeja á una fiebre tifoidea, hasta el punto de confundirse con ella.

Sin embargo, la colecistitis no reviste siempre caracteres tan amenazadores, y hay formas atenuadas cuyo diagnóstico suele ser difícil. Habéis observado hace quince días un caso de este género, que dió origen á ciertas discusiones de interpretación. Ingresó una joven con síntomas bastante análogos á los de una dotieneria : 40° de temperatura, tensión abdominal, lengua blanca y sucia, inapetencia, náuseas sin vómitos, estreñimiento rebelde. Excepto este síntoma último, los trastornos funcionales y el estado general se asemejaban al cuadro de una fiebre tifoidea de mediana intensidad, con el que se confundía, sólo que en vez del dolor clásico localizado en la región cecal, tenía la enferma en el hipocondrio derecho, en el sitio exacto de la vesícula biliar, una sensibilidad más acentuada que la de los tíficos. Bastó este signo, á pesar de la falta de ictericia, para suponer que se trataba de una colecistitis, y mandé aplicar unas cuantas sanguijuelas en el sitio doloroso ; los fenómenos febriles remitieron, y un purgante acabó de corregir los trastornos funcionales. Entonces se notó ligera renitencia, que correspondía á la vesícula hinchada é inflamada, y que fue imposible descubrir antes á causa del dolor.

No se trata en nuestra enferma de estas formas aun atenuadas de colecistitis ; se manifiestan siempre por accidentes febriles agudos y por una hipertermia notable, y esta mujer jamás ha tenido fiebre. Además, es raro que la colecistitis aguda produzca verdaderos tumores, y la distensión de la vesícula no pasa de ordinario de dimensiones muy reducidas.

El diagnóstico queda en la actualidad limitado por exclusión á las dos hipótesis siguientes : ó se trata de una colecistitis crónica, ó de una hidropesía espontánea de la vesícula biliar.

A decir verdad, ambos estados patológicos tienen tal

intimidad, que es difícil trazar una línea divisoria entre las dos clases de lesiones. En efecto, la hipersecreción del moco de la vesícula es casi siempre de origen inflamatorio, é indica la irritación crónica de la mucosa, de igual manera que la pituita estomacal es la consecuencia de la gastritis crónica. Pero desde el punto de vista patogénico, las dos afecciones no son idénticas, aunque el mecanismo de la hipersecreción mucosa sea análogo. En la colecistitis crónica hay siempre una causa material de irritación, de ordinario un cálculo biliar. El cuerpo extraño provoca la inflamación de la mucosa, y, por consiguiente, la hipersecreción del moco cístico; pero para que se acumule éste y distienda la vesícula, se necesitan condiciones especiales, variables según el caso, y bien conocidas en la historia de la colecistitis calculosa. Unas veces el cálculo penetra en el conducto cístico, pero como es muy voluminoso no puede franquearlo y queda atascado en él; es el mecanismo más frecuente. Otras obra sólo por su presencia como irritante, que origina á la larga la atresia del conducto excretor de la vesícula; resulta entonces la obliteración crónica y definitiva del conducto cístico. En ambos casos la secreción mucosa se acumula y distiende continuamente la vesícula biliar. Sólo cito como recuerdo los casos en que el cálculo se halla situado á la manera de una válvula capaz de dejar penetrar en la vesícula la bilis procedente del hígado y de impedir su salida aplicándose sobre el orificio del conducto cístico. Esta disposición, citada por Frerichs y por Cyr, es excepcional; hasta puede preguntarse si se habrá imaginado por las necesidades de la causa para explicar la presencia de la bilis en algunas vesículas crónicamente distendidas. En la mayor parte de los casos, el contenido de estas vesículas inflamadas es moco puro, más ó menos espeso y grisáceo, sin mezcla alguna de pigmento biliar.

Cuando la hidropesía de la vesícula es espontánea é in-

dependiente de la litiasis biliar, las condiciones patógenas son mucho más obscuras, pero el mecanismo de la distensión vesicular es siempre el mismo; se trata de una obliteración gradual más ó menos completa del orificio del conducto cístico. En ciertos casos, la compresión del conducto por los ganglios retro-hepáticos hipertrofiados, es, al parecer, la causa. Otras veces se desarrolla una peritonitis localizada en la cavidad posterior de los epiplones, susceptible de encerrar la vesícula y de interrumpir el curso de la bilis. Mi colega y amigo el Dr. Terrillon (1), ha publicado hace pocos meses un caso de este género muy instructivo. Una mujer sintió en 1886 dolores sordos en el hipocondrio derecho; al año siguiente notó en este punto un tumorcillo abolsado, duro, bastante penoso á la presión que aumentó de una manera gradual; se decidió á que la operaran, y al hacerlo se encontró la vesícula biliar dilatada, llena de moco, sin cálculo alguno; alrededor adherencias peritoneales fuertes formaban una especie de envoltura fibrosa del tumor.

El que no se encuentren cálculos en las vesículas distendidas de este modo, no es razón para afirmar la no existencia de la litiasis. Puede suceder, en efecto, que la obliteración del conducto cístico haya sido consecutivo á la expulsión de un cálculo primitivamente contenido en el interior de la vesícula. El cálculo en tales casos ulcera poco á poco el orificio del conducto y concluye por caer en el intestino; á este trabajo ulceroso sigue una cicatriz que origina después la oclusión completa del conducto. Se comprende que en estos casos los síntomas de la hidropesía vesicular sean muy posteriores á la eliminación del cálculo é independientes de la litiasis biliar que es, sin embargo, la causa primitiva.

Existe, por último, otra clase de hidropesía de la vesí-

(1) Terrillon, *Progrès medical*, 4 Mayo, 1889.

cula debida, al parecer, al traumatismo. Esta causa patógena es, con seguridad poco común, pero algunos casos bien observados no permiten poner en duda su autenticidad.

Hace algunos años publicó Ratjen (1) la observación interesantísima de un joven de quince años que en Marzo de 1885 sufrió una caída sobre el lado derecho del abdomen con contusión grave de la región hepática. Desde entonces se formó poco á poco debajo del hígado un tumor quístico pequeño é indolente, pero que se hizo al fin voluminoso y produjo ictericia. En Agosto fue preciso recurrir á la intervención operatoria y se comprobó que se trataba de una distensión enorme de la vesícula biliar, sin rastro de cálculos. Para el autor alemán, el traumatismo fue la única causa plausible de esta hidropesía vesicular.

Apliquemos estos datos patógenos al caso de nuestra enferma.

Es seguro que su vesícula biliar está distendida por líquido, pero no puede afirmarse de qué clase. Aunque en teoría es probable la presencia de cálculos, nada lo demuestra de una manera absoluta. Al explorar el tumor no se notan ni abolladuras ni elevaciones desiguales duras y dolorosas. Todo el órgano tiene una consistencia pétreo, pero esta sensación indica sólo la tensión excesiva de la pared vesicular, debida á la presión del líquido; además, después de la aplicación local de sanguijuelas hemos visto disminuir la dureza del tumor y distenderse algo el quiste. No hemos notado el choque producido por el roce de los cálculos, signo más teórico que práctico.

Los resultados que suministra el examen directo del tumor, nada indican respecto á la naturaleza de su contenido; es imposible afirmar la presencia de un cálculo, ni negarla. La falta de ictericia en todos los períodos de la en-

(1) Ratjen, Soc. médic. de Hambourg, 1886.

fermedad de esta mujer no es más decisiva ; todos los días se desarrollan en la vesícula biliar cálculos voluminosos sin producir este síntoma, y se desconocen hasta que se practica la autopsia. Además, los antecedentes morbosos de la enferma sólo suministran presunciones muy vagas respecto á la posibilidad de la litiasis. Hay motivos para preguntar si los dolores que siente algún tiempo después de las comidas son crisis hepáticas larvadas, pero el análisis de los síntomas gástricos que he procurado hacer con la mayor detención posible no me ha permitido, como recordaréis, sacar conclusión alguna sobre el particular.

Declaro, sin ser afirmativo en modo alguno, que me inclino á admitir la influencia patógena del traumatismo en esta mujer. El golpe que recibió, bastante fuerte para fracturar las costillas, pudo con seguridad contundir la vesícula biliar é inflammar su pared ; con más razón si la vesícula contenía un cálculo latente hasta entonces, éste se hizo irritante para la mucosa, á causa de esta provocación accidental.

Esta suposición es tanto más plausible, cuanto que la hidropesía de la vesícula en este caso dista mucho de ser contemporánea del traumatismo. En el enfermo de Ratjen que cité hace pocos instantes, la contusión databa del mes de Marzo, y en Junio era apreciable el tumor.

Desde el punto de vista clínico, queda indecisa la cuestión del diagnóstico patógeno. Como es necesario razonar con arreglo á las eventualidades más comunes, y como de todas las causas de hidropesía de la vesícula, la más frecuente es sin disputa la litiasis biliar, hay grandes probabilidades en favor de un cálculo atascado, que hasta ahora no ha producido síntoma alguno funcional, y cuya presencia se reveló por vez primera á consecuencia del traumatismo.

Desde que los cirujanos intervienen en los casos de este

género, los hechos de litiasis biliar sin manifestaciones funcionales se multiplican todos los días y justifican la hipótesis, á la que creo deber adherirme. Entre las últimas observaciones publicadas, hay dos que creo instructivas.

Taylor (1) refiere la historia de una mujer de cuarenta y dos años, sin antecedentes de litiasis biliar ni de ictericia anterior, que se presentó con un tumor quístico del hipocondrio derecho. Se la operó y se extrajeron cuatro cálculos, de los que uno, atascado en el conducto cístico y muy adherente, era causa de la hidropesía vesicular.

Terrillon ha publicado también en la *Revista de Cirugía* un caso idéntico. Se trataba de un cálculo grueso atascado en el conducto cístico. Lo mismo que en el ejemplo anterior, la enferma jamás había tenido ictericia ni síntomas de cólico hepático, y se hubiera creído en una hidropesía espontánea de la vesícula biliar. En la obra de Frerichs se narra una observación análoga.

Resulta de esta discusión, que según toda probabilidad, nuestra enferma padece litiasis, aunque jamás haya tenido los síntomas de ella, y que la retención del moco y la distensión de la vesícula son debidas á un cálculo atascado en el conducto cístico. Es probable que la contusión de la zona hepática activara la lesión, despertando un proceso irritativo que había quedado latente hasta entonces; de todos modos, debió provocar la peritonitis local; porque, en la actualidad, la zona dolorosa que se observa á la presión se extiende bastante más allá de la vesícula.

Las indicaciones pronósticas de un caso de este género son muy difíciles de precisar con exactitud, y se resienten de la inseguridad del diagnóstico. Sólo tenemos, en efecto, presunciones y ningún dato cierto sobre los puntos esenciales que necesitamos conocer, por ejemplo, el grado de permeabilidad del conducto cístico. Nos hallamos, por

(1) Taylor, *Brit. med. journ.*, Enero 1886.

consiguiente, reducidos á conjeturas respecto á la terminación probable de la enfermedad, y no podemos más que discutir las eventualidades posibles.

Estas son de varias clases y de terminaciones diversas:

Puede esperarse, ante todo, que el foco purulento que distiende la vesícula biliar sea susceptible de absorberse, y que el líquido de la bolsa quística se derrame poco á poco por las vías normales. Esta suposición nada tiene de inverosímil, aunque en realidad se trate de una lesión inflamatoria, de una colecistitis crónica de origen traumático; pero para que se realice, es preciso que haya quedado permeable el conducto cístico; precisamente, tenemos motivos para dudar de su permeabilidad.

En el mismo orden de ideas, es posible que se obtenga la curación espontánea, si se trata de un cálculo biliar que ha penetrado en el conducto cístico y no se ha atascado aún; se observa en ocasiones que estos cálculos cambian de sitio, y se adelanta poco á poco por el conducto colédoco, y se eliminan al fin por el duodeno.

Si, por el contrario, el conducto cístico está obliterado ó es poco permeable para que pase un cálculo biliar, son de temer varias eventualidades, todas graves:

Si continúa la secreción de la mucosa cística, la distensión de la vesícula irá aumentando y el tumor biliar adquirirá proporciones cada vez más considerables. Se citan, respecto al particular, casos casi inverosímiles que demuestran hasta qué grado se dilata una vesícula biliar hidrópica. Mi colega, el Dr. Bouilly (1), presentó en 1872, en la Sociedad Anatómica, una vesícula distendida hasta el punto de contener varios litros de líquido; el foco líquido se había confundido con la ascitis, y se punzó; la afección se diagnosticó de cirrosis. En el caso de Ratjen, del que hablé hace poco, el tumor biliar tenía más de un

(1) Bouilly, *Bull. Soc. anat.*, pág. 402, Octubre, 1872.

litro de capacidad. Se comprende cuán inminentes son en tales casos los peligros de una rotura y de una peritonitis por perforación.

Pero conviene decir que sólo en casos raros sigue aumentando el tumor biliar hasta adquirir proporciones tan considerables. Queda casi siempre, si no estacionario, al menos de un volumen mediano ; pero padece ataques inflamatorios y fluxionarios que van acompañados de peritonitis por propagación, y forman adherencias fibrosas. Resulta un tumor complejo, íntimamente unido á los órganos inmediatos, que produce trastornos funcionales graves de los intestinos y del estómago, y ocasiona la depauperación progresiva de los enfermos.

Esta lesión no es, pues, indiferente, ni debemos contentarnos con la expectación como método general de tratamiento. En la hidropesía de la vesícula biliar conviene emplear un tratamiento activo desde el principio, sea cual fuere su forma y su benignidad aparente.

Cuando el tumor biliar reviste los caracteres de una colecistitis aguda ó subaguda, y va acompañada de dolores localizados, la indicación terapéutica inmediata es recurrir á las emisiones sanguíneas. Unas cuantas sanguijuelas aplicadas en la zona de la vesícula, bastan casi siempre para disminuir el dolor y rebajar la fiebre ; esta terapéutica se impone con más razón si existen á la vez síntomas ó sospechas de peritonitis.

En los casos ordinarios no sucede así. La afección es apirética, á menudo indolente, ó al menos poco dolorosa ; el tumor biliar constituye toda la lesión. Pero aun en estas condiciones, benignas en apariencia, no debe olvidarse que la hidropesía de la vesícula es, en el fondo, una enfermedad de origen inflamatorio : la indicación de los revulsivos es tan clara en esta forma como en las agudas dolorosas. La aplicación repetida de vejigatorios volantes ó



de cauterizaciones punteadas presta entonces verdaderos servicios, y habéis visto que con el auxilio de estos medios empleados en nuestra enferma disminuyó la tumefacción de la vesícula y la sensibilidad á la presión.

Es preciso á la vez estimular con moderación, pero con perseverancia, la secreción de la bilis y despertar las contracciones de los conductos biliares para favorecer la progresión de los cálculos. Están indicados con este objeto, los laxantes repetidos y los purgantes colagogos, pero á pequeñas dosis: hago tomar á la enferma cada dos días una píldora que contiene 5 centígramos de calomelanos y de aloes, y 3 de gutagamba; bebe á la vez uno ó dos vasos de agua de Vichy á cada comida, tanto para facilitar la digestión gástrica, como para estimular la secreción biliar. Las píldoras azules mercuriales, tan elogiadas por Trousseau y por los médicos ingleses, están indicadas también en estas circunstancias.

A pesar de estas indicaciones racionales de tratamiento, sucede muchas veces que queda estacionario el tumor biliar y, aunque menos doloroso, sigue aumentando de volumen. ¿Qué debe hacerse en este caso? ¿Es preciso esperar indefinidamente á que se produzca una eventualidad feliz, ó recurrir á la intervención quirúrgica?

Hace veinte años no se planteaba este problema, y la idea de ir á buscar con el bisturí un cálculo en la vesícula biliar hubiera parecido una de esas audacias quirúrgicas, dignas más bien de reprobación que de elogios. Pero hoy la colecistotomía ha entrado en el dominio de la cirugía usual, y todo médico instruído debe estar al corriente del manual operatorio y de los resultados de la intervención quirúrgica. Esto me obliga á hacer una breve y momentánea excursión por el dominio de mis colegas los cirujanos.

La colecistotomía no es una operación nueva, porque hace más de un siglo que la intentó y hasta la practicó

con éxito feliz Juan Luis Petit. Pero antes del cloroformo y sin la antisepsia, las dificultades y los peligros de semejante operación eran tales, que por fuerza debía caer en desuso.

En 1869, casi sumultáneamente Lawson Tait (1) en Inglaterra y Bobbs en América, resucitaron la idea de Juan Luis Petit, y seccionaron la vesícula biliar para extraer los cálculos. El procedimiento de Tait, que es el que se emplea más á menudo, tiene algunas analogías con la operación del ano artificial. En el primer tiempo se divide la pared del abdomen hasta la vesícula y se abandona la herida para favorecer la formación de adherencias; después se pone la vesícula en contacto con la herida abdominal por medio de una serie de suturas: hecho esto, se la abre y se vacía su contenido que no puede infiltrarse en la cavidad del peritoneo. Después de explorar el interior de la vesícula, se procede á buscar y á extraer los cálculos y se deja la fistula que se oblitera poco á poco sin procurar cerrarla en seguida. Como véis, este procedimiento se asemeja al que se emplea para abrir los quistes hidatídicos supurados y, en general, todos los focos del hígado cuyo contenido puede vaciarse en el abdomen.

La colecistotomía, á pesar de los perfeccionamientos incesantes que ha sufrido su técnica, es todavía una operación grave que, por término medio, cuesta la vida á un operado de cada cinco. Conviene advertir que la habilidad del cirujano influye bastante en los resultados obtenidos, porque mientras que en una obra reciente sobre la cirugía del hígado, L. Tait publica una estadística de 55 operaciones personales (1), seguidas solo de 3 muertes, otro cirujano inglés de gran mérito, Parkes, cita una mortalidad casi de $\frac{2}{3}$. Esta diferencia debe depender á la vez de las con-

(1) Lawson Tait, *Edinburgh medic. Journ.*, Septiembre y Octubre de 1889.

diciones más ó menos desfavorables de los enfermos y de la manera de proceder de los cirujanos. Pero, hasta nueva orden, los riesgos operatorios son bastante graves para que sólo se opere con conocimiento de causa y en circunstancias determinadas.

Las indicaciones para operar, son de varias clases :

Unas veces se trata de enfermos atormentados durante años por intensos dolores y que quieren salir á cualquier precio de esta situación intolerable (1) : este es el caso más frecuente. Por lo común, la intervención quirúrgica se propone, cuando la salud general de los enfermos está muy alterada ; es lo que sucede casi siempre en un momento dado cuando hay ictericia crónica y una obstrucción permanente de los conductos biliares. Por último, la distensión de la vesícula más allá de cierto límite es por sí sola una indicación operatoria, porque en este caso son de temer la rotura espontánea de la pared, y la posibilidad de una peritonitis aguda.

En nuestra enferma no se observan ninguna de estas indicaciones operatorias urgentes, y la intervención quirúrgica no se impone. Pero hoy que han mejorado las estadísticas de la colecistotomía, puede preguntarse si es oportuno esperar mucho tiempo antes de intervenir. Es preciso, en efecto, no olvidar que las dificultades operatorias aumentan sobremanera los peligros de muerte, y que estas dificultades son debidas casi siempre á las adherencias peritoneales que unen la vesícula á los órganos inmediatos, ó al enquistamiento rebelde del cálculo. Se han publicado casos en los que para extraer el cuerpo extraño fue preciso raspar el tejido hepático con el termo-cauterio, ó desmenuzar el cálculo después de la dilatación previa de los conductos cístico y colédoco contraídos (2). Durante estas

(1) Thiriar. *Bull. Soc. chir.*, XIII, pág. 720, 1888.

(2) Knowsley Thornton. *Brit med. journ.*, Noviembre, 1887.

maniobras se corre el riesgo de romper las vías biliares ó de que se esfacelen y los peligros operatorios son grandísimos. Es lógico suponer, que en muchos casos la intervención más precoz hubiera sido menos peligrosa y más segura. Es probable que dentro de poco tiempo se razone respecto á la colecistotomía, como se razona para el tratamiento de los quistes del ovario ó para el empiema; la operación se hará relativamente benigna el día que se practique á su debido tiempo.

Creo conveniente, respecto á nuestra enferma, esperar algunas semanas y vigilar los efectos del tratamiento médico, pero no permanecer indefinidamente en la expectación, aunque el dolor sea ligero y los trastornos funcionales poco acentuados. La persistencia del tumor sin modificaciones, durante tres ó cuatro meses consecutivos, justifican, en mi concepto, la intervención operatoria.

Respecto al método operatorio que convendría emplear en este caso, es una cuestión propia de la Cirugía y no creo que valga nada mi voto. Pero sí os diré, en pocas palabras, cuáles son los procedimientos diversos que emplean los cirujanos en tales circunstancias.

Ante todo, es necesario proscribir en absoluto la punción de la vejiga. Debe evitarse hasta la simple punción exploradora. Es una maniobra peligrosa que expone á la peritonitis, y no sólo ineficaz desde el punto de vista curativo, sino insuficiente para hacer el diagnóstico. Cuando se decide intervenir, es necesario hacerlo de buena manera y practicar desde luego la laparotomía.

Una vez puesto al descubierto el tumor biliar, el cirujano puede optar entre dos operaciones diferentes:

La primera consiste en dividir la vesícula y en vaciar su contenido, esta es la colecistotomía: ya os he dicho en pocas palabras el principio de la operación y la manera cómo suele practicarse y no insistiré más sobre este asunto.

to. Es el procedimiento más seguro y menos peligroso ; es el que en manos de Lawson Tait ha producido menos mortalidad, 1 muerte por 18 casos.

El segundo método consiste en dividir la vesícula y en destruirla por completo. La practicó por vez primera Langenbuch en 1882, y conviene especialmente, al parecer, en los casos en que la vesícula está engrosada, contraída y atrofiada y obliterado por completo el conducto cístico. La colecistectomía es una operación radical que tiene la ventaja de suprimir las fístulas consecutivas que en muchos casos tardan bastante en curar, pero es indudablemente más peligrosa ; la estadística de los casos operados de este modo da, en efecto, una proporción de un tercio á un cuarto de muertes. Sólo es necesaria cuando no pueden extirparse los cálculos atascados en el conducto cístico. Sin atreverme á resolver una cuestión que no es de mi competencia, creo que es conveniente recurrir al método menos peligroso, aun con el inconveniente de una fístula biliar de cicatrización lenta.

NOTA ADICIONAL

La enferma después de permanecer seis semanas en mi clínica, fue trasladada á la del Dr. Terrier. Su estado general era entonces satisfactorio ; no sentía dolor alguno, comía bien y disfrutaba, al parecer, buena salud ; pero el tumor, aunque algo menos voluminoso é indolente en absoluto, persistía casi sin modificaciones. La intervención quirúrgica estaba indicada.

El 14 de Abril practicó el Dr. Terrier la operación siguiente (1) :

(1) El Sr. Magdaleine, externo de la clínica del Dr. Terrier, que había observado á la enferma desde el principio de su afección, me ha suministrado los datos siguientes , para completar su historia.

Incisión lateral por fuera del borde externo del recto anterior.

Incisión vertical de 8 á 10 centímetros.

La vesícula formó una hernia en la herida redondeada, algo piriforme, de aspecto blanco azulado, surcada de algunas estrías vasculares.

Descortezamiento y disección del tumor que se aisló de las partes inmediatas; el desprendimiento fue relativamente fácil porque el peritoneo, engrosado en este punto, formaba una especie de cascarón resistente, difícil de romper.

Se separó la vesícula de la fosita que ocupaba en el hígado, lo que produjo una ligera hemorragia (algunas ligaduras).

El tumor era fluctuante; en ciertos puntos tenía consistencia más dura (cálculos).

Por la *punción exploradora* se extrajeron 50 á 60 gramos de un líquido blanco amarillento, que recordaba los caracteres físicos del pus (quizá era sólo una simple emulsión de substancias grasas).

Colecistotomía. — Se hizo una abertura bastante extensa. Extracción de *numerosos cálculos* de tamaño variable, los mayores del volumen de una avellana poco gruesa; cálculos de facetas aplanadas.

Al explorar el cuello de la vesícula, se descubrió un cálculo grueso atascado en la terminación vesical del conducto cístico.

Se intentó sin éxito varias veces extraerlo con el dedo, la cucharilla y las pinzas romas.

Se suspendieron la tentativas por temor á lesionar el conducto cístico poco resistente (accidente ocurrido al profesor Trélat en una operación anterior).

Se juzgó necesaria la *colecistectomía* con extirpación de la parte terminal del conducto cístico.

Ligadura por debajo del cálculo y excisión. — La primer

ligadura dejó salir la bilis ; se hizo otra nueva un centímetro más allá. Con los restos del cascarón peritoneal, unidos á los labios de la herida cutánea, se formó una pequeña cavidad distinta de la gran cavidad peritoneal, limitada de una parte por el cascarón y de otra por el hígado que corresponde al sitio de la vesícula.

El conducto cístico ligado, formaba hernia en la parte profunda y se hallaba contenido en esta cavidad.

Desagüe por medio de un tubo grueso.

Sutura de la herida de la pared por encima y debajo del tubo.

La operación duró cerca de hora y media.

Al día siguiente el apósito estaba inundado de bilis y fue preciso renovarlo.

Los días sucesivos el derrame incesante de bilis, á pesar de la ligadura fuerte del conducto cístico, exigió dos curas diarias.

Gracias á las precauciones adoptadas (aislamiento de la pequeña cavidad de la serosa), quedó aislado en absoluto el peritoneo.

Ningún indicio de peritonismo.

El estado general es muy satisfactorio.

Nada de fiebre. Temperatura y pulso normales.

El 27 de Abril, décimotercero día de la operación, cesó el derrame de la bilis.

El estado general es muy bueno. La herida presenta buen aspecto : la curación es segura en pocos días.

ULCERACIÓN DEL APÉNDICE ÍLEO - CECAL SEGUIDA DE PUOHEMIA

INFECCIONES PURULENTAS ESPONTÁNEAS VISCERALES

SUMARIO: Observación de un caso de infección purulenta espontánea de origen incierto.—Principio por accidentes tifoideos y diarrea; después escalofríos repetidos acompañados de hipertermia y de sudores profusos; por último, peritonitis generalizada.—La autopsia reveló una ulceración del apéndice ileo-cecal y un flemón gangrenoso frente al psoas; en el hígado y los pulmones había numerosos abscesos metastásicos pútridos.—Reflexiones sobre este caso.—Obscuridad de la causa de la ulceración primitiva del apéndice.—Diferencias clínicas de la tiflitis y de la apendicitis.—Carácter latente de los abscesos hepáticos secundarios que no se manifiestan por síntoma alguno.—Observaciones sobre las puohemias espontáneas de causa médica.—El origen debe buscarse casi siempre en un foco intestinal ó uterino.—La boca, el oído, la vesícula biliar, la trompa y los anejos uterinos son también origen de la infección.—Indicaciones pronósticas y terapéuticas.

Habéis observado la evolución de una lesión intestinal que por sus caracteres insidiosos y su marcha insólita dificultó bastante el diagnóstico. En efecto, los únicos síntomas observados durante la vida fueron los de una infección purulenta, en apariencia espontánea; de modo que aunque se admita desde el principio la existencia de un foco séptico inicial, el sitio de este foco fue dudoso hasta el fin.

Marta D., de veinte años, de buena salud, residente en París desde dos años antes, y aclimatada, por lo tanto, á la gran ciudad, ingresó en el hospital el 5 de Febrero á causa de una enfermedad aguda que databa de diez días. La afección principió de una manera obscura. El 27 de Enero se quejó de grandes molestias en las fauces y de quebrantamiento general: el médico llamado para asistir-

la observó angina eritematosa de intensidad mediana, y un estado febril desproporcionado á la lesión local. Al día siguiente y en los sucesivos persistió la rubicundez de las fauces, aunque atenuándose, pero los síntomas generales se acentuaron cada vez más. La enferma estaba muy abatida, postrada y soñolienta : se agregaron á los síntomas de la angina inicial cefalea, dolores lumbares y diarrea. El diagnóstico se modificó y se la envió al hospital, creyéndose que se trataba de una fiebre tifoidea.

Esta creencia parecía tanto más justificada, cuanto que en las personas jóvenes principia muchas veces la dotienería por una angina, y entonces el cuadro sintomático es exactamente igual al del caso actual, los síntomas laríngeos abren la escena y se mitigan á medida que se acentúan las manifestaciones de un estado general infeccioso. El día que ingresó esta mujer en el hospital, era difícil no aceptar la idea de una fiebre tifoidea. La enferma, muy abatida y adinámica, tenía la cara vultuosa, congestiva, el pulso lleno, algo frecuente (96), los latidos del corazón normales y muy fuertes; la temperatura del cuerpo era muy elevada (40°), la lengua sucia, el abdomen distendido y doloroso, sobre todo en la fosa ilíaca derecha; en este sitio se notaba gorgoteo. Sentía también dolor difuso en el hipocondrio derecho y el epigastrio : el bazo, sin estar muy hipertrofiado, parecía más grueso que en estado normal. Diarrea abundante y fétida.

Faltaban, no obstante, algunos signos del cuadro de la fiebre tifoidea regular. Aunque la enfermedad databa de diez días, no había rastro de erupción tífica en el abdomen ni en la superficie del cuerpo, y, por otra parte, la diarrea no era del color de ocre especial de la dotienería. Además, á pesar de la adinamia muy acentuada, los pulmones no parecían muy congestionados ni se notaba estertor alguno. Por último, la enferma tenía en los labios una erup-

ción de herpes reciente, síntoma raro por completo al principio de una fiebre continua, y que, aun sin valor decisivo, debía inspirar algunas dudas respecto á la realidad de la infección tífica.

La afección que más se asemejaba á este conjunto de síntomas era la tiflitis, y en ella pensé desde el primer día. Pero la exploración más minuciosa de la región cecal no revelaba infarto ni tumor : el dolor á la palpación era ligero, poco más acentuado en el resto del abdomen, pero mayor que en el hipocondrio derecho. El principio de los accidentes no había tenido el carácter brusco é intenso de la tiflitis, que principia de ordinario como una peritonitis ; faltaron los vómitos, la timpanitis y el estreñimiento ; al contrario, sin intervención de purgante alguno se presentó la diarrea al tercer día de la enfermedad ; el herpes labial no era favorable á la hipótesis de una inflamación cecal. No era posible sospechar, ni mucho menos aceptar la existencia de una tiflitis.

Treinta y seis horas después de ingresar la enferma en el hospital, se presentó un síntoma decisivo que demostró por completo que no se trataba de una fiebre tifoidea. Por la tarde, sin causa provocadora apreciable, tuvo esta joven un violento escalofrío con castañeteo de dientes é hipertermia considerable. En menos de una hora la temperatura, que oscilaba en unos 39° , ascendió á $40^{\circ},5$; al mismo tiempo los rasgos del semblante se alteraron y los labios se pusieron cianóticos ; el pulso, imperceptible, latía 150 veces por minuto. Esta crisis fue seguida de transpiración profusa, á la terminación de la cual descendió la temperatura á 37° .

Este cuadro clínico recordaba, hasta el punto de confundirse con ellos, los escalofríos que se producen durante el curso de la puohemia, cuando penetran en la sangre productos sépticos. Tal fue el diagnóstico que hice al día si-

guiente, cuando supe lo que había pasado y cuando ví á la enferma extenuada aún por el acceso febril de la noche.

Aquel mismo día se presentaron dos nuevos escalofríos, casi tan fuertes como el de la víspera y con fases análogas. En los tres días siguientes, del 8 al 10 de Febrero, se repitieron á horas variables cinco horripilaciones, sin que nada en la higiene de la enferma justificara una recrudesencia febril. Durante este tiempo se agravaba el estado general, progresaba el estupor, y entre los períodos de escalofríos fue permanente el insomnio; la lengua estaba seca, fuliginosa, había epistaxis casi diarias, pero no se observó erupción tífica.

Era indudable que asistíamos á la evolución de una puohe-mia de origen visceral, pero nada en el examen de los órganos permitía sospechar en qué punto se hallaba el foco séptico. A excepción de una sensibilidad difusa ligera, el vientre estaba blando y algo distendido; el gorgoteo y el dolor íleo-cecal de los primeros días habían desaparecido. Las fosas ilíaca derecha é izquierda eran indolentes; no se notaba en el útero aumento alguno de volumen, y al tacto vaginal no se descubrió sensibilidad ni tumefacción de los fondos de saco; no había, por consiguiente, metritis ni pelvi-peritonitis.

Al reconocimiento del tórax se descubrieron lesiones congestivas, según toda probabilidad, de origen séptico. En la base del pulmón derecho había una zona de macicez poco extensa, en la que se oía mal la respiración, que iba acompañada de extertores finos. Aunque estaba convencido de que la alteración pulmonar era secundaria, dudé si estaría en vías de formación un foco de pleuresía purulenta, y practiqué una punción exploradora con una aguja capilar, á beneficio de la cual salieron algunas gotas de serosidad sanguinolenta algo turbia. Parecía, por lo tanto, probable que la pleura estaba próxima á sufrir una infla-

mación supurada, pero esto no esclarecía la causa primera de la enfermedad, porque el desarrollo de la pleuresía purulenta no justificaba la aparición de los escalofríos repetidos ni la marcha de la temperatura.

Era también inaceptable la hipótesis de una endocarditis ulcerosa; al auscultar el corazón no se descubrió lesión alguna, ni aun el ensordecimiento de los ruidos valvulares tan frecuentes en los estados infecciosos. Pero lo que demostraba bien á las claras que se trataba de una septicemia era la existencia de una gran cantidad de albúmina en el líquido urinario: éste era escaso y de color encendido, y contenía bastante índigo, como en las fiebres graves.

En la duda del origen verdadero de los accidentes, pero con la seguridad de una afección séptica, se formuló el tratamiento siguiente. Todos los días tomó la enferma un gramo de sulfato de quinina, y cada dos 20 centigramos de calomelanos en cinco papeles, con el fin de obtener la antiseptia intestinal. Régimen lácteo exclusivo: grogs ligeros para bebida. Tres veces por día se combatió la hipertermia con lociones frías, empleadas de igual manera que en la fiebre tifoidea.

A pesar de este tratamiento, siguieron presentándose los síntomas de la infección purulenta. El 15 de Febrero, algunos momentos antes de la visita, tuvo la enferma un escalofrío de media hora de duración, durante el cual su facies se puso terrosa y de color de hollín, como en los accesos perniciosos del paludismo. Fue el último. Aquel mismo día, por vez primera, el vientre quedó abultado y doloroso en las fosas ilíacas. Cuarenta y ocho horas después eran indudables los signos de una peritonitis subaguda. El abdomen, muy distendido, rechazaba el diafragma; debajo de la zona de timpanitis había macicez y principiaba á notarse la ascitis en los puntos declives. La en-

ferma tenía náuseas y eructos continuos sin hipo ni vómitos; la repugnaba toda clase de alimentos. El pulso se hizo pequeño y frecuente, la respiración anhelosa, el semblante se alteró y adquirió el aspecto peritoneal.

Al día siguiente vómitos biliosos continuos completaron el cuadro de la peritonitis; el timpanismo se hizo enorme. En uno de estos vómitos fue expulsado un ascáride. La enferma murió aquella tarde sin dolores, conservando hasta el fin el conocimiento, y con diarrea, á pesar de haberse presentado la peritonitis.

La autopsia nos dió la explicación de los síntomas observados durante la vida. Al abrir el abdomen se encontraron los intestinos reunidos por pseudo-membranas fibrinosas y bañados en una serosidad purulenta grisácea; la cantidad del derrame era de unos 3 litros, y estuvo oculto por el epiploón, que cubría todo el paquete intestinal y no flotaba en el líquido. A pesar de la abundancia de los exudados, la infección del peritoneo era poco acentuada, y los intestinos tenían una palidez insólita.

Las alteraciones peritoneales llegaban al máximo cerca del ciego. En este punto las adherencias eran más numerosas y gruesas, y fue preciso disecar con cuidado para descubrir la localización de las lesiones. Una vez desenvuelto el intestino, y libre de las inserciones mesentéricas, fue fácil descubrir el foco inicial de la supuración. Debajo y detrás del ciego, hacia el punto de unión del intestino delgado y el grueso, existía un absceso anfractuoso, cuando más del tamaño de un huevo de gallina, que se propagaba en sentido lateral hacia el psoas y había formado una cavidad en el espesor de este músculo. Las paredes del absceso eran negruzcas y gangrenosas; su contenido consistía en una sanies grisácea de olor pútrido.

El origen de este foco gangrenoso era indudablemente la apendicitis íleo-cecal, porque fue imposible descubrirlo

íntegro. Una especie de divertículum de 1 centímetro de longitud salía en dirección lateral de la pared del absceso ; era el único resto del apéndice vermiforme, pero bastaba esto para afirmar que la inflamación primitiva procedía de allí y que hubo en su origen ulceración íleo-cecal. Toda la porción intermedia entre la extremidad del apéndice y el ciego había desaparecido. El ciego, abierto por su parte superior, no tenía comunicación alguna aparente con el foco del absceso ; pero algo por encima de su extremidad inferior se veía en la mucosa una ulceración gangrenosa, que correspondía al punto de inserción del apéndice ; introduciendo por ella un estilete, penetraba en la cavidad purulenta.

La disposición de esta lesión explicaba perfectamente por qué fue imposible descubrirlo durante la vida. La ulceración se había formado con seguridad en la parte posterior del apéndice, cerca del psoas, y fue bastante lenta para desarrollar la peritonitis adhesiva é impedir la penetración de los líquidos sépticos intestinales en la cavidad peritoneal. El foco quedó circunscrito casi hasta el fin, y la inflamación no se propagó al peritoneo hasta tres días antes de la muerte.

Investigamos con el mayor cuidado, en el pus del absceso, la causa primitiva de la ulceración del apéndice. De ordinario es un cuerpo extraño, casi siempre una bolita fecal endurecida, lo que se encuentra en tales casos ; pero no había cuerpo sólido alguno en la cavidad del absceso, é ignoramos el origen de la peritonitis íleo-cecal. Más adelante volveré á ocuparme de este asunto.

Además de esta lesión principal, encontramos otras relacionadas con la difusión y propagación á distancia de los productos sépticos formados en el foco gangrenoso.

Los ganglios mesentéricos correspondientes á la región íleo-cecal eran enormes y estaban inflamados ; algunos te-

nían el tamaño de un huevo pequeño ; eran rojos, duros é inyectados. La mayor parte de ellos conservaban su consistencia ; en dos había reblandecimiento central, y su parénquima estaba sembrado de abscesos. El pus de estos abscesos tenía un color negruzco y el olor pútrido idéntico al del foco gangrenoso del apéndice.

Los linfáticos no eran los únicos que habían servido de vehículo al veneno séptico ; las venas contribuyeron también á ello en gran parte, y se formaron numerosas embolias pútridas por el intermedio de las raicillas originales de la vena porta.

El hígado había sufrido, más que otra víscera, las consecuencias de esta infección secundaria. El órgano, voluminoso é hinchado, tenía una serie de abolladuras de las que algunas, subyacentes á la cápsula de Glisson, presentaban el aspecto amarillento de los abscesos próximos á abrirse ; se contaron cinco en la superficie convexa de la glándula ; dos, en particular, tenían el volumen de un huevo de gallina. Al corte se vió que estas abolladuras consistían en otros tantos focos supurados, llenos de sanies grisácea é infecta, análoga por completo á la del foco ileocecal. Dividiendo el parénquima hepático en diversos sentidos, se encontraron por todas partes abscesos metastásicos de antigüedad y volumen diferentes, diseminados en gran cantidad ; su número excedía de 50, y en ciertos puntos estaban tan comprimidos, que daban al tejido hepático el aspecto de una trama alveolar.

En su intervalo el parénquima hepático estaba aplanado y morenuzco, de consistencia friable ; pero, sin embargo, se distinguían los lóbulos y las porciones respetadas por los abscesos no se hallaban, al parecer, organizadas ni inflamadas.

La vena porta, que había servido indudablemente de vía de introducción á los productos sépticos, se examinó con

detenimiento en su trayecto intra-hepático, y se encontró sana por completo ; no se hizo por desgracia este examen en las venas mesentéricas próximas á la ulceración, y me es imposible afirmar si había pileflebitis de las raicillas.

Aunque sea ésta una laguna lamentable, tiene una importancia secundaria desde el punto de vista de la patogenia de las lesiones hepáticas, porque es indudable que, en la especie, las embolias pútridas procedentes del apéndice gangrenoso, no penetraron en el hígado por el intermedio de los vasos portas. Las adenitis sépticas se desarrollan en ocasiones sin linfangitis concomitante, y de igual manera el absceso metastásico se forma allí donde se fija el émbolo pútrido, sin que se inflame por necesidad la vena que le ha servido de vehículo. En los casos análogos que se han publicado, las lesiones hepáticas fueron acompañadas unas veces de pileflebitis, y otras no. Handfield Jones (1) y Despaigne (2), han seguido las lesiones inflamatorias de la vena porta, desde la ulceración intestinal hasta el absceso hepático ; pero en un caso estudiado con todos sus detalles por Gennes (3), había integridad completa, lo mismo de las ramas que del tronco de dicha vena.

Lo que prueba de un modo indudable el transporte de los productos infecciosos de la ulceración intestinal al hígado, es la identidad, desde el punto de vista de los caracteres exteriores, de los focos de supuración hepáticos é intestinales. El mismo aspecto gangrenoso, igual detritus sanioso, idéntico olor pútrido ; la localización es lo que difiere, el proceso es el mismo. Es una observación que han hecho ya muchas veces los médicos á propósito de las relaciones patógenas de las hepatitis y de la disentería ; Annesley, Budd, Rouis, Dutrouleau, han observado la

(1) Handfield Jones. *Trans. of the Pat. soc.*, XXI, 1871.

(2) Despaigne. *Bull. soc. anat.*, 1866.

(3) De Jennes, *Bull. soc. anat.*, 1883.



íntima analogía de la supuración intestinal y de la hepática, y demostrado que siempre que hay gangrena del parénquima del hígado, existen úlceras esfaceladas del intestino grueso.

La diseminación de los productos infecciosos no se limita al hígado en nuestra enferma, sino que llega también á los pulmones. En la parte inferior del derecho, hacia su lóbulo inferior, se ven dos infartos supurados en el centro de los cuales existen vacuolas gangrenosas; alrededor, el parénquima pulmonar está congestionado é infiltrado de serosidad saniosa.

En los demás órganos sólo existen las lesiones secundarias, debidas al estado febril y á la septicemia. El corazón está blando y flácido, de color de hoja seca, pero sin endocarditis valvular apreciable; los riñones están pálidos y su substancia cortical ha sufrido la degeneración esteatósica, como sucede siempre en los estados infecciosos; el bazo es grueso y difuente. Pero, excepto en el hígado y el pulmón, no se encontraron abscesos en los restantes órganos.

Tal es el caso, instructivo en alto grado, á cuya evolución hemos asistido. Podemos reconstituir todas las fases y explicar por completo los síntomas clínicos, cuyo origen parecía tan obscuro.

Se desarrolló al principio de un modo insidioso una inflamación ulcerosa del apéndice ileo-cecal, que perforó al poco tiempo el órgano. La perforación se formó poco á poco, lo que permitió al peritoneo defenderse y protegerse por medio de adherencias fibrosas, de modo que el foco del absceso quedó aislado y circunscrito durante casi toda la enfermedad. Pero como esta región del apéndice vermicular es abundante en vasos venosos y linfáticos, quedaron desde el principio abiertas por completo las vías de absorción del virus séptico; los fenómenos de infección

secundaria fueron precoces y figuraron en primer término en la escena morbosa. Puede, en efecto, afirmarse que desde el día del ingreso de la enferma en el hospital, era ya un hecho realizado la difusión del veneno; el estado tifoideo, la hipertermia, la sequedad de la lengua y la albuminuria, indicaban una intoxicación general y la sensibilidad de todo el abdomen, en particular del hueco epigástrico y del hipocondrio derecho, demostraba que se hallaba afectado el hígado antes de que fuera posible afirmar el origen intestinal de la afección.

Las horripilaciones de la infección purulenta y los accesos de fiebre seguidos de colapso, marcaron la etapa segunda de la enfermedad, durante la cual se multiplicaron las embolias sépticas y se fijaron en el hígado y el pulmón. Cada escalofrío era indicio de la penetración de una nueva cantidad de veneno en la sangre é indicaba la existencia de un foco séptico permanente, que renovaba de una manera continua el origen de los productos infecciosos. Los sudores, que seguían á las crisis febriles, eran prueba del esfuerzo intentado por el organismo para eliminar el veneno por el emuntorio cutáneo, y la diarrea indicaba una tendencia análoga por parte del intestino. Sucedió, en efecto, lo que en los experimentos tan conocidos de Gaspard con las inyecciones de sustancias pútridas que han esclarecido tanto la historia de las septicemias espontáneas.

La peritonitis se presentó al fin, como último término de este cuadro morboso el día en que el foco de supuración primitivo dejó de estar circunscrito, y las adherencias peritoneales no protegieron la serosa contra la invasión de los productos sépticos. Desde entonces se precipitaron los accidentes y el colapso se acentuó en menos de tres días.

Sin embargo, aunque es fácil hacer el análisis retros-

pectivo de las etapas del mal, desde el foco gangrenoso del apéndice hasta los abscesos metastásicos secundarios, quedan, no obstante, algunos puntos oscuros, aun después de la autopsia.

¿Cómo se produjo la ulceración inicial de la mucosa ileo-cecal? Sólo es posible responder á esta pregunta por hipótesis. Casi siempre las perforaciones del apéndice, espontáneas en apariencia, reconocen en realidad por causa la presencia de un cuerpo extraño que ulcera la mucosa y concluye por destruirla. Unas veces es un resto alimenticio sólido, un núcleo, una pepita, un fragmento de hueso ó de espina de pescado; otras, un instrumento punzante, como por ejemplo, un alfiler, de las que se han publicado varias observaciones, que desde el punto de vista clínico tienen una gran analogía con la nuestra (casos de Payne (1), de Westermann (2), de Henri Barth). Pero la causa mucho más común es la presencia de bolitas fecales duras que desempeñan el papel de concreciones sólidas y sirven de origen á los abscesos. Todos los autores que han estudiado este asunto están de acuerdo respecto al particular. Matterstock (3), Fitz (4) y Krafft (5), en un total de más de 300 casos, sacan la proporción media de un cuerpo extraño, sólo por 9 ó 10 casos de materias fecales duras. En nuestra enferma no se descubrió cuerpo extraño alguno en el pus del absceso; no encontramos concreción fecal; es, pues, difícil creer que si hubiera existido, se hubiese disuelto en el líquido de la supuración, aunque Biermer (6) considera el hecho como frecuente y usual.

(1) Payne. *Transact. of the pathol., soc.*, XXI, 1871.

(2) Westermann. Thèse de Berlin, 1867.

(3) Matterstock. *Handbuch. der Kinderkrankh.*, IV, 1880.

(4) Fitz. *Americ. Journ. of med. sc.*, pág. 321, 1886.

(5) Krafft. *Revue méd. de la Suisse Romande* (Octubre, 1888).

(6) Biermer. *Breslauer aertzl. Zeitsch.*, pág. 125, 1879.

Puede preguntarse cuál ha sido, en la génesis de la ulceración, la influencia del ascáride lumbricoide que vomitó la enferma la víspera de su muerte. Es indudable que los vermes de esta especie, gracias á la rigidez de su parte terminal, son capaces de producir ulceración y perforaciones intestinales, por poco alterada que esté de antemano la pared de la mucosa. Davaine ha referido ejemplos de perforaciones de este género producidas en las placas de Peyer ulceradas en los tíficos. Pero en estos casos se encuentra el vermes encajado en el orificio de la perforación y algunas veces en la cavidad peritoneal. En nuestra enferma la cosa no es inverosímil, pero no se ha demostrado: no sabemos en qué parte del intestino se hallaba el ascáride al principio de la enfermedad, é ignoramos con mucha más razón si estaría encajado en el orificio cecal del apéndice vermiforme.

Sea cual fuere el origen de la ulceración del apéndice, se produjo de un modo insidioso, hasta el momento en que la pérdida de substancia interesó sus tres tónicas. Hay en esta evolución una analogía sorprendente con la de la úlcera simple del estómago, la que progresa también de una manera silenciosa y destruye poco á poco las paredes gástricas, hasta que un día se presentan accidentes graves inesperados.

Esta marcha, digámoslo entre paréntesis, difiere de una manera profunda con la habitual de la inflamación del ciego, propiamente dicha. En las obras clásicas suelen reunirse la tifitis y las enfermedades del apéndice. Creo que es un error, porque desde el punto de vista clínico estas dos afecciones tienen diferencias notables. En la tifitis estercorácea, el principio de los accidentes es siempre alarmante, el dolor fuerte, los vómitos casi constantes, y el cuadro clínico es el de la peritonitis, aun antes de que exista una lesión ulcerosa. Esta sintomatología se

observa aún en las formas benignas de la tiflitis, y acabáis de ver un ejemplo notable en un enfermo de la clínica que ingresó con fenómenos en apariencia gravísimos, y que curó casi por completo á beneficio de una aplicación de sanguijuelas. La inflamación del apéndice es, por el contrario, vuelvo á repetirlo, de marcha insidiosa y no tiene más síntomas que los debidos á la infección secundaria que produce ; antes de que se sospeche una lesión localizada del intestino hay casi siempre ulceración y en ocasiones hasta perforación. Es lo que ha sucedido , como habéis visto, en nuestra enferma.

Conviene saber que no es indispensable, en modo alguno, para producir la ulceración y la pérdida de substancia de la mucosa, la presencia de un cuerpo duro de bordes desiguales. Cuando se encuentra en el pus de un absceso una bolita estercorácea, es casi siempre redondeada, de mediana consistencia, en ciertos casos blanda y maleable : ¿cómo semejante cuerpo puede destruir las túnicas del apéndice? Estos cuerpos no obran por roce ; basta su presencia para comprimir la mucosa y dificultar la circulación intersticial. Bajo esta influencia, el epitelio se altera y pierde su brillo y desaparece el revestimiento protector del corion mucoso. En estos puntos desnudados las fermentaciones microbianas adquieren un máximum de intensidad y tarda poco en formarse un foco séptico. Creo que es exacta esta interpretación, dada por Talamon (1) ; es la expresión de la verdad ; es cuando menos la explicación más plausible de los casos en los que la úlcera no se halla en contacto directo con el cuerpo extraño.

Las bacterias intestinales son entonces las que se convierten en el agente vulnerante de la mucosa, y los microbios siguen desarrollándose, porque el apéndice vermiforme tiene menos vitalidad. En estado fisiológico basta el

(1) Talamon. *Bull. soc. anat.*, 1882.

epitelio para defender el intestino contra la invasión de los parásitos que hormiguan en los líquidos intestinales : una vez que desaparecen estos fermentos, se absorben impunemente, y el tejido mucoso se necrobiosa.

Es también cierto que en este trabajo destructor deben tenerse en cuenta la especie y la variedad más ó menos peligrosa de los microbios, pero en este asunto estamos reducidos á conjeturas. En estado normal habitan en el aparato digestivo una infinidad de formas de micro-organismos : en la saliva no patógena se han descrito hasta 17 especies. Es indudable que el ciego es el punto de reunión del mayor número de microbios, muchos de los cuales están dotados de propiedades patógenas. En el caso actual, el olor de esfacelo que se encuentra en el intestino y en los absesos hepáticos era el producto del mismo agente virulento generador de gangrena.

Estos absesos hepáticos se comportan de una manera especialísima, y es uno de los puntos más interesantes de la historia de la enferma. Cuando ingresó ésta en el hospital se hallaba ya, según toda probabilidad, afectado el hígado, porque la palpación del abdomen era muy dolorosa en el hipocondrio derecho y en el epigastrio. Pero después, cuando las lesiones del órgano se hicieron más confluentes y profundas, ningún síntoma permitió sospechar la gravedad de la complicación hepática. Si recordamos que la enferma jamás se quejó de dolores locales en este punto, que no tuvo rastro alguno de ictericia, y que la respiración diafragmática nunca fue difícil, no puede menos de sorprender la falta completa de fenómenos funcionales, cuando el parénquima hepático estaba desorganizado en los cuatro quintos de su extensión. El aumento de volumen del órgano fue el único que pudo suministrar algún indicio apreciable, pero hasta la última semana de su vida, este síntoma había sido poco acentuado, y en dicha fecha

la timpanitis abdominal no permitió descubrirlo. Las únicas molestias imputables á la alteración del hígado eran la inapetencia y la sequedad de la boca, que dependían más bien de la persistencia del estado infeccioso y de la adinamia general. La orina nada presentaba de característico, porque su color y reacción eran normales y no contenía pigmento biliar : sólo era escasa y albuminosa, como sucede siempre en las enfermedades sépticas.

Es un hecho que encierra una gran enseñanza, porque prueba que el hígado puede desorganizarse por completo, sin que nada revele los progresos de este trabajo destructor. Excepto las horripilaciones que indicaban la formación del pus y hacían suponer la existencia de abscesos metastásicos, ningún otro síntoma, vuelvo á repetirlo, autorizaba á pensar que había una supuración intersticial hepática. Es la prueba más clara del carácter indolente de las inflamaciones del hígado, cuando interesan sólo el parénquima del órgano, y no se propagan á la capa peritoneal. Conviene, en efecto, manifestar que la cápsula de Glisson no estaba inflamada en punto alguno y que tampoco había lesiones de perihepatitis, aunque bastantes abscesos se hallaban cerca de la superficie convexa de esta víscera. Este fenómeno se ha observado muchas veces en la hepatitis de los países cálidos, y los médicos de las Indias, en particular Mac Lean, han referido observaciones de abscesos enormes desarrollados sin dolor ni reacción febril, que se manifestaron sólo por peritonitis sobreaguda y que en ciertos casos hasta produjeron la muerte repentina.

Este carácter latente de los síntomas, unido á la dificultad material de la exploración del abdomen, explica por qué fue indeciso hasta el fin, en nuestra enferma, el diagnóstico del sitio del foco séptico primitivo. Es indudable que el origen de los síntomas infecciosos fue abdominal, ó

quizá pelviano, porque la peritonitis progresa en los días últimos de abajo á arriba; pero podía pensarse lo mismo en una ovaritis ó salpingitis supurada que en una tiflitis, á causa de la falta de fenómenos dolorosos localizados y de tumor del abdomen.

Insisto sobre este punto, porque el diagnóstico de la infección purulenta médica, espontánea al parecer, es siempre un problema clínico de resolución difícil. En ciertos casos, á pesar del examen más minucioso, no se descubre durante la vida, ni aun después de la muerte, la causa verdadera de la supuración. En 1882 presentó mi colega el Dr. Gaucher, en la Sociedad Anatómica, las preparaciones patológicas de una mujer de sesenta y cinco años, que después de tener horripilaciones, padeció ictericia y murió en el colapso. El hígado estaba lleno de abscesos metastásicos, como se suponía, pero fue imposible descubrir el punto original de la infección: el examen más minucioso del intestino, del recto, de la región hemorroidal, de las ramas de la vena porta y de las vías biliares, no dió resultado alguno.

Cuando se observa un caso de puohemia indudable, pero dudoso en cuanto á su origen, deben examinarse todas las vías de entrada posible del fermento séptico, que son numerosas.

Para ordenar algo este estudio, conviene recordar que la condición primera para constituir un foco purulento susceptible de producir abscesos metastásicos secundarios, es el contacto del aire exterior con la región inflamada y por otra parte la proximidad de venas capaces de transportar el virus infeccioso.

Estas condiciones existen en el aparato digestivo, el que, aun en estado fisiológico, contiene normalmente millares de micro-organismos. Toda flegmasía localizada en un punto cualquiera de este aparato, es susceptible de convertirse en un foco de irritación y de generalización microbiana.

La boca, ante todo, sirve de puerta de entrada á estas infecciones purulentas espontáneas, y debe explorarse con detenimiento. He visto morir dos personas con síntomas de puohemia gangrenosa de origen bucal : una de ellas fue una señora, que en el curso de un reumatismo articular adquirió estomatitis aftosa maligna ; la otra, en el hospital, era una enferma de paludismo y necrosis del maxilar inferior.

La cavidad del oído, por su comunicación con la faringe, es también un origen posible de infección. El peligro se hace más inminente cuando la supuración ataca las células mastoideas, á causa de la proximidad del seno lateral, en el que se desarrollan trombosis sépticas. Habéis visto morir en nuestra clínica hace pocos meses á una mujer que ingresó con otitis media supurada y horripilaciones de infección. A los pocos días vimos desarrollarse pleuresía purulenta doble, y al hacer la autopsia se descubrieron flebitis de la vena yugular y abscesos metastásicos del pulmón. Homolle (1) ha referido un caso del mismo género, consecutivo á una otitis sarampionosa.

Los demás puntos del aparato digestivo pueden llegar á ser, con desigual frecuencia, origen de puohemias más ó menos latentes. Se ha observado algunas veces, á consecuencia de estrecheces ulcerosas y de cáncer del esófago y en casos más raros durante las ulceraciones gástricas ; son, por el contrario, frecuentísimas, á consecuencia de las inflamaciones del ciego y del apéndice y de las úlceras del intestino grueso y del ano ; en una palabra, de todos los puntos donde las raíces de la vena porta se hallen en contacto con un foco séptico. No insisto más sobre esta causa de puohemia, de la que es un buen ejemplo nuestra enferma. Me limito á la conclusión de que cuando se observan accidentes de infección purulenta espontánea, de origen desconocido, es necesario buscarlo en la región íleo-cecal y

(1) Homolle, *Bull. soc. anat.*, pág. 314, 1873.

explorar con el mayor cuidado el intestino grueso y el ano ; las hemorroides inflamadas ó ulceradas son, en efecto, muchas veces la causa desconocida de abscesos sépticos del hígado.

En otro orden de ideas, el útero es también origen de accidentes puohémicos, tanto más difícil de descubrir cuanto que las enfermas tienen casi siempre interés en ocultar el origen. Me refiero á los casos en que un aborto provocado ocasiona una lesión de la mucosa uterina é introduce en la cavidad de la matriz gérmenes sépticos. Hace dos años observé un caso de este género : Ingresó en la clínica una joven robusta con escalofríos, fiebre considerable y dolor de costado torácico, fenómenos que databan del día anterior. Me sorprendió su aspecto tifoideo y la gravedad de los síntomas generales, que contrastaban con la poca intensidad de los fenómenos de auscultación ; en efecto, apenas se notaba submaceiz y disminución del murmullo vesicular en la base del pulmón izquierdo. Al día siguiente se acentuaron los fenómenos locales, y noté soplo velado, lejano, de apariencia más bien pleurítica que pneumónica ; la adinamia persistía con los mismos caracteres. Una punción capilar exploradora hecha en el espacio intercostal, dió salida á unas cuantas gotas de serosidad purulenta. Se decidió practicar el empiema al otro día, pero la enferma empezó por la noche á vomitar y á quejarse del abdomen ; su facies se alteró y púsose crispada ; observé timpanitis dolorosa y todos los signos de la peritonitis, que ocasionó la muerte á las cuarenta y ocho horas. Al hacer la autopsia se descubrió un doble derrame purulento en ambas cavidades de la pleura, abscesos metastásicos pulmonares, peritonitis reciente generalizada, y como origen de todas las lesiones, un fragmento de placenta putrefacta, del tamaño de una habichuela, adherido al fondo de la cavidad uterina. La enferma fue interrogada sobre

este punto; hasta se hizo el reconocimiento vaginal, pero ante sus negativas rotundas de que jamás había padecido trastornos uterinos, creí que no debía insistir más, y pensé en una supuración primitiva de la pleura.

Hace algunos meses observé otro caso del mismo género, pero más obscuro aún. Esta vez se trataba de una mujer que había parido seis semanas hacía, y que se encontraba decaída desde entonces. Llegó al hospital con fiebre subcontinua y dolores abdominales vagos. El examen del útero no reveló lesión alguna, y el flujo loquial había desaparecido por completo. Las venas femorales estaban intactas, no había edema en las piernas, ni, al parecer, el menor indicio de flebitis. A pesar de la quinina, las inyecciones de sublimado y los baños generales, no remitió la fiebre; siguieron repitiéndose los escalofríos erráticos, y á los quince días murió la enferma á consecuencia de una puohemia evidente, cuyo origen, aunque dependía sin duda del parto, quedó para mí indeciso. En la autopsia se observó integridad completa de la mucosa uterina y de la excavación pelviana, pero había trombosis supuradas de las venas utero-ováricas, consecutivas indudablemente á una metritis séptica antigua curada, y encontramos pus hasta en la vena azygos.

En ciertos casos, el origen del foco séptico es una salpingitis ó una ovaritis supurada. El mecanismo es siempre idéntico. Los microbios piógenos penetran por la vía vaginal y uterina, y la inflamación supurada se propaga y localiza en la trompa cuando muchas veces ha desaparecido ya, gracias á un tratamiento apropiado, de la cavidad de la vagina y del útero. La historia de las salpingitis blenorragicas y puerperales presenta más de un ejemplo de estas puohemias secundarias. En la prostatitis supurada, se han observado algunas veces accidentes análogos.

Las vías biliares son otro origen posible de infección

purulenta, y es una causa desconocida muchas veces de puohemias latentes. Un cálculo que ulcera é inflama la vesícula biliar, no produce por necesidad abcesos metastásicos ; pero si se considera que el intestino se halla en comunicación constante con los conductos biliares y que los microbios intestinales se propagan con la mayor facilidad á lo largo de las paredes de los conductos, se comprende que la ulceración debida á un cálculo se haga séptica y origine accidentes infecciosos, con ó sin pileflebitis. Lo mismo sucede cuando se abre en estas vías un quiste hidatídico supurado, y se pone, por lo tanto, en comunicación con el intestino.

Por último, el foco puede proceder del corazón, y es lo que sucede en ciertas variedades de endocarditis ulcerosas que desde el punto de vista clínico se comportan lo mismo que la infección purulenta y producen grandes horripilaciones, supuraciones articulares y abcesos metastásicos. Así, pues, debe examinarse con el mayor cuidado siempre esta víscera en los enfermos que padecen accidentes de septicemia. Es necesario no olvidar que la infección puede proceder del exterior, de una pequeña herida mal curada, de una escara desconocida ; la hipótesis de una puohemia espontánea visceral no debe admitirse hasta que el examen completo del enfermo demuestre que no existe vía exterior alguna de introducción posible para el fermento séptico.

No pretendo haber enumerado todas las causas que en un momento dado pueden ser origen de una infección purulenta espontánea, pero sí las más frecuentes. Sólo deseo sacar una consecuencia terapéutica del caso que habéis observado.

Es indudable que la enferma no podrá curar desde el principio de los escalofríos infecciosos y de las manifestaciones confirmadas de la puohemia. La única probabilidad

de curación para ella, dependía de un diagnóstico exacto, precoz, {y de una intervención rápida: hemos visto que ambas cosas fueron imposibles. Hay, pues, y habrá sin duda siempre, casos en los que los accidentes iniciales son muy poco acentuados para permitir localizar el foco morbooso, por minucioso que sea el examen, y cuando es posible el diagnóstico ha pasado la época de la intervención eficaz.

Es, en efecto, lo que enseña esta observación. Aun admitiendo que desde el primer día hubiera sido posible descubrir, detrás del estado tifoideo de la enferma, la flegmasía ulcerosa del apéndice y el acceso íleo-cecal, la abertura inmediata de la cavidad del abdomen, hecha inmediatamente, no hubiera contenido con seguridad el mal, aunque es seguro que hubiese aumentado las probabilidades favorables. Recordad, en efecto, que desde el primer día observamos en esta mujer dolores irradiados á todo el abdomen y sensibilidad, al menos tan preponderante en la región del hígado y en el epigastrio, como en la fosa ilíaca. Existían, probablemente, si no con seguridad, desde los primeros días de la afección, infartos hepáticos secundarios, primera etapa de los abscesos que debían desarrollarse después. Aun abriendo ampliamente el foco abdominal, no hubiera sido posible impedir la evolución de las supuraciones viscerales secundarias. Es una consecuencia que no debe perderse de vista y que obliga á reservar el pronóstico en tales casos. Se supone, sin fundamento, que con la laparotomía precoz se obtiene por necesidad la curación. Es indudablemente la mejor conducta que debe seguirse, pero no se sabe de antemano, al abrir el foco séptico, si existen ya infartos viscerales de igual naturaleza.

Mas, como abandonando el caso á la naturaleza, hay seguridad de que sobrevengan complicaciones mortales, está indicada, desde el principio de los fenómenos de tifi-

tis apendicular; la laparotomía y el desagüe perfecto del abdomen. Son muy numerosos los casos en los que la intervención precoz ha salvado á los enfermos y en los que el desagüe de la cavidad supurada, hecho á tiempo, impidió las supuraciones viscerales secundarias. Las estadísticas recientes de los médicos americanos (1) demuestran que es el único tratamiento racional que debe aconsejarse en tales circunstancias.

En nuestra enferma era demasiado tarde para obtener buen resultado con la laparotomía, y tuve que limitarme á emplear una medicación sintomática, sin ilusión alguna. Contra el estado infeccioso prescribí el sulfato de quinina y el alcohol ; para desinfectar el intestino empleé los anti-sépticos aconsejados por Bouchard : el salicilato de bismuto y el naftol, y los laxantes ligeros, en particular los calomelanos, que, dicho sea de paso, creo son los más eficaces para desinfectar el tubo intestinal. Procuré á la vez favorecer la eliminación del veneno estimulando las funciones cutáneas y renales : se emplearon la leche, las bebidas calientes, las lociones frías y hasta los baños ; estos medios diversos no hicieron más que mejorar por el momento los síntomas febriles ; pero sólo podían ser paliativos sin valor curativo alguno.

(1) Weir (*Medic. news.* Filadelfia, Abril 1889).—Fitz (*New-York med. j.*, p. 507, 1888).

HIDROPEŚÍAS DEPENDIENTES DE LA DIARREA CRÓNICA

SUMARIO : Discusión de un caso de anasarca sin albuminuria en un hombre de sesenta y dos años. — El edema no depende de una afección cardíaca ni de la nefritis intersticial, aunque ciertos síntomas de senectud vascular pudieran hacer sospechar esta última afección. — La hidropesía es consecuencia de la diarrea crónica. — Relaciones patógenas del edema y de la diarrea. — Clasificación general de las hidropesías. — Acción que ejercen la hipo-albuminosis, la hidroemia debida á la diarrea y la agudeza y cronicidad del proceso. — Influencia de la inanición progresiva. Acción del sistema nervioso y de la parálisis vasomotora consecutiva á las diarreas crónicas. — Influencia posible de los trastornos de circulación linfática. — Indicaciones pronósticas y terapéuticas.

Hace dos días ingresó un enfermo con una afección relativamente común, pero cuya patogenia es difícil de interpretar. Es un hombre de sesenta y dos años que ocupa el número 19 de la sala Chauffard. Ni es caquético ni está muy flaco; conserva cierta gordura. Su aspecto no es el de un enfermo grave; el pulso es normal y late 72 veces por minuto. Según dice, hace seis semanas que padece edema considerable de las piernas, de color pálido y de consistencia blanda. La piel, algo tensa, no está engrosada ni esclerótica; no se nota en ella calor, ni rubicundez, ni dilatación venosa.

Este edema es simétrico; ocupa, no sólo los miembros inferiores, sino que invade el escroto, el abdomen, la región lumbar y va en aumento. Hay al mismo tiempo ascitis; su existencia se conoce, más que por la sensación de ola, por el ruido hidroaéreo que se oye en las fosas ilíacas. En los miembros inferiores las rodillas están distendidas por hídrrartrosis, como sucede siempre en es-

tos casos de edema difuso, según han demostrado Luneau y Letulle, fenómeno fácil de explicar por la analogía que existe entre el tejido celular y las sinoviales. Los ganglios inguinales no están infartados; los linfáticos se hallan sanos, al menos en apariencia.

Estos síntomas inducen á primera vista á creer que se trata de una afección cardíaca ó renal.

Este hombre no padece enfermedad del corazón; no tiene trastorno funcional alguno. Puede acostarse con la cabeza baja sin sentir opresión; no se queja de palpitaciones ni de angustia precordial cuando se levanta ó anda. El primer día de su ingreso hubiera podido admitirse una hipertrofia cardíaca sin lesiones de los orificios; la punta del corazón parecía estar más baja; el primer ruido era sordo, el segundo sonoro; se oía, aun durante las grandes inspiraciones, un esbozo de ruido de galope. Pero estos signos físicos son casi la regla en todos los individuos que tienen más de sesenta años, y deben considerarse como expresión de cierto grado de senectud vascular sin lesión cardíaca propiamente dicha. Además, en nuestro enfermo el pulso es más bien blando que duro y la tensión arterial en vez de aumentada está disminuída; estos síntomas no son los de la hipertrofia cardíaca.

¿Está enfermo el riñón? El edema tiene casi todos los caracteres del que se observa en la enfermedad de Bright y es lo primero que hace suponer el examen superficial, pero la orina no contiene indicio de albúmina. Si hubiera una afección renal, un edema de esta naturaleza indicaría una nefritis epitelial y la orina sería muy albuminosa. Habría, además, trastornos vesicales debidos á la retinitis y á las alteraciones del fondo del ojo. Nada de esto observamos.

Debemos discutir la hipótesis de una nefritis intersticial sin albuminuria, aunque acompañada de edema. Hace

diez años no se hubiera planteado este problema, porque se creía que la nefritis intersticial era incapaz de producir el edema, lo que es indudable en la mayor parte de los casos. Pero desde que se conoce mejor esta forma de enfermedad del riñón, se sabe que el cuadro clínico es más variado de lo que se creía al principio.

Hay casos en los que existe el edema, aunque falte la albuminuria. Pero es poco verosímil que se trate en este caso de una de estas anomalías clínicas, porque faltan la mayor parte de los signos de nefritis intersticial.

Los casos de riñones granulados que producen el edema sin albuminuria son raros, aunque citan ejemplos de ellos Johnson y Mohamed. Se encuentran de ordinario indicios de albúmina en la orina, y por poco que se multipliquen los análisis, hay días en que falta la albúmina y otros en los que es indudable. Además, la orina de la nefritis intersticial, albuminosa ó no, es de ordinario muy abundante, pálida y clara; en este enfermo es escasa y de color encendido. La coloración rosada de uro-hematina, por la acción del ácido nítrico, es una reacción casi constante en esta forma de nefritis; el profesor Hardy la concede una gran importancia; no existe en este enfermo. Tampoco hemos observado los trastornos funcionales que indican casi siempre las lesiones renales incipientes, la poliuria nocturna, los deseos frecuentes é imperiosos de orinar, el prurito habitual, cuyo valor semeiótico ha demostrado Dieulafoy, las epistaxis repetidas que muchas veces son sintomáticas de la alteración de la sangre de origen renal. Todos estos caracteres negativos son poco compatibles con la hipótesis de una nefritis intersticial.

Se deduce del estado del corazón de este hombre otro orden de síntomas más en armonía con esta suposición. Hemos visto, en efecto, que el chasquido del segundo ruido aórtico está exagerado, y que el primero es sordo, doble

á intervalos. Estos signos estetoscópicos, y en particular el ruido de galope en estado de esbozo, suelen considerarse como patognomónicos de la nefritis intersticial; conviene examinar su valor.

El chasquido exagerado del segundo ruido significa dos cosas : ó bien está relacionado con el exceso de tensión de la sangre en la aorta, é indica entonces un aumento de la presión sanguínea general, ó depende de una alteración local de las válvulas sigmoideas. El primer caso puede coincidir con la integridad perfecta de las válvulas, y se conoce siempre por la dureza y resistencia del pulso. Cuando se encuentran estos caracteres, es casi segura la nefritis intersticial. Pero en nuestro enfermo sucede precisamente lo contrario; el pulso es blando, débil y depreciable, y no tiene ni aun la dureza que indica el ateroma, tan común después de los sesenta años. Debemos admitir, por lo tanto, que el segundo ruido es debido al estado apergaminado de las válvulas semilunares. Es cuestión de vejez y no de nefritis.

El ruido de galope tampoco puede considerarse como signo patognomónico de nefritis intersticial. El profesor Potain ha demostrado, hace mucho tiempo, que se observa en bastantes casos de hipertrofia cardíaca independiente de la esclerosis renal : existe en la fiebre tifodea, en los saturninos, en una palabra, en varios estados que excluyen la idea de una enfermedad del riñón. Significa sólo la tensión brusca de la pared ventricular al fin del diástole en el momento en que va á principiar la contracción del ventrículo. Esta tensión, silenciosa en condiciones normales, se hace ruidosa siempre que la pared muscular ha perdido su elasticidad, como sucede en los casos de esclerosis. Esta esclerosis cardíaca, aunque coincide muchas veces con la renal, no está por necesidad asociada á ella; se observa casi siempre en los viejos, y no tiene más valor

que indicar la senectud del órgano. No olvidemos, además, que en nuestro enfermo este ruido de galope es casi insensible, y que un oído ejercitado lo adivina más bien que lo oye con claridad, y que, por lo tanto, su valor para el diagnóstico de una lesión renal es limitado.

Insisto más en estos detalles, porque hoy se invoca sin cesar la arterio-esclerosis, y se considera todo ateromatoso como afectado de nefritis intersticial. Es una exageración en sentido inverso de la que se incurría antes. Antiguamente se desconocían todas las nefritis intersticiales; hoy se tiende á considerar enfermos del riñón á todas las personas de edad: el ateroma arterial, vuelvo á repetirlo, no supone por necesidad la esclerosis visceral, aunque muchas veces marchan á la par con ella; y particularmente en el caso actual, nada autoriza á suponer que se hallen afectados los riñones.

Nuestro enfermo no es un cardíaco ni un nefrítico. Tampoco es un caquético que padece una afección orgánica latente, como el cáncer ó la tuberculosis: la exploración de todos sus órganos es negativa en absoluto; no tose, no le repugnan los alimentos, ni padece trastorno funcional alguno relacionado con la existencia de un neoplasma. Además, es un obrero acomodado, que no ha conocido la miseria, de vida metódica y que se ha alimentado bien; no es posible pensar en la caquexia de las personas mal alimentadas que con tanta frecuencia produce el edema.

Pero presenta un síntoma que conduce de una manera indirecta á un estado de inanición relativo, y que desempeña en él el mismo papel que la miseria fisiológica: la diarrea. Desde hace más de quince meses, sin causa apreciable, sus deposiciones son frecuentes y líquidas. Todas las noches invariablemente hace seguidas cinco ó seis cámaras acuosas, indolentes, que no van precedidas de cólicos; después, por la mañana, se calman estos fenómenos

y pasa el día casi sin molestia. Esta diarrea periódica se ha hecho habitual: al principio no le preocupaba; después ha ensayado varias veces cambiar la hora de sus comidas y modificar el régimen alimenticio; todas sus tentativas han sido inútiles.

El edema principió hace seis meses de un modo progresivo, á causa de una recrudescencia de la diarrea; es definitivo desde seis semanas antes de ingresar el enfermo en el hospital, y en la actualidad hace sensibles progresos, porque se convierte en anasarca y va acompañado de derrames en las cavidades serosas.

Es indudable que existe una relación de causa á efecto entre la diarrea y el edema. Es un hecho bastante bien conocido en clínica, y hasta muy frecuente para parecer trivial. Pero cuando se quiere aplicar la teoría de este edema y su mecanismo, se tropieza con grandes dificultades, y se comprende bien pronto que la cuestión no está resuelta ni mucho menos. Conviene, por lo tanto, indicar el estado actual de nuestros conocimientos respecto á este asunto.

Desde el punto de vista práctico, se dividen las hidropesías en tres grandes clases. Unas dependen de un trastorno mecánico de la circulación sanguínea, que radica en el corazón ó en los gruesos vasos; el tipo de estos edemas, los más sencillos como mecanismo, es el que se observa en los cardíacos ó á consecuencia de una trombosis venosa.

Otra clase de edema está relacionada con un obstáculo de la circulación linfática; era en otra época la única teoría admitida para explicar la génesis de las hidropesías; pero desde que Bouillaud demostró la influencia capital de las obliteraciones venosas en la producción de este fenómeno, se consideró como accesoria la del sistema linfático. Esto es cierto en general, pero hoy se tiende á vol-

ver en parte á la teoría antigua ; es indudable que existen edemas de causa puramente linfática, aunque no sea más que la elefantiasis.

Al lado de estas hidropesías mecánicas existen otras que no dependen, al parecer, de un obstáculo circulatorio material, sino que son de origen humoral, discrásico.

El anasarca de nuestro enfermo pertenece, indudablemente, á esta categoría : pero decir que hay en este caso una alteración de la sangre, es hacer, á la ligera, una afirmación que necesita probarse y que no es más que probable. Además, desde el punto de vista patógeno, este grupo de edemas, por discrasia sanguínea, es muy complejo y comprende hechos distintos cuyo mecanismo se ignora.

Se han emitido varias hipótesis para explicar los edemas consecutivos á la diarrea crónica.

Se ha supuesto que, bajo la influencia de la diarrea, hay una pérdida continua de substancias albuminoideas y proteicas que concluye á la larga por modificar la composición de la sangre. El suero se hace pobre en albúmina y abundante en agua ; existe á la vez hipo-albuminosis é hidrohemia. La consecuencia de este estado es la facilidad anormal con que trasuda la serosidad á través de los vasos, y se infiltra en el tejido celular.

Esta hipótesis no es sólo teórica, sino que cuenta en su activo cierto número de hechos clínicos.

El análisis de la serosidad del edema demuestra, ante todo, que la proporción de agua es superior á la del suero sanguíneo y la de albúmina es menor. Según Robin, la composición respectiva de estos líquidos, es la siguiente :

990 á 980 partes de agua, y 5 á 7 de albúmina la serosidad ;

910 á 950 partes de agua, y 19 á 45 de albúmina el suero sanguíneo. Las diferencias, como se ve, se refieren

á la cantidad de albúmina, y la hipo-albuminosis es más marcada que la hidrohemia.

En segundo lugar, las diarreas albuminosas producen el edema con más seguridad que las acuosas. Comparad desde este punto de vista dos afecciones, en las que hay evacuaciones excesivas: la disentería y el cólera. En la primera, las deposiciones se componen al principio de sangre, después de sustancias albuminosas; en el segundo, predominan las disposiciones acuosas. El edema es un síntoma frecuente en los disentéricos, casi desconocidos en los coléricos.

El problema es complejo y la patogenia del edema, en tales casos, no se reduce á una simple cuestión de deshidratación y trasudación mecánica. Es necesario, también, tener en cuenta la agudeza ó cronicidad del proceso. Las pérdidas agudas de líquido jamás producen anasarca; hay, por el contrario, entonces desecación rápida de los tejidos que pierden su elasticidad y se marchitan; obsérvase esto, en alto grado, en el cólera y hasta en la disentería aguda, cuando las deposiciones han sido excesivas.

Las diarreas crónicas son las únicas que ocasionan el edema, y aun entre ellas deben hacerse excepciones clínicas. Muchas enfermedades caquéticas, que van acompañadas de lesiones intestinales y de diarreas, deberían en teoría complicarse con edema, y, sin embargo, nada menos constante. Ved la enferma que ocupa el núm. 6 de la sala Delpech, es una tísica, con úlceras intestinales incurables; no tiene edema. En el núm. 26 hay una cancerosa, cuyo útero destruído comunica con el recto y ocasiona diarrea incoercible; estas condiciones deberían producir la caquexia y el edema de las piernas; pero el síntoma único de esta mujer es el enflaquecimiento, y no presenta rastro alguno de infiltración serosa.

Por consiguiente, ni la naturaleza, ni el carácter cró-

nico de la diarrea, explica de un modo satisfactorio la patogenia de estos anasarcas. Además, si la causa única fuera la hidrohemia, serían difícil de explicar los caracteres clínicos de tales edemas y su localización casi exclusiva en los miembros inferiores. La posición declive tiene, sin duda, cierta influencia en la génesis del fenómeno, pero esta explicación sólo es exacta para un número limitado de casos; la mayoría de los enfermos caquéticos que guardan cama y la posición horizontal, tienen también las piernas hinchadas, y en ellos no deben influir las leyes de la gravedad.

Lo que demuestra mejor todavía que la hidrohemia no es la condición patógena dominante, es que se puede, con un fin experimental, inyectar inmensas cantidades de agua en las venas de un animal, modificar, por consiguiente, la composición de su sangre, sin producir el menor edema. Haciendo estas inyecciones de una manera lenta y progresiva, como lo han hecho Stokvis, de Amsterdam, y después Picot y Hayem, es posible introducir en la sangre una cantidad de agua equivalente á la octava parte del peso total del cuerpo; el animal se libra de este exceso de líquido por una diuresis enorme, pero no se hace hidrónico. Pero si, por el contrario, se inyecta de repente en el sistema circulatorio una cantidad menor de agua, produce fenómenos de rotura cuya consecuencia es el edema; Magendie ha provocado hidropesías, operando así.

Se han emitido otras teorías para explicar el anasarca de los diarréicos. La tendencia á los edemas es debida á la inanición progresiva que originan los flujos albinos prolongados.

No es dudoso que pueda influir esta causa. La mayoría de los enfermos miserables, privados de asilo y de alimentación suficiente, concluyen por hacerse hidrónicos, y la influencia de la inanición en la génesis del anasarca se

observa muy á menudo. Recordad el enfermo que ocupa el núm. 1 de la sala Chauffard; ingresó en condiciones de miseria absoluta, y materialmente se moría de necesidad; padecía diarrea crónica que iba acompañada de infiltración difusa del tejido celular, y de un estado liquenoide y pigmentado de la piel. Bastó una alimentación sana para que desaparecieran en pocos días todos estos accidentes, incluso la diarrea. La hidropesía se hace epidémica cuando las circunstancias producen la inanición en un gran número de personas; es lo que sucedía antes, en los años de escasez ó en las poblaciones bloqueadas; en 1870 ocurrieron en París varios ejemplos de esta hidropesía famélica, que conocían muy bien los médicos antiguos.

A pesar de esto, la inanición, lo mismo que la hipalbuminosis y la hidrohemia, no desempeñan, respecto al edema, más que el papel de causa predisponente; no la origina de un modo directo. No todos los enfermos de cáncer del estómago, y que sufren al poco tiempo la inanición, padecen edema de las piernas. Esta segunda hipótesis tiene su valor; pero no explica la generalidad de los hechos clínicos.

Es necesario hacer intervenir, en la patogenia compleja de tales edemas, la influencia del sistema nervioso preponderante en ésta como en todas las hidropesías en general. Conocéis el experimento capital de Ranvier, que ha demostrado por vez primera dicha influencia. Ligó la vena femoral de un conejo, sin que se produjera el edema; seccionó á la vez el nervio ciático, y el edema se presentó al momento.

Apliquemos estos datos á lo que sucede en la diarrea crónica. Es indudable que en este estado patológico figura un elemento nervioso de importancia, y que existen trastornos funcionales constantes en la esfera del plexo solar. Toda diarrea crónica influye de una manera más ó

menos profunda sobre el centro genito-espinal y, según toda probabilidad, también sobre el origen de los nervios vaso-motores de los miembros abdominales. No citaré en su apoyo más prueba que la sensación especial de cansancio lumbar y de quebrantamiento de los miembros, que se nota después de las diarreas algo abundantes, aunque sean pasajeras; las artropatías que se observan en el curso de la disentería, las paraplegias más ó menos durables que acompañan ó siguen á esta enfermedad, son prueba de la repercusión que produce la lesión intestinal sobre la médula.

Si en estas condiciones es insuficiente ó mala la alimentación, é incompleta la asimilación, se convierte en una nueva causa de debilidad, que disminuye la tonicidad vascular y nerviosa. El edema se produce entonces con tanta más facilidad, cuanto que las condiciones de resistencia de los enfermos son menores y sus tejidos tienen menos vitalidad. Un experimento de Brücke demuestra la influencia de la debilidad fisiológica. Este autor cortó el nervio ciático de una rana, y lo sumergió en agua: la pata quedó paralizada, pero no se presentó edema. Debilitó al animal, dejándole en ayunas; á los pocos días de inanición apareció el edema.

Estos datos son aplicables por completo á nuestro enfermo. La diarrea disminuyó su resistencia orgánica y bastó la causa ocasional más ligera, un enfriamiento, por ejemplo, para producir accidentes que no se hubieran presentado en otros individuos. Así se explican quizá las alternativas de aparición y desaparición del edema que se sucedieron al principio de la diarrea, cuando tenía más fuerza de resistencia; y también la localización de la infiltración serosa de los miembros inferiores. En éstos se dejan sentir, en efecto, con más energía las causas de la debilidad. Los enfermos convalecientes de fiebre tifoidea

cuando principian á andar, suelen tener hinchadas las piernas durante los primeros días; pero la hinchazón desaparece progresivamente, á medida que recobran fuerzas bajo la influencia de una alimentación más abundante. Es racional suponer que estas condiciones auxiliares, por ejemplo, el frío, la posición declive, la fatiga muscular, hayan servido de factores accesorios al edema de nuestro enfermo ó, cuando menos, contribuído á sostenerlo.

La influencia de la circulación linfática en estos anasarcas, debidos á la enteritis crónica, es mal conocida aún; pero los estudios histológicos recientes de Ranvier y Renault la hacen bastante verosímil. Acabamos de observar un caso clínico, que demuestra con toda claridad la parte que toman los linfáticos en la producción de ciertos edemas que se consideran como caquéticos.

Hace cinco semanas ingresó un viejo de setenta años que había sido robusto, pero que estaba debilitado por la miseria y la mala alimentación. Este hombre tenía hinchadas las dos piernas y además en la izquierda una linfangitis reciente, de aspecto eritematoso, que se complicó al poco tiempo con un absceso circunscrito del muslo. Después de abrirse el flemón, todo entró rápidamente en orden y el edema desapareció.

Mas á los quince días, sin más causa que una tentativa que hizo este hombre para andar, apareció de nuevo el edema en los miembros inferiores, con el carácter clínico de un edema bríghtico, blanco, blando é indolente, y al poco tiempo se complicó con ascitis; no había indicio de albúmina y el corazón estaba sano. Este edema era indudablemente, en su mayor parte, de origen linfático, porque los ganglios habían quedado infartados y sensibles. Inútil es decir que el enfermo no padecía leucocitemia.

He aquí un caso cuyo aspecto era el de un edema caquético debido á la inanición y á la miseria, y en el que el

obstáculo de la circulación linfática desempeñaba, sin embargo, un papel de primer orden. Es preciso, por lo tanto, no rechazar este factor patógeno en los anasarcas de origen intestinal, pero ignoramos por completo hasta qué punto influye el sistema linfático.

En resumen, si queremos sacar una conclusión de las consideraciones que preceden, vemos que el anasarca, debido á la diarrea crónica, es siempre un fenómeno complejo. Lo que sí puede afirmarse es que las evacuaciones alvinas prolongadas crean condiciones de inminencia morbosa, por lo que debilitan á los enfermos, y que, por lo tanto, el organismo pierde su fuerza de resistencia contra las causas ocasionales externas. Además, la diarrea obra, al parecer, de un modo directo sobre el centro genito-espinal de la médula y produce cierto grado de parálisis vaso-motoras; puede, por consiguiente, decirse que en estos enfermos los trastornos nerviosos caminan á la par con la discrasia sanguínea para producir la hidropesía. Las lesiones de la red linfática son posibles, pero nada prueba que existan, y nada sabemos respecto á este asunto.

Volvamos á la cuestión práctica que nos ha hecho perder de vista esta discusión patológica. ¿Cuál es el pronóstico de estos edemas debidos á la diarrea crónica?

En general, no es fácil decir lo que sucederá á una hidropesía de este género; porque la gravedad de esta complicación depende, principalmente, de la naturaleza de la diarrea y del grado de las lesiones intestinales; respecto á la diarrea crónica, es difícil afirmar cosa alguna. El edema debido á la inanición y á una mala alimentación, es por lo común el que cura con más facilidad; basta un buen régimen, para que desaparezca. Cuando hay, por el contrario, lesiones irremediables, como úlceras tuberculosas ó cancerosas, es poco probable que se modifique el anasarca. Pero no debe desesperarse, porque aun en estas

condiciones, tan desfavorables en apariencia, se le ve algunas veces retroceder ; he visto á una mujer que padecía cáncer uterino y que tenía los dos miembros inferiores distendidos por una infiltración enorme, mejorar bastante aunque el edema no parecía ser consecuencia de una flebitis.

Toda la cuestión, en este caso, consiste en determinar la naturaleza de la diarrea que padece nuestro enfermo. Véase lo que sabemos respecto á este particular.

El tipo de esta diarrea no carece de importancia. Es periódica y se presenta con regularidad todas las noches, dejando pasar relativamente tranquilos los días. Este carácter intermitente, de predominio nocturno, fue señalado por mi antiguo maestro, Guéneau de Mussy, como frecuente en los diatésicos ; se observa de preferencia en los gotosos y de un modo más general en los artríticos ; pero conviene manifestar que estos enfermos, en vez de defecar por la noche, como en el caso actual, defecan por la mañana ; diferencia que indica, al parecer, que la cena es mal digerida. Además, no figuran entre los antecedentes de nuestro enfermo, ni gota, ni reumatismo, ni sífilis ; pero padeció en su infancia fiebres intermitentes y ha nacido en el valle de la Somme, país esencialmente húmedo y pantanoso.

¿Deben atribuirse al paludismo los accidentes actuales ? Es muy dudoso, si se reflexiona que este individuo reside en París desde la edad de veinticinco años, y que no ha vuelto á tener fiebres intermitentes ; pero es, sin embargo, un elemento que conviene tener en cuenta.

Tengo intención de emplear en este enfermo la quinina, no tanto á causa de la influencia palúdica posible, pero problemática, como por razón del carácter periódico de la diarrea. Desde que Julio Simón demostró la influencia benéfica del sulfato de quinina en la diarrea palúdica, se ha empleado muchas veces esta medicación, y se ha ob-

servado que suele producir efectos maravillosos en las diarreas crónicas simples, exentas de paludismo. Es la práctica diaria de mi maestro el Dr. Potain, y he comprobado más de una vez bajo su dirección, los buenos resultados de esta terapéutica. Es preciso, en efecto, no olvidar que la quinina no obra sólo como agente antiperiódico, sino también como antizimótico, que suprime ó modera al menos las fermentaciones intestinales; está, pues, indicada de una manera doble en el caso actual.

Otra indicación que debe llenarse en este caso, es calmar la irritabilidad del intestino y su intolerancia. Creo que obtendremos este resultado haciendo tomar al enfermo dos gotas negras inglesas á la comida y cuatro á la cena, puesto que la diarrea presenta siempre una recrudescencia nocturna. Las funciones de la piel deben estimularse por los baños de Barèges, tomados cada dos días, y una fricción alcohólica diaria sobre el abdomen.

Inútil es decir que el régimen es importantísimo en este caso. La alimentación debe ser azoada y reparadora en poco volumen. El enfermo tomará de preferencia carne asada ó cocida, pocas legumbres, poco pan y ningún alimento graso. Como bebida, la que mejor conviene por el momento es la leche, por ser á la vez alimento completo y el mejor de los diuréticos. Después de algún tiempo, si se corrige la diarrea, volveremos á un régimen menos riguroso.

NOTA ADICIONAL

La diarrea mejoró con rapidez bajo la influencia de este tratamiento. A los ocho días habían desaparecido las deposiciones nocturnas, y el sueño no era alterado por perturbaciones intestinales. A beneficio del régimen lácteo parcial se presentó una diuresis considerable y desapare-

ció la ascitis ; el edema de las piernas hizo lo mismo. Hemos tenido en observación este hombre seis semanas. Desde la cuarta no había rastro de infiltración, pero persistía la debilidad. Se varió entonces el régimen y se le permitió comer igual que á todo el mundo ; la diarrea no se reprodujo. La curación parecía completa, cuando abandonó el hospital en la segunda semana de Febrero de 1889.

TIMPANITIS

SUMARIO: Comparación de dos enfermos de timpanitis abdominal; el primero padecía cirrosis; el segundo obstrucción intestinal de marcha lenta. Discusión de este caso último; probabilidades en favor de un cáncer epitélico anular, localizado en el colon descendente.— Estudio general del síntoma timpanitis.— *a)* Timpanitis peritoneal propiamente dicha, por perforación del intestino; ejemplos en su apoyo.— *b)* Timpanitis intestinales; su mecanismo; la parálisis del intestino tiene mucha más importancia en el fenómeno que la tensión de los gases.— Variedades clínicas de la timpanitis intestinal.— Timpanitis debida á las obstrucciones agudas y subagudas del intestino; sus caracteres.— Timpanitis del estreñimiento crónico.— Timpanitis de las peritonitis; importancia de la ascitis concomitante.— Dificultades de diagnóstico en ciertos casos de peritonitis tuberculosa.— El meteorismo de los cardíacos y de los cirróticos depende de lesiones peritoneales y pertenece á esta categoría de timpanitis.

Voy á ocuparme hoy del valor semeiótico de la timpanitis á propósito de dos enfermos, en los que existe este síntoma de una manera muy pronunciada, y se presenta como fenómeno preponderante, aunque su significación es muy diferente en uno y otro caso.

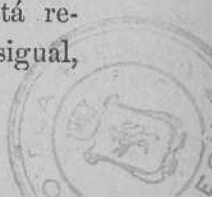
El primero de estos enfermos es un cochero, de cincuenta y nueve años, robusto y de buena constitución, que jamás ha padecido, hasta ahora, enfermedades graves. Hace seis meses notó molestias abdominales, que han ido agravándose hasta el punto de impedirle en absoluto dedicarse al trabajo. Al principio eran trastornos digestivos simples, que se repetían á cada comida; una hora próximamente después de comer, sentía plenitud, tensión epigástrica y el vientre se hinchaba. Este síntoma se acentuó hasta el punto de hacerse doloroso, y entonces el enfermo disminuyó su alimentación, y comía lo menos posible para

evitar la flatulencia. La consecuencia de esta inanición relativa fue un enflaquecimiento notable y una pérdida sensible de fuerzas.

Hace tres semanas se exacerbó la dispepsia flatulenta á consecuencia de un enfriamiento ; al menos, el enfermo atribuyó su recaída á esta causa. La tensión del vientre se hizo considerable ; la marcha, la posición sentada, los esfuerzos eran muy difíciles y la respiración trabajosa ; el movimiento más ligero era seguido de anhelación y de palpitations cardíacas. En estas condiciones, ingresó en el hospital.

Acabáis de examinar á este hombre y habéis observado que la timpanitis es el síntoma casi exclusivo que presenta. Su vientre es enorme, globuloso, distendido por igual, sin elevación apreciable de las asas intestinales ; está tan duro que se creería en un tumor sólido ó en un quiste lleno de líquido, si la percusión no fuera sonora de una manera difusa, de tono elevado, sin modificaciones notables de timbre en las regiones diversas del abdomen. No hay indicio alguno que haga sospechar la existencia de la ascitis, y hasta en la fosa ilíaca es absoluta la sonoridad : pero en las partes laterales del abdomen existe, al parecer, un ligero ruido de timpanismo hidro-aéreo, y es posible que de aquí á pocos días observemos cierto grado de exudación peritoneal.

Como consecuencia de esta distensión del abdomen, se hallan rechazados el diafragma y las vísceras infra-diafragmáticas. No se siente el hígado y parece que ha desaparecido debajo de los intestinos : al palpar los dos hipocondrios, no se nota ni tumor, ni hinchazón : la macidez hepática y esplénica es nula, por decirlo así : sólo se aprecia en el límite superior de la convexidad diafragmática, en una altura de 6 á 7 centímetros. El corazón está rechazado á la izquierda y late de una manera desigual,



aunque irregular ; la respiración es corta, sin lesiones pulmonares apreciables, y la región diafragmática está inmovilizada. La palpación del abdomen es poco dolorosa, bastante sensible en todos los puntos, pero con especialidad en el epigastrio é hipocondrio derecho. A pesar del obstáculo evidente en la circulación abdominal, es de notar que las venas subcutáneas abdominales están normales.

Los únicos trastornos funcionales, además de la dificultad respiratoria debida á la tensión del vientre, son las molestias digestivas, que consisten sobre todo en repugnancia grandísima para todo alimento. Al contrario de lo que podría suponerse, no hay estreñimiento, sino algo de diarrea.

La orina es escasa, roja y deposita un sedimento parecido al polvo de ladrillo.

El diagnóstico es difícil en este caso. No debe pensarse en una gastritis simple, aunque han predominado los síntomas estomacales desde el principio de la afección : la timpanitis es relativamente rara en los bebedores, y, además, tampoco presenta el enfermo los síntomas del alcoholismo de forma gástrica ; no hay pituitas ni regurgitación matutina. Basta esto sólo para desechar la idea de una afección exclusivamente estomacal.

Tampoco es probable que se trate de una enteritis crónica, á pesar de la diarrea que constituye uno de los rasgos más notables del cuadro morbosos. Este síntoma se ha presentado hace poco tiempo, mientras que la timpanitis existía desde hacía varios meses : no puede, por lo tanto, decirse que el meteorismo es debido á la diarrea ; además, ésta constituye sólo un accidente y no va acompañada de cólicos ni de dolores intestinales, como sucede en las verdaderas enteritis.

Es posible que se trate de una peritonitis crónica cancerosa ó tuberculosa incipiente. Aunque no hay ascitis

confirmada ni se descubre por la palpación más minuciosa tumor, ni la sensación de torta característica, no nos atrevemos á afirmar la falta de lesiones peritoneales ; porque en ciertos casos la timpanitis es el único síntoma del trabajo neoplásico que se efectúa en el peritoneo, é impide en absoluto descubrir la existencia de tumores, aunque sean voluminosos.

Puede, por último, suponerse también que el enfermo padece cirrosis y que la afección irritativa del hígado es la causa de las molestias digestivas y del meteorismo abdominal. Es la hipótesis que considero más fundada, por varios motivos. En efecto, aunque este hombre no presenta los estigmas indudables del alcoholismo, ha hecho grandes excesos en la bebida ; durante quince años consecutivos su ración ordinaria ha consistido en dos litros de vino, más cierto número de copas ; existen motivos suficientes para haber provocado lesiones hepáticas. Ha padecido, además, en cierta época, insomnios, agitación nocturna, pesadillas profesionales ; conserva todavía bastante temblor de las manos. Su color es sonrosado, algo amarillento, las mejillas rojas y varicosas, como suele suceder en las afecciones hepáticas. La orina tiene el mismo carácter que en la cirrosis : escasa, de color encendido, abundante en uratos que precipitan y forman sedimentos parecidos al poso de ladrillo. El estado del hígado justifica, por último, esta impresión, porque á pesar de lo difícil que es explorar el abdomen, parece más bien pequeño que grueso : la medición da una altura aproximada de 10 á 11 centímetros y puede afirmarse que no es voluminoso. Por el contrario, el bazo está quizá algo más desarrollado que de ordinario, y aunque no me atrevo á afirmar que llegue más abajo de las costillas, he creído sentir, deprimiendo las asas intestinales timpanizadas, el borde romo de una víscera que corresponde á la región esplénica.

Todo esto son presunciones, nada más que presunciones, en favor de la idea de una cirrosis que ha llegado al período en que se afecta el peritoneo y es inminente la ascitis. Ya he tenido ocasión de insistir sobre el hecho de que las lesiones de hepatitis intersticial carecen por sí propias de sintomatología, y quedan latentes por completo hasta el día en que el peritoneo manifiesta su irritación por fenómenos de ascitis y de timpanitis. Al contrario de lo que se enseña como cosa corriente, no creo, en la mayor parte de los casos, en la influencia de la obstrucción porta sobre la génesis de la ascitis, y en cuanto á la peritonitis, es resultado de un proceso complejo que conduce á la atonía de las paredes intestinales. Las fermentaciones digestivas, aumentadas por la insuficiencia de la secreción biliar y pancreática, son, probablemente, uno de los factores; el otro, el más importante quizá, depende de la irritación del peritoneo, que llega algunas veces hasta la peritonitis verdadera.

No sucede así con la segunda enferma, en la que la timpanitis depende, al parecer, de una causa patógena diferente.

María F., de sesenta y un años, ingresó en la sala Delpech el 13 de Marzo último. Es una pobre mujer que ha tenido una vida miserable, y que, sobre todo últimamente, se ha alimentado muy mal. Ha padecido á menudo bronquitis, y su madre murió de una enfermedad del pecho. El examen de sus pulmones nada revela de sospechoso, y la afección que padece en la actualidad se ha desarrollado de una manera accidental.

Ocho días antes de ingresar en el hospital sintió, sin causa apreciable, dolores fuertes en el abdomen, y á las pocas horas adquirió éste proporciones considerables. El meteorismo ha persistido desde entonces, ocasionando una tensión abdominal permanente y crisis dolorosas por in-

tervalos. Los movimientos, la marcha, la estación vertical exacerban el dolor; la enferma se ve obligada á conservar el reposo absoluto en decúbito dorsal. El estreñimiento es absoluto, y hasta se expulsan con dificultad los gases intestinales: desde hace cinco días sólo ha hecho la enferma una deposición. No tiene ni vómitos, ni náuseas, ni eructos ácidos, pero sí hambre, y comería de buena gana si no supiera por experiencia que la ingestión de alimento ó de bebida despierta los dolores. La causa no reside, al parecer, en el estómago.

Debo manifestar que el relato de esta enferma no me parece muy verosímil, respecto á la marcha y evolución de los accidentes. Esta mujer tiene, en efecto, una inteligencia poco desarrollada, y es difícil obtener datos precisos. Interrogándola sobre sus antecedentes, he averiguado que desde hace dos ó tres meses padece molestias digestivas que atribuye á la influenza y á la mala alimentación, y que consisten en flatulencias y estreñimiento. Es probable que la afección date sólo de ocho días, pero que en realidad venga preparándose desde varios meses antes; parece indudable que ha sufrido hace poco tiempo una exacerbación aguda, y que desde esta fecha los fenómenos han adquirido una intensidad y gravedad inusitadas.

Sea lo que fuere, lo mismo en esta mujer que en el primer enfermo, la timpanitis es el síntoma casi exclusivo. La distensión del abdomen es general y difusa; rechaza las vísceras infra-diafragmáticas, que no se sienten, y dificulta la circulación hasta el punto de producir algo de edema de los miembros inferiores y de las regiones inguinales. El vientre es duro y doloroso por igual: la percusión es sonora hasta en las partes declives, y no hay indicio de ascitis. Pero la forma del abdomen es bastante especial. En vez de ser globuloso de una manera uniforme, presenta algunas desigualdades que hacen sospechar abolladuras intes-

tinales. En el epigastrio y en el flanco derecho se dibuja, de una manera vaga, una especie de combadura sobreañadida á la timpanitis general: la percusión da un sonido más agudo en este punto, y es posible seguir esta diferencia de tono á lo largo del trayecto del intestino grueso, desde el colon transverso hasta el flanco derecho. La palpación de la región cecal es también más dolorosa que la del resto del abdomen, aunque todo el vientre es tenso y sensible á la presión. Parece, por lo tanto, que está más distendido el intestino grueso, al menos en el trayecto del colon descendente y del transverso; en el flanco izquierdo no se nota esta sensación. Inútil es decir que no se siente en parte alguna ni tumor, ni tumefacción ni renitencia profunda. El examen del corazón y de los pulmones es negativo por completo; la orina es escasa, pálida y no contiene albúmina, pero la micción es difícil á causa de la distensión excesiva del vientre, que dificulta la función de la vejiga.

En este caso el diagnóstico es también dudoso, aunque circunscrito á términos más estrechos quizá que para el primer enfermo. No es posible pensar en la timpanitis gástrica por dilatación del estómago, ni en una cirrosis: tampoco se trata de una timpanitis funcional de origen nervioso. El enflaquecimiento de esta mujer, su aspecto caquéctico, sus caracteres generales, demuestra que padece una lesión grave y excluyen por completo la idea de una simple neurosis.

Debe pensarse en la posibilidad de una peritonitis tuberculosa y discutir con detenimiento tal diagnóstico, porque, como recordaréis, la madre de esta mujer murió de una enfermedad del pecho. Pero debo manifestar que no sólo no justifica esta suposición el examen del tórax, sino que el análisis de los síntomas funcionales y de la marcha del padecimiento no concuerdan con lo que sabe-

mos de la peritonitis tuberculosa. A los sesenta años se ha pasado la edad en que el peritoneo se infiltra de granulaciones. Además, la tuberculosis abdominal se manifiesta casi siempre por alternativas de diarrea y de estreñimiento que faltan en este caso: por último, y sobre todo, produce sensaciones de tumefacción y de renitencia abdominal que no se observaron en nuestra enferma: y aun cuando faltan estos signos, se observa que el vientre no es blando y que las asas intestinales se deslizan con dificultad unas sobre otras.

Lo mismo puede decirse de la hipótesis de una peritonitis cancerosa. El carcinoma miliar del peritoneo, afección por lo demás rara, produce por lo común una ascitis precoz y abundante, y tiene caracteres clínicos muy distintos.

La marcha de los accidentes, en el caso actual, parece indicar más bien un obstáculo lento y permanente al curso de los excrementos. Desde hace dos ó tres meses, el estreñimiento es el trastorno funcional predominante y la atonía de los intestinos ha marchado á la par con este síntoma: la crisis aguda reciente no ha hecho más que acentuar un estado que venía preparándose. No puede decirse con seguridad que hay obstrucción intestinal completa, porque de cuando en cuando expulsa la enferma algunas substancias estercoráceas y gases, pero indudablemente la circulación intestinal es difícil. Lo prueban la forma de la timpanitis y el relieve que se forma en ciertos momentos á lo largo del trayecto del colon transverso.

Quedan por precisar el sitio y la naturaleza de la lesión, que dificulta el curso de los excrementos. Sobre este asunto sólo pueden hacerse conjeturas.

El obstáculo material no depende de una lesión del útero ó del recto. El reconocimiento vaginal no revela la existencia de un carcinoma ó fibroma uterino, ni la de un

tumor de la excavación pelviana susceptible de comprimir el intestino grueso : al contrario, el útero está atrofiado y disminuído de volumen, como sucede en las ancianas. Al explorar el ano, no se descubre alteración epitélica, y tampoco hay flujo sanioso ni hemorrágico. El obstáculo es, por lo tanto, intestinal, pero es imposible decir en qué consiste. ¿Hay una brida del peritoneo que estrangula un asa del intestino ó se trata de una degeneración parietal que ha estrechado de un modo progresivo el calibre del conducto? No me atrevo á afirmarlo, pero creo que esta última suposición es la más plausible. Se encuentran á menudo en los viejos epitelomas anulares que se desarrollan de una manera insidiosa en el trayecto del intestino, y al ulcerarse poco á poco la mucosa, se arrugan y engruesan las otras tunicas intestinales de modo que concluyen por obstruir casi en absoluto el orificio del conducto y por producir una especie de estrangulación de marcha lenta. La evolución de los accidentes actuales, la caquexia y la inanición progresiva de la enferma, la falta de sensación de tumor abdominal, corresponden por completo á esta hipótesis.

El sitio del obstáculo es tan dudoso como su naturaleza, pero creo posible indicar de un modo aproximado su localización.

La estrechez se halla situada con seguridad en la porción descendente del intestino grueso, porque la palpación y la percusión concuerdan para demostrar que están dilatados el colon ascendente y transversal ; además, hemos observado que la extremidad inferior del recto es normal. El anillo epitélico, si existe, debe encontrarse hacia la S ilíaca, ó quizá más arriba.

Sé muy bien que pueden oponerse á este diagnóstico ciertos argumentos sacados de los síntomas funcionales que presenta la enferma. Es, con seguridad, muy extraño

que no hubiera náuseas ni vómitos en el supuesto de una estrechez intestinal : es también raro que no haya alternado la diarrea con el estreñimiento y que jamás haya sentido dolor en el punto del abdomen correspondiente á la S íliaca. Pero, á pesar de estas objeciones, persisto en creer que la idea más racional es la de un cáncer anular de la porción descendente del intestino. Es la única que explica la persistencia y sobre todo la forma de la timpanitis, que coexiste con la depauperación progresiva y el estado de caquexia de la enferma. Si el dolor está localizado en la fosa íliaca derecha, precisamente en el sitio opuesto al de la lesión, es porque es debido á la distensión del ciego y del colon ascendente y porque esta distensión se produce siempre por encima del obstáculo. Respecto á la tolerancia del estómago y á la falta de trastornos funcionales, se explica según toda probabilidad, porque á causa de desarrollarse de una manera progresiva la lesión no ha perturbado con violencia al organismo. En el trabajo de Rafinesque acerca de la invaginación intestinal crónica se citan ejemplos análogos.

He aquí dos enfermos, ambos graves, con lesiones que les producirán con seguridad la muerte más pronto ó más tarde, y cuyo diagnóstico es sólo muy aproximado á causa de la dificultad de apreciar y de interpretar el único síntoma material que presenta : la timpanitis. Esta coincidencia clínica me induce á ocuparme del valor de dicho síntoma y de las indicaciones que suministra á la cabecera del enfermo.

La timpanitis es la consecuencia de la acumulación de gases en la cavidad del abdomen. Esta acumulación ocupa tres puntos diferentes, desde el punto de vista anatómico : la cavidad peritoneal propiamente dicha, el estómago y el intestino.

La variedad primera, caracterizada por la difusión di-

recta de los gases en la cavidad del peritoneo, es por fortuna rara y su significación pronóstica gravísima. Significa, en efecto, que se ha perforado el estómago ó el intestino, y es por lo común precursora de una muerte próxima. A consecuencia de la timpanitis, es rechazado hacia los canales vertebrales el paquete de las vísceras intestinales, y el hígado y el bazo debajo del diafragma, lo que produce una disnea que aumenta con rapidez. El rasgo clínico característico de esta variedad de timpanitis es su formación rápida, la intensidad de la distensión abdominal y la forma particular del abdomen que se dirige hacia adelante y adquiere proporciones colosales. El sonido aéreo á la percusión tiene un tono siempre elevado; se comprende al momento que el derrame gaseoso es superficial y subyacente á la pared del abdomen. El timbre es igual en todos los puntos del vientre, porque está sometido á una tensión uniforme. Por último, los trastornos funcionales concomitantes y la gravedad del estado general permiten casi siempre conocer su origen, mejor que el análisis de los signos físicos. La perforación del tubo gastro-intestinal no es, en la mayor parte de los casos, un accidente inesperado ni imprevisto por completo: lo preparan de antemano las lesiones de gastritis ó de enteritis ulcerosa de diagnóstico casi siempre fácil y, cuando aparece, no suele sorprender al clínico. Por lo demás, la intensidad de los trastornos funcionales basta casi siempre para revelarse, porque va acompañada de los síntomas de una peritonitis violenta que llega en seguida á su apogeo: el enfermo siente un dolor atroz que se extiende por el vientre, el meteorismo se hace excesivo, el pulso rápido, débil é imperceptible; se presentan hipo y vómitos, la cara se altera y á las pocas horas sobreviene la muerte en el colapso.

Conviene, no obstante, saber que el cuadro clínico no

es siempre, en este caso, el de la peritonitis difusa; algunas veces la perforación del tubo gastro-intestinal no produce, desde luego, los signos de una irritación del peritoneo. Siendo interno, observé un caso de diagnóstico difícil al principio. Un día que estaba de guardia en el Hospital de San Luis, en 1873, se presentó á las ocho de la noche una joven quejándose de aumento considerable del vientre que se había producido de repente media hora antes. Padecía tan poco, que vino á pie desde su domicilio, pero sentía cansancio grandísimo y debilidad excesiva de los miembros inferiores. El accidente ocurrió después de una comida abundante compuesta en su mayor parte de patatas. Al reconocer el abdomen, observé timpanitis considerable, excesivamente sonora é indolente en absoluto; no había hipo, ni vómitos, ni alteración notable del semblante, pero el pulso era pequeño y la respiración tan difícil, que los labios estaban cianósicos. Esta debilidad del pulso me hizo augurar mal del caso y pensé en una perforación intestinal posible, mientras que uno de mis colegas creía que se trataba de una timpanitis histérica. Dos horas después murió la enferma en el colapso, sin agonía, y al hacer la autopsia se encontró una perforación del estómago, del tamaño de una moneda de 5 pesetas, por la que había pasado á la cavidad peritoneal la mayor parte del contenido gástrico. La muerte ocurrió en este caso, más bien por sideración venosa, que por peritonitis verdadera y el timpanismo fue el indicio único de la perforación.

Fuera de estos casos excepcionales, cuyo diagnóstico es al pronto algo dudoso, la timpanitis por perforación se conoce casi siempre con facilidad y no es preciso insistir más sobre este asunto. Pero en la mayor parte de los casos el derrame gaseoso que produce el meteorismo ocupa el estómago ó el intestino, sin lesión de continuidad en

la pared, y estas variedades son las que conviene conocer bien, porque se observan todos los días en clínica.

Antes de discutir la semeiología y el valor pronóstico, es indispensable conocer la patogenia; el mecanismo de la timpanitis intestinal es casi siempre complejo.

La causa próxima del fenómeno es, indudablemente, la abundancia de gases acumulados en el aparato digestivo. Hay, ante todo, aire atmosférico deglutido con los alimentos y las bebidas, y que penetra á la vez que ellos en el estómago, después en el intestino. El oxígeno se absorbe en seguida, pero el ázoe queda inalterable, de modo que predomina en la composición de los gases intestinales. Existen, además, productos gaseosos de descomposición procedentes de las fermentaciones alimenticias. Los alimentos amiláceos y azucarados, producen, como sabéis, ácido carbónico é hidrógeno: éste entra en las diversas combinaciones secundarias, de las que las principales son el hidrógeno proto-carbonato y el sulfurado, que se forman en más ó en menos abundancia después de la ingestión de los huevos y de ciertas legumbres de la familia de las crucíferas.

Lo que conviene saber, desde el punto de vista clínico, es que los gases accidentales de la digestión se forman con tanta más facilidad cuanto menos ácido clorhídrico tiene el jugo gástrico. La atonía del estómago y la disminución de la secreción estomacal, producen también este resultado. Planer ha demostrado que el quimo acidulado desarrolla pocos gases, mientras que en el neutro se desarrollan en abundancia. Existe, por lo tanto, en las condiciones químicas de la digestión un elemento patógeno de la timpanitis que debe tenerse en cuenta.

Los gases intestinales se desarrollan con tal rapidez, en ciertas condiciones, que se admite la posibilidad de una secreción gaseosa instantánea en la superficie de la mucosa

gastro-intestinal. Esta hipótesis ha sido aceptada por los fisiólogos más importantes. Haller creía en ella, Magendie la enseñó en sus lecciones, y sabios como Budge y Frerichs, la admitían sin reservas. Pero actualmente se cree que la producción espontánea de los gases intestinales, es sólo debida á la relajación brusca de las paredes de los intestinos, que favorece la expansión de los flúidos elásticos. Los gases, como sabéis, son definibles hasta el infinito, y tienden siempre á repartirse por la totalidad del espacio libre que encuentran ante sí. Suponed una parálisis momentánea del intestino ó una supresión funcional pasajera de la inervación abdominal, la consecuencia inmediata de la atonía de los intestinos será la timpanitis repentina que puede hacerse considerable en pocos momentos. La explicación fisiológica de la timpanitis se reduce á esto. Cuando se meteoriza el intestino, existen dos factores patógenos : la acumulación mecánica de gases y la atonía intestinal, que es de ordinario la más importante. El tipo de timpanitis, de origen mecánica, es el consecutivo á la ingestión abundante de alimentos indigestos y farináceos : al contrario, en los casos de paraplegia traumática, y en todos los estados graves, tifoideos ó de otro género, la pneumatosis es resultado de la parálisis del plexo solar, cualquiera que sea la cantidad real de gases contenidos en las asas intestinales.

Hasta puede decirse que siempre que haya en apariencia retención mecánica de los gases del abdomen, existe siempre un estado paralítico del intestino que determina el meteorismo. Es lo que se observa con toda claridad en los casos de oclusión intestinal aguda. En ésta el vientre se meteoriza y distiende, en ocasiones de una manera excesiva, efecto que no depende sólo de la obstrucción material producida por el ileus ó el vólvulos intestinal, sino también, y sobre todo, de la sideración nerviosa que pro-

duce la lesión sobre los plexos abdominales, y de la paresia intestinal consecutiva.

Una vez sentadas estas premisas fisiológicas, podemos analizar con conocimiento de causa, las diversas variedades de timpanitis.

Conviene eliminar, ante todo, la mayor parte de los casos en los que se presenta el meteorismo abdominal en el curso de una afección aguda, infecciosa ó no : por ejemplo, en la fiebre tifoidea ó en las enfermedades sépticas, ó como primer síntoma de la peritonitis aguda ó de la oclusión intestinal. En este caso, es siempre fácil el diagnóstico á causa de lo intenso y brusco de los síntomas y de los fenómenos concomitantes que precisan la localización y naturaleza de la lesión morbosa.

La verdadera dificultad consiste en diagnosticar una timpanitis crónica espontánea que se manifiesta como síntoma único, ó cuando menos predominante en circunstancias determinadas. En este caso es permitida la duda, y debe pensarse sucesivamente en las diversas eventualidades, capaces de provocar la distensión abdominal.

Una de las causas más comunes de las timpanitis crónicas es la obstrucción intestinal incompleta, debida á un tumor que comprime la extremidad inferior del recto; ó á un neoplasma que estrecha el calibre del conducto digestivo, ó á la invaginación de marcha crónica. Se sospechará esta variedad de timpanitis de origen mecánico, por los caracteres siguientes :

La forma del vientre es especialísima. Como el obstáculo, en este caso, se halla localizado muchas más veces en el trayecto del intestino grueso que en el del delgado, el colon ascendente y el transversal, se distienden en exceso, mucho más que las asas de los intestinos delgados. De aquí una forma de meteorismo particular, en la que la distensión es mayor en la periferia del abdomen. Por poco

delgado que esté el enfermo, se ve dibujarse una combadura subdiafragmática que desciende á lo largo del flanco derecho, y forma como un anillo en la circunferencia del vientre. El caso más curioso de este género que he visto, fue el de un enfermo que ingresó en 1881 en mi clínica del hospital Tenon, con un desarrollo abdominal verdaderamente extraordinario. El intestino grueso, que marcaba un relieve debajo de la piel, tenía más de 10 centímetros de diámetro, y formaba una combadura doble que llenaba todo el abdomen : la causa de esta dilatación excesiva era un tumor congénito del sacro, probablemente dermoide, que había producido toda la vida estreñimiento rebelde. La timpanitis era indolente, excepto durante los esfuerzos de defecación, y el estado general había sido tolerable.

Estos dolores sordos, accesionales, que se presentan al contraerse el intestino distendido, son también un carácter importante que, en los casos dudosos, indican una estrechez intestinal. Recordaréis que en nuestra segunda enferma era el único indicio que hacía admitir la estenosis del intestino grueso. En los períodos de calma, el vientre parecía uniformemente distendido ; pero en cuanto se presentaban los dolores, se veía dibujarse de una manera confusa una combadura epigástrica ; fundándome en este signo único, diagnosticué un epitelioma anular de la S ilíaca.

Además de estos síntomas, es preciso tener en cuenta, en tales casos, la manera de circular el contenido intestinal. La alternativa de diarrea y de estreñimiento suministra presunciones fundadas en favor de un obstáculo situado en el trayecto del tubo digestivo, y, aunque no tiene el valor de los signos precedentes, debe hacer pensar en la posibilidad de un tumor ó de una estrechez orgánica.

Por último, las sensaciones que se obtienen por la pal-

pación abdominal, cuando son positivas, suministran datos que equivalen casi á la certidumbre. Pero este modo de exploración es siempre delicado, y suelen obtenerse con él pocos resultados, cuando la timpanitis es considerable. La distensión gaseosa de las asas intestinales enmascara, en efecto, por completo las desigualdades y los cambios de consistencia de las partes subyacentes. Así que es posible pocas veces hacer desde luego un diagnóstico exacto por este sólo signo : es necesario repetir varias veces la exploración abdominal en condiciones diferentes, aprovechar los momentos de tranquilidad y los períodos en que es menor el meteorismo, palpar el vientre después de haber tomado el enfermo un purgante ó un baño, en una palabra, multiplicar los medios de prueba. En estas condiciones se consigue un día ú otro descubrir un tumor ó una renitencia cuyo valor diagnóstico es considerable. En 1883 observé un caso de este género.

Fuí llamado para ver un enfermo, vigoroso y de aspecto robusto, que padecía desde mucho tiempo antes estreñimiento, y le encontré con todos los signos de una obstrucción intestinal sobreaguda : dilatación enorme del vientre, vómitos biliosos, prominencia de las asas intestinales, pulso pequeño y facies abdominal. Como el principio de los accidentes fue muy paulatino y el estado general parecía bueno, pensé en una obstrucción momentánea del intestino, debida á una masa estercorácea, y mandé tomar al enfermo una cucharadita de mercurio líquido, medio que suele ser eficacísimo en tales casos : en efecto, á las pocas horas hizo este hombre una deposición abundantísima, y desaparecieron los accidentes de oclusión intestinal. Le creí curado por completo ; pero al palpar el vientre descubrí, en la fosa ilíaca izquierda, un tumor en forma de una castaña, denso, circunscrito, que formaba indudablemente cuerpo con la S ilíaca, y era de naturaleza orgáni-

ca. Este tumor había escapado por completo al reconocimiento primero, aunque intenté descubrirlo por la palpación del abdomen y la exploración rectal. El enfermo murió ocho meses después con nuevos accidentes de obstrucción complicados con peritonitis.

El estreñimiento crónico, lo mismo que los tumores, produce timpanitis rebeldes, cuyo diagnóstico clínico suele ser muy difícil, porque es casi siempre imposible conocer si la retención de las heces fecales es causa ó efecto de la atonía intestinal. Los caracteres objetivos de esta variedad de timpanitis, se asemejan bastante á los de los tumores orgánicos : el meteorismo ocupa de preferencia el intestino grueso, y se manifiesta por la forma extensa del abdomen y las abolladuras al nivel del epigastrio y el flanco derecho. Lo que hace pensar en la influencia del estreñimiento, es desde luego la edad avanzada de los enfermos, el saber que han padecido paresia intestinal habitual y, sobre todo, el descubrimiento, en la fosa ilíaca izquierda, de una tumefacción profunda que suele ser dolorosa, pero casi siempre poco sensible. En este caso es muy probable que se trate de una acumulación de excrementos. Debe tenerse también en cuenta que, en esta clase de enfermos, los síntomas del meteorismo no son nunca más acentuados que cuando se estimula con energía el intestino por un purgante drástico, de manera que la atonía del aparato digestivo persiste lo mismo después de evacuarse el contenido intestinal, que durante el período de acumulación.

Una segunda clase de timpanitis, mucho más común, la suministra las diversas variedades de peritonitis crónica, y aquí también encontramos el modo patógeno doble, sobre el que he insistido hace poco, la acumulación de los gases produce la tensión dolorosa y la atonía paralítica de los intestinos.

Los caracteres habituales de la timpanitis de origen pe-

ritoneal, son por lo común fáciles de conocer, y tienen una fisonomía propia.

El signo clínico más importante es el descubrimiento de cierto grado de ascitis, que falta pocas veces en cuanto se afecta el peritoneo: debe sospecharse una timpanitis complicada con derrame peritoneal, por poco importante que parezca. Pero no es fácil descubrir siempre, en un vientre distendido, cantidades pequeñas de líquido. No es posible contar con la sensación de ola ni con la macicez de las regiones declives; muchas veces el único indicio en tales casos es el descubrimiento de un sonido de timbre particular llamado ruido hidro-aéreo; pero conviene recordar que, para que tenga valor este signo, debe existir de una manera uniforme en toda la región inferior del abdomen, alrededor de la pequeña pelvis, porque la presencia de un asa intestinal llena á la vez de gas y de líquido produce ruidos idénticos, aunque localizados.

Además de este carácter debido á la ascitis concomitante, la timpanitis dependiente de la peritonitis crónica tiene rasgos característicos especiales. No es por lo común uniforme. Percutiendo la superficie del abdomen, se encuentran regiones de sonoridad diferente, que corresponden á asas intestinales distendidas de un modo desigual, aunque no se manifiestan por abolladuras ó elevaciones apreciables. Al palpar se notan zonas más ó menos pastosas, renitentes, al lado de otras blandas y elásticas; la sensibilidad de las diversas regiones del abdomen es también muy distinta. Cuando hay ascitis concomitantes, es fácil apreciar que el líquido varía con dificultad de sitio durante los movimientos que se imprimen al enfermo, y que las asas intestinales están unidas por exudados. Si se encuentran reunidos estos signos y se observan con facilidad, es innegable el diagnóstico de la peritonitis crónica.

Conviene saber que la inflamación sorda del perito-

neo no va acompañada siempre de un cortejo de signos tan característicos. Puede suceder que el único síntoma sea la timpanitis, y en este caso es fácil incurrir en errores completos de diagnóstico. Siendo interno de Gubler, en 1875, recuerdo haber visto una joven que se presentó en el hospital Beaujon con disnea, debida á un meteorismo excesivo. Tenía el aspecto de una salud floreciente, el color fresco y sonrosado, pero desde algunos días antes, vomitaba los alimentos y padecía estreñimiento, al parecer, causa inmediata de la timpanitis. A las cuarenta y ocho horas eran tan frecuentes y repetidos los vómitos, que Gubler diagnosticó una oclusión intestinal, é hizo que viera á la enferma Dolbeau para discutir las indicaciones de la intervención quirúrgica. Se admitió de conformidad un obstáculo al curso de los excrementos, pero se rechazó la idea de una operación, porque el caso no parecía bastante claro.

Algunos días después, bajo la influencia de los purgantes suaves y de los baños generales, desaparecieron los fenómenos agudos de intolerancia gástrica, pero persistía la timpanitis y la disnea fue en aumento, á pesar de la disminución del meteorismo. Al poco tiempo, una tosecilla ligera, acompañada de expectoración sanguinolenta, reveló lesiones congestivas del proceso; era una tuberculosis miliar difusa, que interesaba á la vez el pulmón y la serosa peritoneal, y que ocasionó la muerte en menos de un mes. La timpanitis fue durante más de una semana el único síntoma que indicaba la tuberculosis del peritoneo, y jamás hubo rastro de ascitis concomitante.

Es, por lo demás, la exageración de un fenómeno normal. Debe recordarse que la peritonitis tuberculosa tiene su período inicial, que durante bastante tiempo de su evolución no suele producir derrame abdominal, y que la timpanitis puede ser desde esta época excesiva, aunque por lo

común se mantiene en proporciones limitadas. El aparato sintomático es, en pequeño, análogo por completo al de la peritonitis aguda; el estreñimiento y el meteorismo son los signos predominantes y la diarrea excepcional; los vómitos se presentan á menudo; el dolor es el único que falta; pero suele descubrirse al palpar ciertos puntos del abdomen, más sensibles á la presión que las asas intestinales inmediatas.

Deben atribuirse á estas formas frustradas de peritonitis las timpanitis que suelen ser la expresión única de una lesión cardíaca, y sobre todo de una cirrosis. En las enfermedades del corazón, la distensión abdominal es un fenómeno raro, pero se observa cuando las cavidades derechas funcionan de mala manera y es grandísima la congestión hepática. Es casi siempre el precursor de la ascitis, la que tarda poco en convertirse en el síntoma predominante. Cuando se hace la autopsia de estos enfermos, que padecen casi siempre lesiones mitrales con insuficiencia tricúspide secundaria, se ve que el peritoneo está engrosado y afectado de inflamación crónica, no sólo en el punto correspondiente á la cápsula de Glisson, sino en toda la extensión de la cavidad del abdomen. Por consiguiente, los fenómenos de meteorismo y la ascitis que se observan en tales casos, son debidos á una variedad de peritonitis crónica. La analogía es más sorprendente todavía en la cirrosis, y la timpanitis suele ser el único síntoma que revela la hepatitis intersticial crónica. El primero de nuestros enfermos es un buen ejemplo de ello; voy á referir otro más notable, porque fue imposible el diagnóstico hasta que se hizo la autopsia. En los últimos días de Enero ingresó un hombre de sesenta años, con estado caquéctico complicado con timpanitis. El aspecto general era el de un cáncer, y como tal se diagnosticó, aunque no se sentía tumor alguno. El signo predominante, el único

apreciable, era el meteorismo abdominal, que impedía la exploración de las vísceras profundas. No había indicio de ascitis ni de dilatación venosa. A los pocos días de su ingreso en el hospital tuvo epistaxis repetidas que le debilitaron bastante; se presentaron en seguida vómitos y, por último, signos de peritonitis aguda, que ocasionó la muerte. Al hacer la autopsia, se encontró cirrosis atrófica del hígado, que nada había hecho sospechar, y peritonitis antigua exacerbada en los últimos días de su vida, sin que fuera posible averiguar la causa de la recrudescencia.

Resulta de este análisis, que la mayor parte de las timpanitis sintomáticas de lesiones intestinales reconocen por causa fundamental una irritación primitiva del peritoneo, una verdadera peritonitis, y que este elemento existe aun en los casos en que la causa del meteorismo parece ser exclusivamente mecánica; por ejemplo, en las obstrucciones intestinales. Desde el punto de vista patógeno, es la gran diferencia que separa este grupo morboso de las timpanitis puramente nerviosas que estudiaremos después.

NOTA ADICIONAL

Como era fácil prever, la enferma en quien diagnosticué una estrechez progresiva del intestino grueso, según toda probabilidad cancerosa, murió al fin de inanición progresiva, después de haber permanecido más de un mes en la clínica. En los días últimos de su vida, se presentó algo de ascitis, pero el cuadro clínico siguió siendo el mismo: timpanitis considerable y persistente, vómitos que se repetían de tarde en tarde, dolores abdominales ligeros, estreñimiento absoluto. Hasta el último momento, la exploración del abdomen fue negativa respecto al descubrimiento de un tumor. La enferma murió el 22 de Abril.

En la autopsia, practicada al otro día, se encontraron las lesiones siguientes :

El abdomen estaba muy distendido ; al abrirse, salieron 5 litros de serosidad ascítica depositada en parte en la excavación pelviana y disimulada debajo del paquete de asas intestinales. Estas se hallaban rechazadas hacia arriba y el mesenterio retraído. El peritoneo era en toda su extensión grisáceo, de tinte apizarrado y algo grueso ; estaba inflamado hacía mucho tiempo, pero las asas intestinales no se habían adherido á la pared abdominal ni entre sí.

A primera vista no había una gran diferencia de aspecto entre el intestino delgado y el grueso. El primero se hallaba algo distendido ; el grueso, desde su origen hasta el colon descendente, era por el contrario enorme y medía 7 centímetros de diámetro : por consiguiente, cerca de 21 de circunferencia. Un poco por encima de la S íliaca se perdía en una masa difusa adherente á las paredes abdominales y á las asas inmediatas ; existía indudablemente una oclusión intestinal en este punto.

Después de desprender esta porción del intestino entre dos ligaduras, se disecaron con cuidado las adherencias y se observó lo siguiente :

La tumefacción del flanco izquierdo no dependía de un cáncer anular como había supuesto, sino de una flexión del intestino grueso que se replegaba sobre sí mismo y estaba fijo en esta posición viciosa por adherencias peritoneales muy compactas.

La corvadura recaía en la parte inferior del colon descendente, á unos 6 centímetros de la S íliaca : era oblicua y estaba dirigida perpendicularmente al eje del cuerpo. El colon por encima del obstáculo se hallaba distendido de una manera enorme, por debajo su calibre disminuía de un modo brusco y sus paredes se hallaban en contacto una con otra sin dejar espacio libre. El intestino grueso

estaba replegado sobre sí mismo en una extensión de 10 centímetros y formaba una especie de asa de ramas paralelas y soldadas como los cañones de una escopeta. El punto de reflexión tenía la forma de un asa aguda que impedía en absoluto el curso de los excrementos, porque no pudo franquearla una inyección hecha por arriba. En toda la extensión del acodamiento, estaban unidas las asas del intestino por adherencias fuertes y fue necesaria una disección minuciosa para separarlas.

Debajo del obstáculo, el intestino contenía sólo moco : en el asa acodada había algunos escíbalos duros antiguos.

Los demás órganos estaban relativamente sanos, excepto el hígado que era duro, atrofiado, contraído y presentaba verdaderas lesiones de esclerosis. Esta lesión no produjo síntoma alguno apreciable durante la vida. El bazo conservaba su consistencia y volumen normal. Los pulmones se hallaron edematosos y adherentes. El corazón era pequeño, las válvulas sanas.

TIMPANITIS NERVIOSA

SUMARIO: Caracteres de la timpanitis nerviosa del histerismo: ¿es gástrica ó intestinal, localizada ó generalizada, indolente ó hiperestésica, flácida ó complicada con contractura general de las paredes abdominales, ó parcial del diafragma?—Marcha de la timpanitis histérica: unas veces es un fenómeno fugaz, otras un síntoma permanente, que origina una deformación especial del raquis.—Dificultades de diagnóstico de ciertas formas de timpanitis histérica: con las afecciones orgánicas de la médula, con las peritonitis verdaderas y el hematocele peri-uterino, con el embarazo, con los tumores del abdomen. Casos de timpanitis diagnosticados de peritonitis tuberculosa y *viceversa*. —Indicaciones terapéuticas suministradas por la timpanitis según que sea expresión de un trastorno digestivo ó de una parálisis intestinal. Efectos nocivos de los purgantes empleados para combatir este síntoma.

En la Conferencia anterior revisé las diversas variedades de timpanitis, é insistí sobre la influencia considerable de la peritonitis en su génesis. Cuando los signos objetivos son claros, el descubrimiento de la causa es fácil en general, y ya os he demostrado la importancia sintomática que tiene en tales casos la ascitis por ligera que sea. Pero hay circunstancias en las que está permitida la duda, y en las que es muy difícil interpretar el síntoma. Asisto desde hace pocas semanas á una joven que, después de haber presentado un dolor sospechoso de pleuresía seca diafragmática, tiene trastornos funcionales singulares del abdomen. En cuanto se levanta y permanece algunos instantes en pie, y más todavía cuando toma algún alimento, el vientre se pone distendido, se presentan hipo y vómitos, y la timpanitis sólo desaparece á beneficio del decúbito horizontal y del uso interno del hielo. ¿Se trata de fenómenos puramente nerviosos, debidos á cierto grado de histerismo, del que no está exenta la enferma, ó deben

considerarse estos síntomas como manifestación del desarrollo sordo de granulaciones tuberculosas en el peritoneo? Por desgracia, la cuestión desde hace algunos días se resuelve, al parecer, en este último sentido, porque la enferma enflaquece y se pone caquética con rapidez, principia á tener fiebre vespertina, y la palpación minuciosa del abdomen permite descubrir una tumefacción sospechosa en el flanco izquierdo, donde las asas intestinales están con seguridad adheridas (1).

Este caso sirve de transición entre la timpanitis debida á lesiones materiales y las que dependen sólo de un trastorno nervioso : la asociación de estos fenómenos es, en efecto, bastante común, y el valor del síntoma sólo puede interpretarse por la marcha de los accidentes.

La timpanitis es una de las manifestaciones más comunes del histerismo, susceptible de revestir caracteres clínicos muy diversos. Unas veces es parcial y se localiza en el estómago, hasta en un asa intestinal aislada ; otras, por el contrario, es general. Coincide casi siempre con otras manifestaciones histéricas, lo que facilita el diagnóstico ; pero en ciertos casos se presenta como síntoma exclusivo de la neurosis, y éstos son los que producen todos los días errores de interpretación.

Cuando el estómago es el sitio especial del meteorismo, hay combadura y tensión subdiafragmática susceptible de adquirir en ocasiones un volumen considerable. Se comprende que la timpanitis es estomacal por la forma de la tumefacción del abdomen y la circunscripción de la sonoridad. El estómago se distiende, lo mismo en ayunas que después de las comidas ; no está necesariamente en relación con la digestión ; en ciertos casos se presenta con rapidez singular, á causa de una impresión moral, de una

(1) La enferma murió cinco semanas después, de tuberculosis miliar difusa.

emoción ; en pocos momentos se distiende el abdomen y provoca ahogos y borborigmos. Sucede muchas veces que los enfermos, en estas condiciones, expulsan en parte sus gases y están sujetos á eructos incesantes, que se repiten por espacio de una ó dos horas. He conocido á un joven que padecía esta forma especial de histerismo, y que tuvo que renunciar durante varios meses á las relaciones sociales á causa de los eructos ruidosos que se escapaban de su estómago meteorizado. La hidroterapia y los baños de Pougues fueron ineficaces, y el enfermo, desesperado de su situación, persuadido de que sus digestiones se hacían mal y eran la causa de los gases, se privaba de comer, y empezaba á debilitarse de una manera grave, cuando en un viaje con un amigo, en el que se distrajo é hizo ejercicio, corrigió por completo el timpanismo. Este joven ha padecido después otras manifestaciones nerviosas, pero no ha vuelto á presentarse la flatulencia gástrica.

Esta forma de timpanitis estomacal suele coincidir con la conservación del apetito, pero es rara ; produce casi siempre inapetencia y náuseas, de modo que los enfermos se someten á un ayuno voluntario, perjudicial á su salud ; otras veces hay vómitos tenaces, incoercibles, como los que padecen algunas mujeres al principio de su embarazo, circunstancias desventajosas que producen en poco tiempo el enflaquecimiento y la anemia.

La timpanitis hística no se limita de ordinario al estómago, sino que es general. Tiene entonces los síntomas característicos que podéis observar en la enferma que ocupa el núm. 14 de la sala Delpech.

El principio brusco tiene ante todo algo de especial. En pocos segundos el vientre se distiende, hasta adquirir las dimensiones que en el embarazo de término, y esto por causas casi siempre ligeras, que no tienen relación alguna con molestias digestivas verdaderas. Cuando se busca el

origen de estas timpanitis súbitas, se encuentra casi siempre una causa psíquica, una emoción, una contrariedad, algunas veces una miseria, una discusión fútil : uno de los caracteres más evidentes de la naturaleza histérica de la afección, es la desproporción que existe entre la intensidad de los síntomas y la insignificancia de la causa productora. Otras veces se presenta el meteorismo á consecuencia de un trastorno menstrual, de la suspensión de las reglas, por ejemplo, ó después de un traumatismo ; pero la patogenia es siempre idéntica : no es la supresión de la función ovárica, sino el colapso nervioso, el que obra en este caso, y el traumatismo, insignificante á veces por sí mismo, influye por la impresión psíquica de que va acompañado.

La mayor parte de las veces prueba la naturaleza nerviosa de estas timpanitis una serie de síntomas accesorios, que son como el sello del histerismo, y constituyen los estigmas de la neurosis ; unas veces son anestias parciales ó difusas, otras zonas de hiperestesia, dolores neurálgicos, trastornos funcionales de la visión, estrechez del campo pupilar ; no insisto sobre estos signos que conocéis bien, y que tienen un valor decisivo en la especie. Pero no debe olvidarse que pueden faltar, y que la timpanitis histérica es en ocasiones la única manifestación de la neurosis.

Los caracteres locales de la timpanitis histérica varían bastante. Unas veces va acompañada de un cortejo de trastornos funcionales acentuados : dolores fuertes del abdomen, hiperestesia cutánea intolerable, anhelación respiratoria, sensación de desfallecimiento y de lipotimia. Pero por lo general es indolente, á pesar de la distensión intestinal excesiva, y uno de los caracteres más extraños de la neurosis, es ver producirse un meteorismo grandísimo con molestias insignificantes. En este caso es probable que haya una verdadera anestesia de las paredes del abdomen

y de las tónicas intestinales á la vez que parálisis motora, de manera que los gases sufren una expansión indefinida, por decirlo así, sin encontrar resistencia ni en la contracción muscular, ni en la sensibilidad especial del intestino. Es el mismo fenómeno que produce, como sabéis, en ciertas histéricas retenciones grandísimas de orina sin provocar dolor : la vejiga se paraliza y se anestesia á la vez.

En esta forma de timpanitis es casi constante la flojedad de las paredes del abdomen, y por tensas que estén las asas intestinales, es posible deprimirlas palpando de una manera metódica el vientre. Pero no sucede siempre así; hay una variedad de timpanitis nerviosa que se complica constantemente con verdadera contractura muscular. En vez de la blandura de la pared abdominal se encuentra el abdomen duro, distendido por igual, mucho menos elevado en general que en las formas flácidas, y da la impresión de una masa sólida de consistencia leñosa. Las asas intestinales están como inmovilizadas y rechazadas hacia la columna vertebral, el diafragma se halla también contraído de modo que las costillas últimas quedan fijas, y al respirar se mueven sólo las superiores. Resulta una disnea particular, caracterizada por la frecuencia de los movimientos respiratorios y la dificultad de expansión del tórax, fenómenos que van acompañados muchas veces de una sensación de constricción muy penosa.

La marcha de la timpanitis nerviosa varía bastante. Unas veces es un fenómeno fugaz, que desaparece después de algunas horas ó de algunos días cuando más, pero susceptible de reproducirse, cuando menos se piensa, bajo la influencia de la más ligera causa ocasional. Otras, por el contrario, tarda algún tiempo en desarrollarse; pero, una vez desarrollada, persiste de un modo indefinido sin producir trastornos funcionales graves. La consecuencia única de esta atonía intestinal crónica, además del meteorismo

abdominal, es el estreñimiento rebelde, y que dura semanas y meses. Cosa notable, á pesar de los accidentes de coprostasis, que teóricamente deberían ser la consecuencia de este estado del abdomen, es excepcional observar trastornos funcionales graves. Esta retención anormal de los excrementos no ocasiona dolor á los enfermos, ni éstos presentan signo alguno de secreción séptica, y á menudo se encuentran muy bien, cuando menos en apariencia, haciendo una deposición cada diez ó doce días.

En estas formas crónicas de timpanitis el modo de andar es característico. Se produce una lordosis verdadera con inclinación hacia atrás y combadura de la columna vertebral, mientras que el vientre sobresale hacia adelante, como el de las mujeres que han llegado al término de su embarazo. Este aspecto depende sencillamente de la posición instintiva que adoptan los enfermos para conservar su centro de gravedad, y no inclinarse hacia adelante: es posible también, como cree un médico alemán, Krukenberg (1), que haya paresia más ó menos completa de los músculos abdominales, con ó sin contractura de los espinales posteriores. En algunos casos interviene el diafragma, y exagera, por su contractura, la timpanitis abdominal; el músculo contraído rechaza hacia abajo y adelante los intestinos y aumenta el abultamiento del vientre. Este hecho ha sido indicado por el profesor Potain en su enseñanza clínica, y confirmado después en Alemania por los estudios de Talma (2), quien ha demostrado que la contractura puede localizarse en cierto grupo de músculos de la pared abdominal.

Conviene no olvidar estos datos, porque la timpanitis

(1) Krukenberg, *Zur Kenntniss der hysterischen Phantomgeschwulste* (Arch. f. Gynækol. Bd. XXIII, heft I, 1884).

(2) Talma. *Zur Kenntniss der Tympanitis* (Berl. Klin Woch., p. 369, Junio 1886).

histérica es susceptible de revestir caracteres clínicos muy distintos, que ponen algunas veces al médico en grave aprieto.

Puede suceder que la timpanitis abdominal coincida con una parálisis de los miembros que simula el cuadro de una parálisis orgánica de lesiones espinales, con la que se confunde, cuando, en realidad, es una parálisis histérica que se propaga á las vísceras abdominales.

En las condiciones ordinarias es, en general, fácil evitar el error, porque las paraplegias de orden puramente nervioso se manifiestan, sobre todo, por fenómenos de anestesia profunda, pérdida del sentido muscular y de la sensibilidad articular, mientras que los síntomas de atonía muscular son incompletos y están relegados á segundo término. La marcha de los accidentes, su principio brusco bajo la influencia de una causa moral ó de la supresión de las reglas, la falta de trastornos tróficos y de enflaquecimiento, son otros tantos indicios que permiten eliminar la hipótesis de una lesión destructora de la médula.

A veces, sin embargo, estos signos diferenciales faltan, y el cuadro clínico es entonces idéntico al de una mielitis transversa. En 1874, cuando tenía el honor de ser interno del profesor Potain, observé un caso, que nunca olvidaré, porque hizo incurrir en el error á este eminente maestro. Una joven de veintitrés años, comparsa de un teatro de segundo orden, y como tal sospechosa de sífilis, aunque no presentaba signo evidente, fue conducida al hospital Necker con una paraplegia completa de los miembros inferiores, que tardó en desarrollarse tres semanas. La paraplegia del movimiento era completa, las piernas, flojas é inertes, sentían, aunque de un modo vago, el contacto y las impresiones térmicas: la timpanitis abdominal era enorme y la vejiga y el recto se hallaban paralizados. En la región subdiafragmática había una zona de hiperestesia

y de dolores en forma de cinturón. Al poco tiempo se presentó la fiebre; se formaron escaras sacras extensas, y las masas musculares de los miembros inferiores se atrofiaron con rapidez. El diagnóstico no parecía dudoso: se trataba, indudablemente, de una mielitis transversa con destrucción progresiva del eje gris; el pronóstico era, al parecer, casi desesperado. Pero á las seis semanas de permanecer la enferma en el hospital, principió á recobrar cierto grado de movilidad y á cicatrizar sus escaras: desaparecieron la parálisis vesical y la timpanitis, y empezaba á notarse una mejoría verdadera cuando sobrevino de repente una amaurosis del ojo izquierdo, de origen puramente nervioso y sin lesiones papilares. En el miembro superior izquierdo se notó una placa extensa de anestesia, sin parálisis motora concomitante. Desde este momento, varió de una manera notable el estado de la enferma: las piernas recobraron con rapidez sus movimientos, desapareció la parálisis intestinal, y en menos de una semana se obtuvo la curación completa de todos los trastornos funcionales: las escaras, mal cicatrizadas, eran las únicas que indicaban la gravedad de los accidentes paraplégicos. He aquí un caso de parálisis funcional casi imposible de no confundir con una lesión orgánica.

En estas formas mixtas, que lo mismo pueden atribuirse á una alteración de la médula que á la neurosis, la exploración del reflejo rotuliano suministra algunas indicaciones útiles. En el histerismo, este reflejo está casi siempre exagerado, mientras que en las mielitis transversales se suprime, aun al principio de la enfermedad. El grado mismo de la timpanitis es un signo de presunción en favor de la naturaleza nerviosa de la paraplegia, porque las mielitis verdaderas, aunque van acompañadas de inercia vesical é intestinal y de flojedad de la pared del abdomen, rara vez ocasionan una distensión considera-

ble del vientre, como sucede siempre en el histerismo.

Otro caso clínico dudoso, y distinto por completo del anterior, es aquel en el que se desarrolla de repente una timpanitis dolorosa á consecuencia de un traumatismo ó de la supresión de las reglas, y va acompañada de síntomas de peritonismo. El vientre se hincha, se presentan vómitos, la cara se pone crispada y el pulso se hace débil y frecuente ; es el cuadro clínico de la peritonitis aguda, menos la fiebre ; pero sabemos que la temperatura puede permanecer baja en casos de lesiones graves del peritoneo, por ejemplo, á consecuencia de la perforación intestinal. Es difícil, ante este complejo sintomático, admitir la existencia de una timpanitis puramente nerviosa, y en ciertos casos persiste la duda hasta la curación.

Hace pocas semanas, tuve que resolver un problema de este género. Una joven de dieciocho años, nerviosa, pero sana hasta entonces, se dió un ligero golpe en una pierna, contra el ángulo de un banco de un jardín público, y sintió un dolor agudo ; tuvo necesidad de regresar á su casa en carruaje y por la tarde cesó su menstruación que había principiado la víspera. Al día siguiente la encontré con 37°,7 de temperatura pero con meteorismo, debilidad del pulso, sed insaciable, dolor excesivo en las fosas ilíacas, facies muy alterada ; diagnosticué peritonitis consecutiva á un hematocele ovárico ó tubario probable. Los accidentes persistieron durante casi una semana, con vómitos y peritonismo acentuadísimo, pero sin que el termómetro excediera de 38° ; la enferma curó al fin sin que quedaran rastros materiales apreciables. ¿Se trataba de la timpanitis puramente nerviosa ó de una peritonitis verdadera que terminó por resolución ? Me es imposible decirlo ; al principio creí en la peritonitis, pero la persistencia de la apirexia, me hizo dudar de la exactitud de mi primer diagnóstico.

Se presenta también á menudo en clínica otro caso que suele ser muy delicado : es el de las timpanitis nerviosas que simulan un principio de embarazo. Todo el mundo conoce ejemplos de este género. Una joven, poco tiempo después de su matrimonio deja de reglar ; nota á la vez una serie de molestias características, dolor cardíaco y vómitos espontáneos, aun en los intervalos de las comidas, tendencia al sueño, ptialismo, desfallecimiento, alteración del semblante, palidez y bocanadas de calor en la cara. Observa, sobre todo, un signo decisivo en apariencia ; su talle se ensancha y el vientre aumenta de semana en semana. No hay duda, se halla embarazada. Como se cree con facilidad lo que se desea, se persuade de que este aumento de grosura es una prueba cierta de embarazo, é inculca esta idea en el ánimo de los que la rodean, hasta siente los movimientos del feto y no duda en dar publicidad á un suceso que parece próximo. Y, sin embargo, todas estas sensaciones son engañosas, el embarazo no existe, ni jamás ha existido. Hacia el cuarto ó quinto mes nota la enferma, con estupor, que va enflaqueciendo y que recupera poco á poco su talle primitivo, se decide entonces á someterse á un reconocimiento y el médico descubre la integridad del cuello de la matriz y la falta completa de embarazo.

Esta historia de todos los días, es uno de los episodios más singulares de ciertas variedades de timpanitis histéricas que reconocen por causa un trastorno de las funciones menstruales. El reflejo que parte del útero produce en estas enfermas una especie de atonía intestinal y molestias gástricas análogas, por completo á las que origina el embarazo verdadero, y el error es tanto más difícil de evitar, cuanto que casi siempre las mujeres en quienes se observan estos falsos embarazos, no han presentado antes síntoma alguno de histerismo, ni de neurosismo. El histeris-

mo se revela por vez primera á consecuencia de los accidentes de amenorrea y de timpanitis secundaria.

Se comete casi siempre en estos casos un error de diagnóstico, porque el reconocimiento médico de las mujeres que padecen tales trastornos nerviosos, es incompleto, y se admite el embarazo fundándose en el análisis subjetivo de los trastornos funcionales y atendiéndose principalmente á la supresión de las reglas. En realidad, es posible, aun desde este período inicial, si no afirmar, cuando menos sospechar un falso embarazo. El vientre aumenta de volumen con demasiada rapidez; adquiere en dos ó tres semanas el desarrollo que debe tener al cuarto ó quinto mes del embarazo, lo que es excesivo. El aumento de volumen de las mamas, aunque frecuente, no sigue en general una marcha paralela; la línea obscura de la piel del abdomen se pigmenta sólo de un modo imperfecto, la mucosa de los grandes labios y del cuello uterino no adquiere el color vinoso violáceo que es tan característico desde las primeras semanas del embarazo; en una palabra, hay numerosas diferencias, pero para descubrirlas, se necesita un examen más minucioso que el que suele hacerse en los casos que parecen sencillos. Conviene tener siempre en cuenta la posibilidad de un error de este género y pensar en la timpanitis histérica cuando se observan trastornos funcionales que se atribuyen á la concepción.

Otro orden de causas de errores lo suministran los casos de timpanitis circunscrita que va acompañada de contractura de las paredes abdominales. Muchas veces se han confundido estos abultamientos localizados con tumores sólidos ó focos líquidos enquistados, y lo más curioso es que la palpación es incapaz de resolver el problema, por lo que se opone á la exploración la contractura de las paredes musculares. Para hacer el diagnóstico en este caso, no debe titubearse en suprimir la contractura

por medio del cloroformo; bajo la influencia de la anestesia clorofórmica se ven desaparecer los tumores que parecían mejor circunscritos, y se observa que el abdomen es blando y sin abolladuras. He visto desvanecerse de este modo un pseudo-quiste hidatídico del hígado, que era sólo resultado de una contractura del diafragma.

En práctica es difícil siempre interpretar estos casos de timpanitis localizada, é inducen á una doble serie de errores.

Puede creerse, ante todo, en una peritonitis tuberculosa, cuando existe sólo timpanitis nerviosa.

Hace algunos años visité á una señora, la que, según su médico, padecía tuberculosis peritoneal. Estaba pálida, flaca, vomitaba á menudo y tenía estreñimiento rebelde; para completar el cuadro, padecía una tosecilla seca continua, y de cuando en cuando se quedaba afónica. El abdomen era duro, desigual y doloroso en algunos sitios y presentaba á la vez combadura y contractura. Al principio, acepté sin titubear el diagnóstico de mi colega; pero á los pocos días observé que todos los accidentes eran de naturaleza puramente nerviosa: en efecto, en ciertos momentos cesaba la contractura abdominal y se notaba que no había tumefacción alguna y que estaban libres las asas intestinales. El examen de los pulmones nada reveló de sospechoso; por último, placas de anestesia y de hiperestesia diseminadas de un modo irregular, probaban con toda claridad la existencia del histerismo. La evolución del padecimiento justificó esta idea, porque después de permanecer la enferma tres semanas sin experimentar mejoría y sin abandonar el lecho un sólo instante, se levantó cierto día curada y no volvió á hablar más de su peritonitis.

Así como puede tomarse una timpanitis histérica por una tuberculosis peritoneal, es también posible el error inverso que compromete la reputación de un médico que



anuncia una neurosis sin consecuencia, cuando se prepara una enfermedad mortal. He oído referir al profesor Potain un caso instructivo de este género: Se le presentó un día una joven americana, con todo el aspecto de una salud perfecta, pero quejándose de fatiga, de digestiones difíciles y de timpanitis considerable. El médico que la asistía había tranquilizado á la familia considerando el meteorismo como de naturaleza puramente nerviosa. Al reconocer con detenimiento el vientre, descubrió el Dr. Potain una ascitis muy ligera que principiaba á ser perceptible en las fosas ilíacas. Bastó este signo para emitir un pronóstico grave, que el porvenir justificó por completo, porque dicha timpanitis era el principio de una tuberculosis difusa que ocasionó la muerte á las pocas semanas.

Se evitará en general el error, recordando que la timpanitis histérica es siempre apirética, mientras que la peritonitis tuberculosa produce de ordinario elevaciones pasajeras de la temperatura y muchas veces verdaderos accesos febriles. Este signo tiene más valor en la especie, que en la grosura ó enflaquecimiento, porque las histéricas que vomitan ó que disminuyen por sistema su alimentación, se demacran en extremo, aunque sin adquirir el aspecto caquéctico. Los caracteres del pulso son mucho más inconstantes; pero debe desconfiarse de las timpanitis que van acompañadas de aceleración y debilidad del pulso; son de ordinario sintomáticas; en las histéricas, por el contrario, aun con trastornos funcionales acentuadísimos, suele ser tranquilo y lento; fenómeno que contrasta con su agitación y anhelación respiratoria.

Pero se comprende que hay en clínica casos muy dudosos. Cuando una enferma nerviosa se queja de timpanitis, enflaquece y se debilita de una manera progresiva, es difícil no creer que se prepara una lesión orgánica con un cortejo de síntomas exagerados por la predisposición nerviosa.

Una histérica está expuesta á la tuberculosis lo mismo que otra cualquier persona; sólo que en ella se desarrolla de una manera especial y con caracteres que recuerdan su neurosis. Lo mismo sucede cuando la timpanitis, debida á trastornos menstruales, simula una ovaritis ó una salpingitis y hasta un hemetocelo peri-uterino en una mujer que se sabe que es histérica. Es muy difícil algunas veces precisar la parte que corresponde á la lesión y la que pertenece á la neurosis.

Sólo haré mención de las timpanitis simuladas que provocan ciertos individuos absorbiendo á voluntad aire, y distendiendo de intento su estómago. El año pasado observé un simulador de este género, que consiguió hacerse el interesante en dos clínicas donde estuvo. Se comprenderá al momento la superchería al ver que la timpanitis es exclusivamente estomacal, intermitente, que no existe durante el sueño, y, por último, que contrasta en absoluto con la salud general, que es perfecta. Algunas aplicaciones del pincel eléctrico sobre el hueco epigástrico, bastan por lo común para que desaparezcan con rapidez esta clase de timpanitis al ser expulsado el aire.

Antes de terminar este asunto de la timpanitis, voy á decirlos cuáles son las indicaciones terapéuticas que se sacan de dicho síntoma. Es, en efecto, un punto de práctica importante y de aplicación diaria á la cabecera del enfermo. Estas indicaciones son muy diferentes, según la variedad de timpanitis.

Cuando el meteorismo abdominal depende de un mal estado de las vías digestivas y de las fermentaciones intestinales, el tratamiento racional debe dirigirse ante todo á la afección que es la causa, trátase de una dilatación del estómago, de una gastritis, de la litiasis biliar ó de una congestión hepática. Los medicamentos que corresponden mejor á este orden de síntomas, son los excitantes de la

mucosa digestiva que favorecen la secreción del jugo gástrico, y los polvos absorbentes que suprimen en parte los efectos de las fermentaciones destruyendo en gran escala los gases. Entre los agentes de acción más segura sobre el estómago deben citarse en primera línea los amargos, de preferencia los que pertenecen á la serie aromática, como la menta, la manzanilla, el anís, la cascarilla, la canela, y sobre todo la nuez vómica, que obra no sólo como los amargos en general, sino como estimulante de primer orden del sistema nervioso. Es raro no obtener con rapidez una mejoría notable en la digestión estomacal bajo la influencia de este medicamento administrado en forma pulverulenta (de 1 á 5 centigramos), ó en la de tintura (de 10 á 30 gotas en las veinticuatro horas). Los polvos absorbentes más usuales son la creta, el carbón, el subnitrito de bismuto, asociados al bicarbonato de sosa ó á la magnesia, para evitar el estreñimiento. Son útiles también, aunque obran de otra manera, ciertos agentes pulverulentos antisépticos, como el naftol y sobre todo el salol; pero no deben prescribirse á grandes dosis, porque suelen ser nocivos para el estómago y mal tolerados. Acostumbro á asociar el salol (á la dosis de 20 centigramos), con la magnesia, la creta y el bismuto, en estos casos de timpanitis de origen gástrico. Cuando se producen crisis dolorosas por distensión gaseosa brusca, es útil el éter (15 á 20 gotas en agua azucarada) y aplicar un sinapismo á la región epigástrica ó estimularla por medio de embrocaciones calientes. Guéneau de Mussy, aconsejaba en estos casos el carbonato amónico á pequeñas dosis (1 á 2 gramos en una poción cordial ó en té).

Esta forma de timpanitis es relativamente fácil de curar; al menos se consigue aliviar en poco tiempo á los enfermos. No sucede así con la timpanitis sintomática de la peritonitis crónica, en la que hay á la vez obstáculo

mecánico al curso de las materias y atonía intestinal.

Lo primero que se ocurre en los casos de este género, es favorecer la secreción intestinal y purgar á los enfermos para combatir el estreñimiento que coincide casi siempre con la timpanitis. Esta manera de proceder es, en realidad, mala y produce resultados medianos. La indicación de los purgantes pocas veces es útil; más diré, hasta es perjudicial en la mayor parte de los casos. El alivio obtenido por las evacuaciones intestinales dura poco tiempo: casi inmediatamente después reaparece la timpanitis más fuerte que antes y la atonía del intestino aumenta, sobre todo si se emplean los drásticos como el aguardiente alemán, la escamonea, la gutagamba ó el áloes.

En este caso la intervención suele ser delicada, porque el estreñimiento es uno de los factores importantes del meteorismo, y no debe olvidarse. El mejor medio de conciliar estas dos indicaciones, incompatibles en apariencia, es emplear la belladona á dosis pequeñas, pero repetidas á menudo: por ejemplo, una píldora de 1 centígramo de extracto cada dos ó tres horas. Bajo la influencia de esta medicación sencillísima he visto desaparecer accidentes de obstrucción intestinal que duraban hacía más de diez días y que habían puesto al enfermo en un estado alarmante. Si la belladona parece ineficaz, y sobre todo si las funciones del hígado son al parecer poco activas, puede asociarse con los calomelanos á pequeñas dosis, de 1 á 5 centígramos: administrándolos así de tarde en tarde, tres ó cuatro veces por día, se obtiene un efecto colagogo y laxante á veces muy acentuado, á la vez que una acción contraestimulante de las más claras. El empleo de los calomelanos á dosis fraccionadas en las inflamaciones de las serosas es, en efecto, bien conocido desde los notables trabajos de Trousseau y de Guéneau de Mussy, sobre el tratamiento de las flegmasías peritoneales.

En ciertas formas de peritonitis subaguda acompañada de timpanitis considerable, están indicados los revulsivos y se obtienen buenos resultados con la aplicación de un vejigatorio extenso ó con el uso tópico del iodo repetido cada dos ó tres días, según la tolerancia de la epidermis.

Las indicaciones del tratamiento son distintas en las timpanitis puramente nerviosas que van acompañadas ó no de contractura. En este caso debe emplearse la medicación general, en vez de combatir el síntoma local. El amasamiento, las fricciones secas y estimulantes, las duchas frías y calientes, son más útiles que los polvos absorbentes y los medicamentos estomacales: exceptúo, no obstante, la nuez vómica la que, á causa de su acción sobre la médula, es eficacísima en estas formas de timpanitis nerviosa. Lo que conviene sobre todo restituir, es la tonicidad del sistema nervioso espinal y del plexo solar. La electrización por las corrientes continua llena perfectamente esta indicación. Aplicando la placa positiva á lo largo de la columna vertebral, y la negativa sobre el abdomen, se ve á menudo desaparecer parálisis funcionales del intestino de varias semanas de fecha. Este método es preferible al de las corrientes interrumpidas que provocan contracciones intestinales más activas, pero que extenuan antes el influjo nervioso. Las preparaciones de valeriana, de castoreo, el éter, el valerianato amónico, son útiles también porque modifican el estado nervioso sin debilitar el organismo.

Lo mismo que en las demás variedades de timpanitis, es raro que estén indicados los purgantes repetidos, excepto cuando un tapón estercoráceo voluminoso obstruye el intestino, á cuyo efecto concurre la paresia intestinal. En este caso, los enemas fríos adicionados de glicerina ó de sen, son menos perjudiciales que los drásticos administrados al interior; pero no deben emplearse más que en

casos de verdadera necesidad, porque el resultado de los enemas cotidianos es favorecer la paresia de los intestinos y aumentar de una manera indirecta la timpanitis.

No haré más que mencionar la punción de las asas intestinales distendidas. Este procedimiento, que ha servido de tema á un interesante trabajo de Labric, suele dar buenos resultados en los casos de estrangulación intestinal por vólculo, cuando el obstáculo al curso de las materias está aumentado por la acumulación de gases por encima de la torsión; mas casi nunca se obtienen los resultados que se esperan. La causa de ello es que la evacuación de gases se limita casi siempre al asa punzada, sin que el alivio se extienda al resto del intestino; además, como es indiferente la fuerza de expansión de los fluídos elásticos, el volumen ocupado por las otras asas intestinales aumenta en vez de quedar estacionario. La verdadera indicación es no sólo dar salida á los gases acumulados, sino sobre todo corregir la atonía intestinal que mantiene indefinidamente la timpanitis.

ENFERMEDADES DE LOS RIÑONES

NEFRITIS EN EL CURSO DE LA PULMONÍA

SUMARIO: Observaciones de tres enfermos de pulmonía complicada con nefritis, una de ellas seguida de autopsia.—Discusión de estos casos: la albuminuria era consecuencia de la pulmonía y no una simple coincidencia: los accidentes pulmonares en nada se asemejaban á los que se observan en el curso de la enfermedad de Bright.—Mecanismo de la albuminuria debida á la pulmonía.—La teoría humoral de Gubler sólo explica, en parte, los hechos clínicos: hay siempre en este caso una nefritis verdadera.—Esta nefritis pertenece al grupo de las infecciosas, y la pulmonía es una enfermedad general microbiana.—Resumen de los conocimientos actuales relativos á los micro-organismos patógenos de Friedländer y de Fränkel.—Influencia de la nefritis sobre la evolución de la pulmonía: es menor de lo que podría suponerse *a priori*.—Valor pronóstico de la albuminuria tardía de los pulmoníacos, comparada con la precoz.—Indicaciones terapéuticas.

La primavera origina cada año una recrudescencia de pulmonías, y desde hace tres semanas asistimos á una verdadera epidemia de fluxiones de pecho. La nota dominante de estas enfermedades estacionarias ha sido la frecuencia y gravedad de las complicaciones renales, y los últimos días habéis observado tres casos típicos en los que se presentó la albuminuria no sólo como fenómeno pasajero, sino como síntoma preponderante.

El primero de estos enfermos es un hombre de veintinueve años, que ingresó el 12 de Marzo, hace casi un mes, con una pulmonía clásica en apariencia, y muerto hace tres días. Recordaréis las circunstancias en medio de las cuales principió la enfermedad. Cuarenta y ocho horas an-

tes de su ingreso, en plena salud, sin causa apreciable de enfriamiento, tuvo este hombre escalofríos, dolor de costado y vómitos. Le hallamos con fiebre elevada, disnea ligera, soplo y macicez en la base del pulmón derecho; esputos herrumbrosos poco abundantes. Era, en apariencia, una pulmonía franca y sencilla.

Sin embargo, desde el primer día observamos un síntoma que, aunque frecuente, tenía en este caso una intensidad anormal: me refiero á la albuminuria. La orina, cuya cantidad no excedía de un litro, era roja, escasa, cargada de uratos; con el ácido nítrico precipitaba en abundancia albúmina retráctil: según el albumómetro de Esbach, había próximamente 1 gramo por litro. Esta proporción, señores, es insólita: la mayor parte de la veces la orina de los pulmoníacos contiene indicios de albúmina, como sucede en casi todas las enfermedades febriles, pero el precipitado queda opalino y no excede de 15 á 20 centigramos. Deduje de esto, que era preciso evitar todo tratamiento capaz de irritar el riñón: me limité á prescribir ventosas escarificadas, una poción cordial con acetato amónico y algo de opio, y vigilé la evolución de la pulmonía.

Esta siguió una marcha regular. Los signos físicos de hepatización progresaron de una manera gradual durante los seis primeros días, con temperatura elevada, después principió la defervescencia lenta, que tardó tres días en efectuarse. A los nueve días todo parecía que había terminado respecto á la pulmonía; la crisis sudoral fue franca, el termómetro descendió á 37°, el enfermo se encontraba mejor. Pero la crisis urinaria tan abundante, que marca el principio de la convalecencia, no se había presentado de una manera clara, y la albuminuria persistía con la misma abundancia que los primeros días. Esto era también una anomalía. Lorain y Chalvet han demostrado que la orina de la defervescencia pneumónica, muy abundante

en cloruros, es pobre en urea y sólo en casos raros contiene albúmina, al contrario de lo que sucede con la del período de estadio.

Esta persistencia de la albuminuria no dejó de preocuparme: sin embargo, todas las apariencias estaban en favor de un pronóstico benigno y de la curación próxima. El estado general era bueno, había apetito, no existían lesiones pulmonares, el enfermo se levantaba y trataba de abandonar el hospital, cuando de repente, el 28 de Marzo se presentaron accidentes inesperados. Sin motivo apreciable de enfriamiento, este hombre, que se levantaba desde algunos días antes, notó un malestar indefinible, una sensación de desfallecimiento general y cefalea; al día siguiente tenía las piernas hinchadas, la orina era escasa, pero no había fiebre. Dos días después, la cantidad de líquido urinario eliminado en las veinticuatro horas no llegaba á un litro, era rojo, sedimentoso, y contenía 2 gramos de albúmina. La hidropesía iba en aumento, los párpados estaban abotagados, las piernas infiltradas. A pesar de las ventosas escarificadas que se aplicaron á la región lumbar y del régimen lácteo exclusivo, no podía dudarse que los riñones eran poco permeables.

Los accidentes se precipitaron con rapidez inaudita. Desde el 4 de Abril, el aspecto exterior del enfermo era el de un bríhtico crónico; pálido, hinchado por el anasarca, con cefalea persistente, principiaba á tener trastornos visuales, había perdido el apetito, vomitaba de cuando en cuando; en una palabra, ofrecía el cuadro clínico del hombre en inminencia de intoxicación urémica. La cantidad de orina apenas llegaba á medio litro y se coagulaba en masa por el ácido nítrico. Los purgantes drásticos y las inhalaciones de oxígeno eran impotentes para contener el mal. Dos días después el pulmón principió á ser invadido por el edema á pesar de una sangría, aumentó de una ma-

nera enorme el edema, y la anuria se hizo completa. El enfermo murió cuarenta y ocho horas después.

Se analizó el suero de la sangre extraída por la flebotomía y llamo vuestra atención sobre los resultados que dió. ¡ En vez de 12 á 15 centigramos de urea, cifra normal por litro de sangre, la proporción era de 1 gramo 60 decigramos, más de diez veces mayor! Este hecho confirmaría la teoría que atribuye los accidentes de la uremia á la acumulación de urea, si no supiéramos que, independientemente de ésta, contiene la orina en tales casos otras varias substancias extractivas : estos residuos orgánicos son mucho más tóxicos que la urea, la que obra más bien como diurético.

He aquí un hombre joven, robusto, cuya pulmonía siguió una evolución franca, en la que la defervescencia se produjo de la manera ordinaria y sin incidente notable, pero que durante toda su enfermedad tuvo albuminuria relativamente considerable. En el momento en que podía creerse con fundamento en la curación, se presentaron los síntomas de una inflamación renal sobreaguda, y en menos de tres semanas vimos aparecer todos los fenómenos de la nefritis difusa que ocasionó la muerte por uremia.

El segundo enfermo, V..., de treinta y dos años (sala Chauffard, núm. 18), ingresó en la clínica casi á la vez que el anterior, al cuarto día de una pulmonía franca localizada en el pulmón izquierdo. Como el primero, tuvo en plena salud escalofríos y dolor de costado ; carecía de antecedentes patológicos, excepto un traumatismo grave del cráneo que produjo accesos epilépticos, pero que nada tenía que ver con la pulmonía actual. Presentaba cierto grado de excitación cerebral en relación con sus hábitos de alcoholismo.

Este caso hubiera sido clásico, en absoluto, sin una particularidad que llamó nuestra atención desde el ingreso

del enfermo. La víspera observó que orinaba sangre, y en efecto, su orina, abundante, tenía un tinte rosado debido á la mezcla de una cantidad notable de glóbulos sanguíneos. Contenía, como era natural, una proporción elevada de albúmina. Inútil es decirnos que era una anomalía en la historia de la pulmonía.

El cuadro clínico fue análogo al anterior, en el sentido de que los accidentes torácicos evolucionaron con regularidad. La temperatura jamás fue muy elevada: en el apogeo de la fiebre no excedió de $39^{\circ},5$, después descendió poco á poco hasta llegar á los 37° á los diez días. Lo mismo que en el enfermo primero, la crisis de defervescencia fue perturbada por la complicación renal. La albuminuria jamás cesó y la orina, aunque menos sanguinolenta que los primeros días, siguió siendo hemaféica. Podemos afirmar, por lo tanto, que este hombre tiene enfermos los riñones y que padece nefritis aguda, aunque los síntomas no presentan la gravedad que en el otro pulmoníaco. Es imposible desconocer el cuadro atenuado de la enfermedad de Bright: se nota cefalea, abotagamiento de la cara, cierto grado de excitación cerebral y anasarca; ha habido estos últimos días algo de ascitis, que ha desaparecido, edema pulmonar y un derrame pleurítico, que no existe en la actualidad.

No ha habido tampoco accidentes urémicos, pero son de temer á causa de la cefalea persistente y de los vómitos pasajeros que se han presentado sin que haya hecho el enfermo exceso alguno de régimen. Es una situación grave, aunque la pulmonía ha desaparecido.

Puedo agregar á estos dos casos otro reciente: Se trata de un enfermo que ocupa el núm. 13 de la sala Chauffard y que se encuentra en condiciones muy desfavorables, porque la pulmonía ha presentado desde el principio un carácter adinámico gravísimo. Es un individuo que ha

hecho la campaña del Tonkin y que, debilitado por las fiebres intermitentes y la disentería, ha vivido en la miseria desde su regreso á Francia. La pulmonía le halló sin resistencia, y cuando ingresó en el hospital, al quinto día de los accidentes torácicos, encontramos el pulmón derecho hepatizado, y el izquierdo en vías de afectarse. La extensión de la lesión pulmonar y el estado asfíxico consecutivo bastan para explicar la congestión renal en este enfermo; pero debo manifestaros que la albuminuria era abundantísima desde el día que ingresó en el hospital, y que ha persistido después agravándose, á la vez que progresaba la pulmonía. Es un ejemplo de la gravedad de las complicaciones renales que se observan en la epidemia actual.

He aquí tres enfermos en los que, además de pulmonías más ó menos graves, pero en apariencia francas y legítimas, observamos accidentes renales que marchan á la par con los fenómenos torácicos, modificando la marcha natural de la afección pulmonar, y ocasionando, por último, complicaciones gravísimas. La ocasión es favorable para estudiar las relaciones recíprocas de la albuminuria y de la pulmonía, y las condiciones patógenas que determinan la invasión del aparato renal.

Ante todo, debe averiguarse si en estos casos hay una simple superposición de dos estados patológicos distintos, ó si existe en realidad una relación de causa á efecto entre la albuminuria y la pulmonía. En otros términos, ¿la pulmonía ha producido la nefritis ó existía ya en el momento de la invasión de los accidentes torácicos?

Esta última hipótesis es plausible, porque á menudo existe la albuminuria sin manifestarse por síntoma alguno, y muchas de estas albuminurias latentes, ó mejor dicho, desconocidas, son compatibles con una buena salud. Para que se manifieste, es necesario una enfermedad que

exagere el trastorno renal; entonces se nota por vez primera que existen lesiones del riñón, y como es natural, hay siempre tendencia á atribuir las á la afección intercurrente que las pone en evidencia. Para ser rigurosamente afirmativo en los tres enfermos cuya historia he referido, sería necesario haber analizado su orina antes de la pulmonía, lo que casi nunca puede hacerse en la clientela privada, donde son más fáciles esta clase de observaciones. Pero, á falta de este dato decisivo, tienen una gran importancia los que suministra su historia anterior. Respecto al primero, sabemos lo siguiente: En 1875 tuvo una fiebre tifoidea, afección que se complica siempre con albuminuria, pero que rara vez ocasiona la nefritis definitiva. Desde hace trece años su salud ha sido buena, lo que autorizó á creer que la dotiententería no dejó lesiones renales. Además, el año anterior se le operó de una hernia umbilical de la línea blanca, y las consecuencias de la operación fueron benignas; conocéis la gravedad de los traumatismos quirúrgicos en los albuminúricos. Es una prueba indirecta de que este hombre tenía los riñones sanos, porque el cirujano que le operó debió asegurarse antes del estado de la orina.

Hace seis meses estuvo en la clínica del Dr. Rigal con dispepsia y vértigo gástrico, y se le sometió al régimen lácteo, á beneficio del cual mejoró en poco tiempo. Se analizó entonces su orina, pero no sabemos si se encontró albúmina. No hemos podido aclarar este punto.

No nos atrevemos á afirmar que este enfermo estuviera libre, en absoluto, de toda mancha renal en el momento que contrajo la pulmonía; pero es indudable que no sentía dolor, y que su salud era perfecta, mientras que desde el principio de los accidentes torácicos, se presentó en la orina la albúmina con una abundancia anormal.

El segundo caso es más demostrativo. Excepto los ac-

cesos de epilepsia, consecutivos á su traumatismo craneano, V..... no estuvo jamás enfermo ni expuesto á afección alguna patógena de la albuminuria. En este caso la pulmonía es, al parecer, la causa única que puede invocarse.

Hay, además, otro argumento que se opone á considerar la nefritis como primitiva y la pulmonía como secundaria; la evolución del padecimiento pulmonar en nada se asemeja á la de las complicaciones torácicas de la enfermedad de Bright. Comparad el cuadro clínico de la enferma que ocupa el núm. 13 de la sala Delpech: tiene disnea, estertores mucosos en todo el pecho, accesos de anhelación respiratoria, signos de bronquitis generalizada; todos estos fenómenos se han desarrollado de una manera gradual en una mujer que padece, desde hace mucho tiempo, edema, que orina mal y tiene ambliopía progresiva; véase ahora cómo se comportan los accidentes pulmonares de los albuminúricos. Las lesiones son siempre bilaterales y congestivas; rara vez revisten el carácter de una pulmonía franca; suelen coincidir con fluxiones hemoptóicas y verdaderos esputos de sangre, sobre cuyo valor insistía con razón Lasègue. Cuando el proceso deja de ser congestivo y tiende á la hepatización, se observa más bien una bronco-pneumonía doble con su curva irregular, nunca cíclica. En nuestros dos enfermos el principio fue, por el contrario, típico por completo, el de la pulmonía franca que se desarrolla en plena salud con signos indudables de hepatización; la marcha fue también la de la pulmonía legítima, excepto para la defervescencia que careció del carácter brusco ordinario. Es lógico deducir de esta discusión que el principio de la albuminuria debió coincidir con el de la pulmonía.

Queda aún otra hipótesis. ¿Puede admitirse una subordinación patógena entre el pulmón y el riñón enfermo, y

una causa única, el frío, por ejemplo, que haya obrado á la vez sobre los dos órganos? Es una suposición plausible, porque la existencia de la nefritis *a frigore* está tan bien probada como la de la pulmonía por enfriamiento. Se han visto personas sanas que se han hecho de repente albuminúricas á consecuencia de un frío grande, de la inmersión en el agua, circunstancias capaces de producir también pulmonías. Pero la asociación de los fenómenos torácicos y renales bajo la influencia de estas condiciones, es excepcional; muy rara vez son contemporáneas por completo las dos clases de fenómenos, y en este caso se observan congestiones pulmonares dobles y no pulmonías unilaterales. Un caso que acabo de observar, os dará idea de la marcha que siguen los accidentes. Uno de mis amigos, antiguo colega cuando era interno, sufrió hace quince días un enfriamiento: tuvo escalofríos, cefalea atroz, anuria casi absoluta y opresión torácica. El examen de la orina, negra como la infusión del café, indicó la existencia de sangre y de una nefritis aguda, y los estertores bronquiales numerosos diseminados por los dos pulmones, explicaron la disnea, pero jamás observamos los signos de la pulmonía; faltaron por completo el dolor de costado, los vómitos, la macidez y los signos de hepatización. ¡Cuánto difiere este cuadro clínico, del que presentan nuestros dos enfermos!

Creo poder afirmar por completo este primer hecho. La pulmonía en los dos casos que estudiamos ha sido el proceso inicial, ha ocasionado la albuminuria, ó al menos la ha aumentado de una manera singular, si se acepta que el primero de nuestros enfermos estaba ya predispuesto á ella.

¿Por qué mecanismo la pulmonía produce la albuminuria? Es un problema que no se hubiera pensado plantear hace quince años, y que hoy mismo no comprenden de igual manera todos los médicos.

A mi maestro Gubler pertenece el honor de haber sido

uno de los primeros que intentó explicar las relaciones patógenas de la albuminuria en los pulmoníacos. Conoció y descubrió el hecho clínico, á saber : la frecuencia de la albuminuria en el curso de las pulmonías, sobre todo en sus formas graves, admitió que este fenómeno era resultado de varios factores : en primer lugar, la disminución del campo de la hematosiis; en segundo, la congestión renal, y, por último, la super-albuminosis. Designaba con este nombre el estado patológico en virtud del cual la sangre de un febricitante se satura de restos azoados, procedentes, en su mayor parte, de la destrucción globular. Esta sangre así saturada de materiales albuminoideos inutilizables, atraviesa el riñón y se desembaraza de su supérfluo de substancias protéicas sin que se altere la textura del filtro renal. Esta teoría ingeniosa explica la mayor parte de los síntomas clínicos. No sólo permite explicar la albuminuria, casi siempre pasajera, sino comprender por qué, gracias á la pérdida rápida de glóbulos sanguíneos, la orina adquiere un color encendido, y los tegumentos se impregnan de substancias colorantes hasta el punto de simular la ictericia.

Hay, indudablemente, una gran parte de verdad en estas ideas de mi antiguo maestro, y nada autoriza á desechar en absoluto su teoría. Pero para mí tiene la desventaja de no considerar más que uno de los aspectos de la cuestión, el que se refiere á la alteración de la sangre, y desconocer lo referente al estado de los riñones. Hace pocos días os presenté caquéticos palúdicos en los que la destrucción de los glóbulos sanguíneos es enorme, sin que por esto se hagan albuminúricos. La teoría de la super-albuminosis es insuficiente por sí sola para explicar la albuminuria.

Se ha invocado también la hipertermia, fundándose en que las altas temperaturas febriles, que alteran la estructura de los músculos, modifican la constitución del epite-

lio, sobre todo del renal. Se han producido albuminurias experimentales, más ó menos durables, introduciendo á los animales en estufas secas y someténdolos á grandes temperaturas. Pero esta teoría sólo sería sostenible, si la clínica demostrara la correlación absoluta de la hipertermia y de la albuminuria; pero no sucede así. Precisamente uno de nuestros dos enfermos, el segundo, tuvo siempre una temperatura hasta cierto punto baja, porque jamás ha excedido de 39°, y, sin embargo, la albuminuria fue abundante. Por el contrario, los palúdicos, en el momento del acceso, tienen 40° y 41°, y, no obstante, su orina no es siempre albuminúrica. La intensidad de la combustión orgánica no mide, en modo alguno, el grado de alteración de la sangre, ni de la lesión renal.

Estoy persuadido de que siempre que se observa albuminuria la causa directa reside en los riñones y hay nefritis superficial ó profunda. Comprobamos este hecho al hacer la autopsia de nuestro primer enfermo. Los riñones de este hombre, que tenéis á la vista, son enormes, en vez de 150 gramos, peso normal, pesa cada uno de ellos 270 gramos, y están repletos de sangre. La substancia cortical, de un gris rosado, tirando á amarillo, traspasa las pirámides y llega á su periferia. Al corte aparece la zona cortical sembrada de granillos blancos que son los tubos aglomerados obstruídos por masas epitélicas. Este aspecto, perceptible á simple vista, es más evidente al microscopio; todos los tubos uriníferos están distendidos por células epitélicas en vías de desorganización granulosa, y en el intervalo se nota una diapedesis de leucocitos, de células embrionarias y hasta de glóbulos rojos. Es el tipo de la nefritis difusa aguda, del riñón epitélico grueso. Hay obstrucción absoluta del filtro renal, que explica la aparición precoz de los fenómenos urémicos.

- Esta nefritis difusa, que desde el punto de vista anatóni-

co y clínico tiene tanta analogía con la de la escarlatina, es una de las pruebas más fehacientes de la naturaleza infecciosa de la pulmonía, porque es una verdadera nefritis microbiana.

No hace mucho tiempo que se consideraba aún la pulmonía como una pirexia franca; hasta se convino en que era la enfermedad inflamatoria tipo. Hoy, ningún médico se atrevería á expresarse así, y todos estamos conformes en admitir que no hay una pulmonía única, sino pulmonías variables de naturaleza y causa. La noción del carácter epidémico y del contagio es indudable para algunas de ellas: se han publicado durante estos últimos años tantos ejemplos de epidemias de casas, pueblos y familias, que todo el mundo está de acuerdo sobre el particular.

No sucede así cuando se trata de determinar dónde terminan las pulmonías infecciosas y dónde principian las simples, llamadas inflamatorias. Sobre este punto las divergencias son absolutas.

Me inclino á creer que todas las pulmonías, aun las que parecen con más claridad debidas á la impresión del frío, son verdaderas enfermedades infecciosas, lo mismo que las epidémicas y contagiosas; sólo que lo son en grados variables según los individuos y, quizá también, según su causa patógena. Aunque el origen microbiano de las flegmasías pulmonares parece indudable, no se sabe aún de una manera definitiva si es siempre el mismo organismo patógeno el que produce la enfermedad. Entre los diversos microbios encontrados en los esputos y los tejidos de los pulmoníacos, dos sobre todo tienen, al parecer, una acción preponderante, el pneumococo encapsulado de Friedländer y el microbio de Fränkel, coco que se encuentra muy á menudo, si no siempre, en la saliva humana, y que produce casi con seguridad pulmonías cuando se inocular á los animales. El resultado es el mismo, tratése del pneu-

mococo ó del coco de la septicemia salivar; la inoculación experimental de los cultivos microbianos no determina sólo una inflamación local del pulmón, sino infección general, caracterizada por infarto del bazo, congestión renal y albuminuria.

Es fácil comprender el interés clínico de estos experimentos y aplicarlos á la patogenia de los accidentes renales que sobrevienen en los pulmoníacos. La albuminuria que se observa en este caso es debida á una verdadera nefritis infecciosa, dependiente de la eliminación de los microbios patógenos, que al obrar como irritantes alteran la estructura del epitelio renal y producen verdaderas embolias capilares é infartos sépticos. En efecto, los microorganismos se localizan en el pulmón, donde pululan, y aunque es muy difícil demostrar su presencia en la sangre, es indudable que son transportados por el torrente circulatorio, sirviéndoles de vehículo los glóbulos; sólo que en la sangre son destruídos al poco tiempo y absorbidos por los glóbulos blancos que desempeñan el papel de fagocitos, según han demostrado los notables trabajos de Meschnikoff. La mayor parte de ellos se fijan en los órganos ó son detenidos á su paso por el filtro renal. Cuando existen en cantidad moderada, los riñones se afectan sólo de un modo pasajero; es la albuminuria transitoria de la mayoría de los pulmoníacos. Pero otras veces la lesión renal se hace definitiva, y es lógico suponer entonces, ó que la cantidad de microbios patógenos es más considerable, ó que es mayor su virulencia.

Para justificar de una manera decisiva esta hipótesis, sería necesario demostrar en los riñones enfermos la presencia del ó de los bacilos pneumónicos. Mi interno el Sr. Chartier intentó hacer esta comprobación, pero sin resultado positivo. Es lo que sucede casi siempre en tales casos, y la causa se comprende al momento. El pneumo-

coco de Friedländer, lo mismo que el coco de Fränkel, son organismos de desarrollo rápido, pero de vitalidad poco durable; un cultivo puro de estos microbios no se conserva más de seis á siete días, fenómeno curioso que tiene cierta relación con la evolución cíclica de la pulmonía. Puede suceder, y es indudablemente lo que sucede en la mayor parte de los casos, que los organismos patógenos de esta enfermedad hayan desaparecido hace mucho tiempo, pero dejando rastros duraderos é irremediables de su paso por la economía. Los enfermos mueren á causa de las lesiones de la nefritis, pero su agente provocador no existe. Si se reflexiona que en nuestro enfermo, á pesar de la rapidez excepcional de los accidentes renales habían transcurrido más de tres semanas entre el momento de la defervescencia de la pulmonía y el de la muerte, no sorprenderá que fuera negativo el examen bacilar; cuando desciende la fiebre pneumónica no se encuentra ya el pneumococo.

Dejemos estas cuestiones de patogenia microbiana en estudio aún, para volver á las consideraciones clínicas que suministra la albuminuria.

¿Influye sobre la marcha de la pulmonía, la coexistencia de una nefritis? La historia de nuestros dos enfermos prueba que esta influencia apenas es apreciable, al menos en los primeros días. En ambos casos los fenómenos estoscópicos fueron clásicos, la duración de la pulmonía normal y su marcha regular. El único hecho notable que se ha separado de la regla ordinaria se refiere á la crisis del séptimo día, prodrómica de la defervescencia. La crisis se caracteriza por una tendencia natural hacia los diferentes emunctorios; la piel y los riñones. Nuestros dos enfermos sudaron en abundancia y la piel funciona bien, pero la diuresis fue ligera. La defervescencia fue lenta y trabajosa. Creo que hay en esto una indicación clínica, y

sobre todo pronóstica, que conviene indicar. Cuando en un pulmoníaco cuya orina es albuminosa la defervescencia se verifica mal, es preciso ser reservados respecto al porvenir, sobre todo si sigue habiendo albuminuria después de descender la temperatura.

En cuanto á los trastornos funcionales, nada han presentado de particular, excepto que los vómitos y las alteraciones gástricas duraron en nuestros enfermos más que de costumbre. Este fenómeno tiene quizá relación con la nefritis concomitante y es indicio de que la sangre se depuraba de una manera insuficiente.

El pronóstico en este caso es grave, aun después de la defervescencia. Todo lo que tiene de poco valor la albuminuria del principio de la pulmonía, lo tiene de agüero funesto cuando persiste después de la crisis: la albuminuria debe, por lo regular, desaparecer con la fiebre. Pueden sacarse pocos elementos de pronóstico de la presencia de la albúmina; no creo que deba considerarse la albúmina retráctil como de mejor significación que la granulosa. El profesor Bouchard, que es el primero que ha hecho esta distinción, no la atribuye, según creo, gran importancia. La presencia de sangre en la orina es, por el contrario, un mal síntoma, porque indica la agudeza del proceso nefrítico, y en las formas ordinarias de la pulmonía es un fenómeno muy excepcional.

Una vez desarrollada la nefritis, las indicaciones pronósticas son las mismas que en las demás inflamaciones renales infecciosas. La gravedad se mide por la disminución de la orina y la insuficiencia de su eliminación, que es una amenaza cada vez más próxima de intoxicación urémica: la inminencia del peligro se manifiesta por la aparición de complicaciones torácicas y el edema pulmonar precursor de la asfixia. En esta fase de la enfermedad deben vigilarse siempre las serosas, pleura y pericardio

en las que suelen formarse exudaciones latentes. Nuestro primer enfermo tuvo en los últimos días de su vida un hidropericardias, que desconocimos y encontramos al hacer la autopsia.

El tratamiento preventivo de la nefritis pneumónica es por necesidad nulo. No disponemos de medio alguno para impedir la invasión microbiana y su eliminación por el emuntorio renal: á lo sumo podemos suponer, teóricamente, que la quinina obró en este caso como antizimótico; quizá sea útil prescribirla á grandes dosis. Prácticamente, se obtienen los mejores resultados con la indicación sintomática y los revulsivos. Pero, en este caso, están contraindicados en absoluto los vejigatorios. Recordad sobre el particular las experiencias tan instructivas de Cornil.

Inyectando cantáridas á un conejo, se produce una nefritis simple, pasajera y curable. Si se inoculan microbios á un animal en estas condiciones, la nefritis se hace infecciosa y rápidamente mortal. En un pulmoníaco cuya sangre contiene organismos infecciosos, es preciso no aumentar la irritación de los riñones y debilitar su fuerza de resistencia contra el agente tóxico. La revulsión debe limitarse, por lo tanto, á las ventosas secas y escarificadas y á los sinapismos. Los derivados intestinales, el régimen lácteo y las bebidas diuréticas, completan el tratamiento, que es el de las nefritis ordinarias.

NEFRITIS LATENTES SIN ALBUMINURIA

SUMARIO: Discusión de un caso de nefritis intersticial con hipertrofia del corazón, enmascarada por enfisema, y que no iba acompañada de albuminuria. — Las relaciones de la albuminuria y de los padecimientos renales son mucho menos íntimas que se cree en general. — La falta de albúmina es constante en los primeros períodos de la arterio-esclerosis. — Formas clínicas de la nefritis sin albuminuria. — Casos latentes en absoluto, descubiertos sólo por la crisis de uremia final. — Formas caracterizadas por anasarca y edemas viscerales con disminución de la orina. — Casos de uremia sin albuminuria: muertes repentinas posibles. — Su importancia desde el punto de vista del pronóstico de las afecciones renales.

El estudio del enfisema pulmonar es interesante no sólo por sus relaciones con los diversos padecimientos del pulmón, sino porque enmascara á menudo afecciones profundas de otros órganos. Este estado patológico trivial es, en efecto, casi siempre sintomático; muchas veces es el primer signo detrás del cual se ocultan lesiones incipientes del corazón ó de la aorta. Otras son afecciones renales, mal esbozadas aún y peor definidas, que revisten los caracteres del enfisema, y se manifiestan sólo por cierta dificultad respiratoria sin modificar de una manera persistente la orina. Voy á llamar hoy vuestra atención sobre esta última categoría de hechos.

El número 25 de la sala Chanffard le ocupa un hombre de sesenta años, que ha sido robusto, y que ingresó hace pocos días en la clínica con opresión y tos. Al parecer, padecía solo enfisema complicado con cierto grado de bronquitis. Se ahoga al menor esfuerzo, no puede dormir con la cabeza baja, tose á menudo y la expectoración es abundante y espumosa. Tiene el tórax globuloso é incur-

vado. Al auscultar se nota, además de la debilidad marcada del ruido respiratorio, espiración prolongada y sibilante : se oyen ronquidos diseminados por todo el pecho que adquieren, en las bases, el carácter de estertores mucosos. Por delante, los latidos del corazón parecen sordos y lejanos y se comprende al percutir que hay interpuesto entre el oído y el pericardio una capa gruesa de tejido pulmonar.

El enfisema es innegable en este hombre : la cuestión está en saber si constituye toda la enfermedad.

Dos síntomas particulares hacen sospechar *a priori* la existencia de una complicación cardíaca : la palidez excesiva de este hombre y la persistencia del ahogo, desproporcionado al grado de enfisema pulmonar. Los verdaderos enfisematosos están más bien congestionados que anémicos : en vez del color pálido y mate, lo tienen subido, las venas de las mejillas varicosas y los labios algo cianóticos : el enfermo que ocupa la cama inmediata, se encuentra en estas condiciones y presenta un contraste marcado con él. Por otra parte, el ahogo está además en relación con el grado de catarro pulmonar; y una opresión como la que observamos, debería manifestarse por estertores más abundantes. Conviene en efecto, advertir que los enfisematosos que padecen bronquitis crónica, cuya hematosi se verifica mal y que presenta tendencia permanente á la cianosis no sufre, en general, disnea excesiva : en ocasiones pueden adoptar el decúbito dorsal sin sofocarse, y el único síntoma que indica el mal estado de su circulación es la soñolencia perpétua que les invade. No sucede así con nuestro enfermo que está, por el contrario, inquieto, agitado y padece insomnio.

Véanse los datos que suministra, desde el punto de vista de una afección cardíaca, el análisis de los síntomas funcionales y de los signos físicos:

Excepto el ahogo, hay pocas presunciones en favor de una lesión del corazón : el enfermo no tiene dolor precordial, ni palpitaciones, ni edema de las piernas. Pero al examinar la región cervical y el pecho, se observa distensión permanente de la vena yugular derecha, que hace pensar al punto en un obstáculo al curso de la sangre : en estas condiciones debe sospecharse la aortitis, la más frecuente de las lesiones que originan el enfisema sintomático. Pero no se notan los síntomas de esta enfermedad. No hay el dolor retro-esternal, ni los accesos anginosos sintomáticos de la dilatación de la aorta, ni tampoco los vértigos, la desigualdad de los dos pulsos radiales, la exageración de la macicez pre-esternal ni la sensación de latidos cardíacos que coinciden casi siempre con este género de lesiones. Es imposible, por lo tanto, afirmar que existe una ectasia del cayado aórtico que comprima el tronco braquio-cefálico venoso.

Por el contrario, lo que no admite duda es cierto grado de hipertrofia ventricular por la extensión y la fuerza de las contracciones cardíacas y el sitio bastante bajo donde se adivina más que se siente la punta del corazón (sexta costilla). La auscultación es bastante difícil de precisar á causa del enfisema : Sin embargo, el primer ruido parece anormalmente sordo y precedido de un esbozo de ruido presistólico que es una especie de galope atenuado ; el segundo es, por el contrario, claro y seco é indica aumento de tensión sanguínea en el árbol aórtico.

El estado del pulso corresponde á este dato : es comprimido, duro, sin amplitud, pero, por lo demás, regular. Las arterias radiales son sinuosas y muy ateromatosas : su calibre, lo mismo que el de la humeral, está aumentado.

Este hombre padece, por consiguiente, una afección general de todo el sistema vascular y un grado notable de

esclerosis arterial que va acompañada, como sucede siempre, de hipertrofia de las cavidades cardíacas izquierdas. En estas condiciones nada más común, como sabéis, que encontrar lesiones renales concomitantes ó al menos trastornos funcionales urinarios. Hemos dirigido nuestras investigaciones hacia este lado y véase el resultado obtenido.

La orina presenta caracteres muy variables. Casi siempre es clara, límpida y muy pálida; en otros momentos se hace turbia, espesa, mucosa y casi purulenta. Su modo de emisión tampoco es normal. El enfermo padece indudablemente poliuria, porque la secreción total de las veinticuatro horas suele exceder de 3 litros y casi nunca es inferior á esta cantidad. Como sucede siempre en tales casos, esta poliuria es de preferencia nocturna, y de los tres litros, dos se eliminan por la noche y uno durante el día. Tiene además polakiuria, es decir, deseos frecuentes de orinar, aunque la vejiga contenga poco líquido; estos deseos son algunas veces tan imperiosos, que provocan por el momento incontinencia, mientras que, por el contrario, en ciertos instantes la emisión es lenta y difícil hasta el punto de producir retención pasajera.

Hay, sin duda, una afección del aparato urinario, probablemente cierto grado de nefritis intersticial, pero con seguridad una variedad insólita de inflamación renal. En efecto, el análisis de la orina demuestra la falta completa de albúmina. Los días en que es clara la orina, no se forma precipitado alguno por el ácido nítrico y el calor, pero queda en libertad una proporción notable de urohematina; cuando es turbia, filtrándola y tratando el residuo por el amoníaco, se hace filamentosa y oleosa. La orina contiene por consiguiente pus, pero no albúmina.

El carácter más notable de esta afección urinaria es la intermitencia de la secreción purulenta. Este fenómeno

puede interpretarse de dos maneras: Ciertas variedades de pielitis con estrechez de la uretra y acumulación de pus detrás de la estrechez, suelen ocasionar estos derrames purulentos periódicos y casi siempre, en este caso, hay á la vez nefritis intersticial é hidronefrosis. La existencia de una hipertrofia de la próstata se manifiesta por síntomas análogos y se complica también con lesión renal. Esta última suposición es, según creo, la más verosímil, porque explorando el recto con el dedo, se descubre infarto prostático y la manera de hacerse la micción, la frecuencia y rapidez de los deseos de orinar, los espasmos funcionales que suprimen momentáneamente la emisión de la orina, están más de acuerdo con las lesiones de la próstata que con la idea de una pielitis supurada.

Se trata, por lo tanto, de una afección compleja, cuya filiación patógena debemos discutir. Nuestro enfermo, además del enfisema y de la bronquitis que padece, presenta lesiones de arterio-esclerosis y de hipertrofia cardíaca; tiene además alteraciones vesico-prostáticas. ¿Cuál es el papel respectivo de estos diversos factores en la evolución de la enfermedad?

Creo que sería mucho más lógico atribuir esta sintomatología compleja á un origen único, y decir, por ejemplo, que la afección prostática ha originado la nefritis y ésta á su vez la cardíaca. En realidad, las diversas lesiones que padece este individuo han debido producirse de una manera casi simultánea, y es lógico atribuir las á la alteración general del sistema vascular, á la senectud de las arterias. El profesor Peter ha demostrado con toda claridad las diversas etapas clínicas de esta degeneración, y mi colega el Dr. H. Martín, ha hecho ver, en el mismo orden de ideas, las relaciones histológicas del ateroma arterial y de las esclerosis viscerales. En nuestro enfermo, encontramos el rastro de este proceso general, lo mismo

en el tronco de la aorta que en los vasos de mediano calibre y hasta en las arteriolas del riñón, donde ha producido la nefritis intersticial. El enfisema mismo es una manifestación de este trabajo patológico.

Deseo llamar vuestra atención, no sólo sobre esta arterio-esclerosis difusa, bien conocida hoy, sino sobre el hecho particular é interesantísimo de que nuestro enfermo padezca nefritis intersticial y su orina carezca en absoluto de albúmina.

Las relaciones de la albúmina y de las enfermedades del riñón parecen á primera vista tan íntimas, que no se concibe *a priori* la disociación de estos dos elementos morbosos.

Desde Bright, se considera, en efecto, la albuminuria como sinónima de inflamación ó de degeneración renal; es el síntoma capital de toda nefritis, sin el que no tiene razón de ser. Se encuentran algunas restricciones hechas con timidez á esta ley patológica en las Tesis ya antiguas de Mozian y de Hue (1854 y 1859), pero se desconocieron hasta el día en que Johnson en Inglaterra, y el profesor Potain, en sus estudios sobre la nefritis intersticial (1874) señalaron la intermitencia y hasta la falta posible de la albuminuria. Algunos meses después, mi colega el Dr. Huchard vulgarizó las ideas de Potain en una nota publicada en la *Unión Médica*, y desde entonces el hecho ha sido confirmado varias veces por todos los clínicos que han escrito acerca de la esclerosis renal. Se sabe hoy perfectamente que en cuanto se someten los enfermos al régimen lácteo, disminuye notablemente la proporción de albúmina y hasta desaparece por el pronto. Se observa este fenómeno, aunque no se emplea la medicación láctea en los períodos de calma espontáneos de la nefritis.

No es esto todo. Bajo la influencia de los trabajos de Gull y de Sutton, se ha estudiado la arterio-esclerosis

como enfermedad general, y tardó poco en demostrarse que este estado patológico es susceptible de diagnosticarse desde su principio, aun antes de que la orina presente modificación alguna apreciable en su composición durante el período llamado pre-albuminúrico. Johnson primero (1879), y después Mahomed (*Medico chir. transact.*, 1881) señalaron la importancia de los signos suministrados por los caracteres del pulso y de la tensión arterial; pusieron así en evidencia un hecho que nadie sospechaba, á saber, que una proporción grandísima de nefritis evoluciona hasta la muerte, sin que exista albuminuria en momento alguno. De 61 casos en los que la tensión arterial estaba aumentada de una manera permanente y el pulso tenía los caracteres de la dureza que Mahomed considera como indicio de la nefritis esclerosa, 41 vez carecía en absoluto de albúmina la orina. Veintiuna autopsias fueron positivas y demostraron la perfecta realidad de las lesiones renales.

Desde el trabajo de Mahomed, los estudios sobre la endarteritis difusa y la tensión arterial no han hecho más que confirmar este resultado inesperado. Basch, en Alemania, Potain, en Francia, midiendo con el esfigmomanómetro de una manera matemática la presión sanguínea, han sacado la conclusión clínica de que una tensión de la radial superior á 20 milímetros de mercurio indica, casi con seguridad, la nefritis intersticial, aunque el análisis de la orina sea negativa respecto á la presencia de la albúmina. La cuestión se ha resumido y puesto á la orden del día en dos Tesis recientes, la de Delespierre (1884) y la de Jeanton (1888), esta última inspirada, en parte, por el profesor Dieulafoy.

La sintomatología de estas nefritis sin albuminuria es especialísima y poco comparable desde el punto de vista clínico. De aquí los errores de diagnóstico múltiples, debidos exclusivamente á que acostumbra á asociarse por el

pensamiento la idea de la nefritis con la de las orinas albuminosas, y á que es difícil aceptar la separación posible de estos dos estados patológicos.

En una primer categoría de hechos, la nefritis es latente en absoluto y no se manifiesta por síntoma alguno, ni aun por indicios que permitan sospecharla. En nuestro enfermo encontramos algunas particularidades que entran en las condiciones clásicas, en el sentido en que existen signos de arterio-esclerosis y de hipertrofia ventricular; pero todo esto falta en ciertos casos. El corazón es normal en absoluto en lo que á la auscultación se refiere, y, sin embargo, existe la nefritis. En estos casos oscuros se la ve manifestarse por accidentes inesperados y terribles durante una enfermedad intercurrente ó bajo la influencia de una causa ocasional insignificante ¡Cuantas veces, sobre todo en los viejos, una grippe que parecía ligera, ó una pulmonía que se anunciaba al principio como benigna, han cambiado de repente de aspecto, complicándose con accidentes perniciosos inexplicables hasta la autopsia, en la que se hallaron los riñones profundamente enfermos y desorganizados...!

Hace poco tiempo he observado un caso de este género. Un hombre, joven aún, en las mejores condiciones de salud aparente, tuvo, á consecuencia de un ligero enfriamiento, malestar, quebrantamiento y dolores articulares. Al día siguiente tenía hinchadas las articulaciones, la piel caliente y sudores profusos; era el cuadro clásico de un reumatismo de intensidad mediana sin complicaciones viscerales. Tres días después, bajo la influencia de una dosis de 4 gramos de salicilato sódico, cesó el dolor articular y la convalecencia parecía próxima aunque la temperatura era de 39°. De pronto, durante la noche se presentó un delirio incoherente tranquilo, que no tenía el carácter ni la marcha del reumatismo cerebral, la orina se suprimió casi por

completo y se observó que era albuminosa. Al mismo tiempo la temperatura descendió y el enfermo murió en el colapso con un calor de 37°. Este es un caso de uremia repentina, que sobrevino á consecuencia de un reumatismo ligero cuando ninguno de los antecedentes del enfermo hacía sospechar una lesión local.

Estos hechos son mucho más frecuentes de lo que se cree, y el número de personas que disfrutan al parecer buena salud cuando sus riñones están en realidad enfermos, es muy considerable. De aquí la noción clínica que no debe perderse de vista, á saber, que el pronóstico de las enfermedades infecciosas agudas depende, en su mayor parte, del estado del riñón y de la manera de eliminarse los residuos del organismo. Por poco que en estas enfermedades, tóxicas por sí mismas, sea insuficiente el emuntorio renal, son de temer los accidentes de intoxicación y se ven presentarse complicaciones inesperadas, á las que se daba en otra época el nombre de accesos perniciosos, y que no son muchas veces otra cosa que la consecuencia de una nefritis latente.

Al lado de estos casos, en los que la sintomatología renal es nula, hay otros en los que la lesión de los riñones se manifiesta por trastornos funcionales algunas veces considerables, pero que parecen á primera vista difíciles de explicar porque no se descubre alteración alguna de la orina. Me refiero á los casos en los que el fenómeno dominante es el anasarca ó un edema local. Los enfermos se presentan con los párpados abotagados y cefalea, ó con edema de las paredes abdominales y de las bolsas; *a priori* se diagnostica una enfermedad de Bright, pero la orina no es albuminosa. Se deduce entonces que los riñones están sanos, incurriendo en un error de razonamiento, y es difícilísimo interpretar correctamente la génesis de estos edemas.

En ciertas enfermedades agudas, el hecho clínico es bien conocido y se ha señalado hace ya mucho tiempo. Sabemos que hacia la tercer semana de la escarlatina se observa á menudo la aparición rápida de un anasarca agudo sin albuminuria, que se comporta del mismo modo que si estuvieran enfermos los riñones y que coincide con una anuria relativa. Rilliet y Barthez han demostrado que la orina, después de ser normal durante varios días, algunas veces más de una semana, se hace en este caso albuminosa, lo que implica la idea de un proceso de origen renal. La interpretación de estos hechos se ha aceptado, pues, de una manera tácita para la escarlatina, á causa de la alternativa de la albuminuria y del anasarca y porque las condiciones patógenas de estos accidentes parecen idénticas.

Mucho más discutidos son los casos de edema que se desarrollan de un modo insidioso, sin trastorno notable del estado general, y sin causa aparente, en los individuos que se hallan al parecer sanos. Habéis observado hace poco tiempo un caso de este género, que recordaré en pocas palabras:

El 28 de Diciembre último ingresó en la sala Chauffard un hombre de cuarenta y seis años que había disfrutado buena salud. Quince días antes se constipó y tosía, pero no dió importancia á su catarro ; observó, sin embargo, que su respiración era más corta que de costumbre. A los once días notó, al despertar, que sus bolsas se habían hinchado durante la noche y muy inquieto vino en seguida al hospital. Además de este edema local, descubrimos cierto grado de anasarca abdominal y de ascitis, sin tumefacción de los miembros inferiores, infarto pulmonar en las dos bases, hígado algo voluminoso y congestionado. El corazón parecía normal, excepto el primer ruido que era sordo ; no había ni ritmo de galope, ni acentuación del segundo ruido aórtico. Las arterias eran blandas, poco ate-

romatosas, el pulso más bien duro que blando, pero sin tensión excesiva. La cantidad de orina se elevaba á unos 1000 gramos, era pálida y acuosa, pero no contenía indicio de albuminuria.

A pesar de la falta de albuminuria, consideré este hombre como afectado, si no de nefritis, cuando menos de congestión renal; se hallaban reunidos todos los signos de la enfermedad de Bright y el diagnóstico habría sido claro, siendo albuminosa la orina. Procedí como si lo hubiera sido, y empleé la dieta láctea y la digital, á la vez que estimulaba las funciones cutáneas per medio de los baños de vapor. Las consecuencias de este tratamiento fueron de las más favorables: á los pocos días se presentó diuresis abundantísima, y el enfermo orinó 5 litros en las veinticuatro horas. Bajo la influencia de esta diuresis desaparecieron con rapidez el anasarca, la ascitis y el edema de las piernas; dejaron de oirse los estertores en el pecho, y á los quince días de ingresar en el hospital, fue dado de alta curado.

Este hecho es demostrativo en alto grado, porque representa el cuadro clínico completo de la enfermedad de Bright, incluso la oliguria, los edemas viscerales y la infiltración de los pulmones, á excepción de la albuminuria, precisamente el único signo que pasa por patognomónico y decisivo. Hace pocos años hubiera sido difícilísimo de interpretar un caso de este género; no hubiese dejado de invocarse la influencia del frío, la del sistema nervioso sobre la producción del edema, relegando á segundo término la de los riñones. Creemos, por el contrario, que estos hechos pertenecen por completo á la patología renal, y que la existencia ó la falta de albuminuria no es un síntoma bastante capital para autorizar la separación absoluta de estas dos especies morbosas.

Hay motivo para revisar y modificar los datos acepta-

dos por lo común, referentes á las relaciones recíprocas de las hidropesías y de la albuminuria. La cuestión es una de las más importantes de la patología general.

¿Qué enseñan sobre el particular las obras clásicas? La presencia de la albuminuria — dicen — es el factor más importante de las hidropesías en la enfermedad de Bright; los edemas parecen tanto más acentuados, cuanto mayor es la proporción de albúmina. Esta analogía persiste, cuando se consideran las diversas variedades de nefritis. Los enfermos que padecen grueso riñón blanco, están abotagados é infiltrados, porque su orina contiene copos de albúmina; en la nefritis intersticial, el anasarca es, por el contrario, un síntoma casi desconocido, dato que coincide con la proporción insignificante de la albuminuria.

Estos datos patológicos son indudablemente verdaderos en la mayor parte de los casos, y corresponden á casi todos los hechos clínicos; pero no deben tomarse al pie de la letra. En efecto; la albuminuria no es en las nefritis un factor indispensable de hidropesía, porque muchos enfermos eliminan albúmina en abundancia y no presentan rastro de edema. El anasarca se observa, por el contrario, muchas veces en individuos cuya orina no es albuminosa; esto basta para negar el papel exclusivo de la discrasia sanguínea y la albuminuria en la génesis de dichas infiltraciones serosas.

Lo más constante es, por una parte, la relación que existe entre la lesión del epitelio renal y la albuminuria, y por otra, la importancia de la presión arterial, intrarenal y el grado de la tensión sanguínea general. Puede afirmarse que, cuanto más desorganizadas estén las células epitélicas del riñón, con más facilidad se filtra la albúmina con la orina. Mientras son resistentes el corazón y las arterias, la poliuria compensa el desorden renal y se

conjuran los edemas; al descender la presión sanguínea, sucede lo contrario.

En todas las cuestiones de patogenia y, sobre todo, en lo que se refiere á las hidropesías, es preciso no admitir una interpretación exclusiva. La clínica, mejor que las experiencias de laboratorio, realiza condiciones que disocian los diversos elementos del problema, y ponen de manifiesto las lagunas de una teoría absoluta. En el caso particular, podemos admitir que, aunque la albuminuria coexiste casi siempre con el anasarca, no es una ley absoluta: que algunos albuminúricos no presentan edema, mientras que ciertos hidróticos no padecen albuminuria, y que no hay correlación necesaria entre los dos términos. Las teorías mecánicas relativas á la tensión de la sangre tampoco tienen más valor, porque, aunque explican en ciertos casos los edemas difusos generalizados, no dan la clave de los localizados tan frecuentes en la enfermedad de Bright, y que son, al parecer, muchas veces de origen nervioso.

Conviene saber que hay enfermos que se presentan con los síntomas correspondientes á los diversos tipos de nefritis crónica, y en los que es completo el cuadro clínico, excepto la albuminuria que falta. Nuestro primer enfermo presentaba los caracteres de la nefritis intersticial, con la poliuria nocturna, la opresión, el aumento de la tensión arterial, la falta de edema y la hipertrofia ventricular. Es el caso más frecuente. Otras veces se observan edemas limitados, sin más lesiones que disminución en la cantidad de orina: es lo que sucedía en el segundo enfermo, cuya historia os he referido, y es también lo que acontece á menudo en el curso de la nefritis intersticial.

Pueden, por último, observarse crisis de verdadera uremia. Un enfermo, que se halla actualmente en la Clínica, es ejemplo de ello. Este hombre ingresó el 1.º de

Enero con signos de bronquitis difusa, anuria y un estado comatoso que iba acompañado de paresia de los miembros del lado derecho. Su respiración era irregular y presentaba en grado superlativo los caracteres de la disnea intermitente y el fenómeno de Cheyne-Stokes, sintomático tan á menudo de la uremia. Sospechamos al momento una nefritis profunda, y al sondar al enfermo extragimos algunas gotas de orina albuminosa, que confirmó el diagnóstico. El régimen lácteo y los purgantes drásticos produjeron con rapidez una mejoría grandísima, y la orina se hizo abundante, y esta vez sin albúmina. Pero es indudable que persiste la lesión en este individuo, y que á pesar de la desaparición completa de la albuminuria, sigue la nefritis intersticial. Los fenómenos urémicos eran indudables, y, sin embargo, hoy, según las ideas que se admiten en general, se dudaría en afirmar la existencia de una lesión de los riñones. Es una prueba más de la frecuencia de las nefritis latentes que evolucionan sin alteración apreciable de la orina.

Esta consideración no debe jamás perderse de vista cuando se observan accidentes graves inesperados ó la muerte repentina. Se ve á menudo morir de repente, sin motivo apreciable, personas que padecen lesiones renales que no se sospechan : el profesor Brouardel insiste con razón sobre esta causa de muerte repentina, que figura por su frecuencia después de las enfermedades del corazón, de la aorta y del bulbo. Una autopsia reciente confirma, en absoluto, esta observación. Recordaréis aquel viejo de setenta y cinco años que vino á una de las últimas consultas y que se quejaba de opresión excesiva. Su respiración no era muy frecuente, pero nos sorprendió la lentitud extremada de su pulso, que indicaba, al parecer, algún trastorno bulbar. Aquella misma tarde murió el enfermo de repente á consecuencia de un síncope, y al hacer la autop-

sia, en vez de una lesión aórtica ó cerebral que suponíamos, encontramos el riñón derecho atrofiado por completo á causa de una pielo-nefritis antigua supurada, y el izquierdo enorme, congestionado, en vías de degeneración grasosa. Aunque había á la vez ateroma de las arterias coronarias, es más probable que ocasionaran la muerte las alteraciones de este riñón único, porque el orificio en las arterias cardíacas no estaba estrechado, y no se descubrió en todo su trayecto coágulo ni obliteración alguna.

Resumamos los datos clínicos que se deducen de los hechos precedentes.

Es innegable que las enfermedades graves del riñón pueden evolucionar sin producir albuminuria. Estas nefritis sin albuminuria pertenecen casi siempre á la variedad intersticial, y sólo se observan en las formas crónicas; pero se ha señalado también el hecho, en ciertos casos de nefritis aguda, y en particular en la escarlatinosa, donde se ve con frecuencia relativa presentarse el anasarca sin trastorno aparente de la orina. Pero, como manifiesta Johnson, son casos excepcionales, y en las nefritis agudas, sobre todo de naturaleza epitélica, la falta de albuminuria es siempre un incidente pasajero y poco durable.

No sucede así en la nefritis intersticial crónica. En ésta puede decirse que la intermitencia de la albuminuria es la regla, y que durante un largo período de la evolución de las lesiones, el aspecto y la composición de la orina es normal por completo. Hay casos, aunque raros, en los que es constante la falta de la albúmina, y el diagnóstico necesita fundarse en otros síntomas. En estos casos, los trastornos urinarios se manifiestan á consecuencia de estados morbosos intermitentes, que influyen sobre el riñón y producen en él fenómenos congestivos. El profesor Dieulafoy ha publicado observaciones instructivas de esta marcha especial de la nefritis.

Conviene manifestar que estos nuevos datos nada quitan de su valor diagnóstico á la albuminuria, que es y será siempre el mejor signo de las enfermedades del riñón. Pero la recíproca no es exacta, y no hay motivo para afirmar que están sanos los riñones porque no sea albuminosa la orina. Es preciso tener en cuenta el conjunto de los trastornos funcionales y de los síntomas generales para decidirse en tales casos ; no debe hacerse sólo un análisis de la orina. Muchas veces analizando varios días consecutivos, á horas diferentes, la orina eliminada, se consigue descubrir alteraciones que no se habían descubierto al principio, é indicios de albúmina que confirma un diagnóstico dudoso.

Resulta de estos hechos la enseñanza siguiente : el pronóstico de una afección renal no debe fundarse en los caracteres de la albuminuria. He tenido ya varias veces ocasión de demostraros, que la cantidad de albúmina contenida en una orina no es proporcionada á la gravedad del padecimiento : tal orina, que en el curso de una enfermedad aguda contiene copos de albúmina, sólo presenta indicios á los pocos días : una simple congestión renal ocasiona á menudo gran albuminuria, que carece de gravedad. Al contrario, indicios de albúmina indican muchas veces lesiones irremediabiles de nefritis intersticial, y acabamos de ver que la albuminuria falta, aunque esté muy avanzada la desorganización de los riñones. Es un dato que debe tenerse siempre presente cuando se trata de hacer el pronóstico, siempre inseguro, de una enfermedad renal.

NEFRITIS SATURNINA, APOPLEGÍA PULMONAR

SUMARIO: Análisis de un caso complejo de pleuresía consecutiva á un infarto pulmonar en un enfermo que padecía hipertrofia cardíaca y albuminuria.—Relaciones patógenas de estas diversas clases de síntomas: la hipertrofia ventricular es, en este caso, secundaria y hay nefritis mixta primitiva.—Esta nefritis es consecuencia de la intoxicación saturnina.—Mecanismo y patogenia de la nefritis en los saturninos: su evolución y consecuencias.—Mecanismo de la apoplegía pulmonar ocurrida en este enfermo.—Indicaciones pronósticas y terapéuticas.

Me habéis visto hacer estos últimos días dos toracentesis por derrames, en apariencia análogos, pero en realidad muy diferentes por su naturaleza y gravedad. La primera, la practiqué en una pleuresía francamente inflamatoria: el líquido extraído de la pleura era límpido, cetrino, algo verdusco: á las veinticuatro horas se coaguló en una masa gelatiniforme, prueba de una proporción elevada de fibrina. Fundándome en estos signos, hice un pronóstico favorable y el éxito justificó mis presunciones: el enfermo se encuentra hoy en convalecencia, su derrame no se ha reproducido, y el pulmón ha recobrado de una manera normal su estado fisiológico.

No ha sucedido así en la segunda toracentesis: el líquido en este caso, sin ser purulento ni turbio, no tenía el aspecto de los derrames de buena naturaleza: era de color rojizo, debido á la mezcla de cierta cantidad de sangre y carecía de transparencia. Al día siguiente los glóbulos rojos habían precipitado en parte al fondo de la vasija y el líquido en vez de coagularse, seguía siendo fluído como en el momento de su extracción. Estos caracteres objetivos del derrame, indicaban una pleuresía anormal: y, en efec-

to, la historia del enfermo probó que su derrame era secundario en vez de constituir, como en el anterior, la lesión primitiva.

Recordaréis en qué circunstancias se presentó este hombre. El 11 de Junio último, ingresó en la clínica quejándose de fuerte dolor de costado que se había presentado dos días antes. A su ingreso tenía anhelación y opresión, respiraba con trabajo, no podía conservar el decúbito horizontal, tosía poco y expulsaba á cada sacudida de tos un esputo sanguinolento.

Este modo de principiar la afección hacía pensar en varias suposiciones. Podía creerse, en efecto, bien en una pulmonía franca incipiente, ó en una congestión sintomática, tal como la que se observa á menudo en los primeros períodos de la tuberculosis miliar difusa. Ni una ni otra de estas hipótesis era exacta.

A pesar de la frecuencia del pulso y de la opresión considerable de este hombre, jamás excedió su temperatura de 37°,5 á 38°. No hubo, por consiguiente fiebre; es un signo capital que permite por sí sólo eliminar desde luego la pulmonía franca y hasta la congestión pulmonar, aunque en esta última afección no hay la hipertermia que en la pneumonía. En cuanto á la congestión de los tubérculos va acompañada casi siempre de fiebre elevada, y en este caso la apirexia estaba en desacuerdo completo con la idea de una tisis incipiente.

Los caracteres en los esputos sanguinolentos tampoco concordaban con la hipótesis de una pulmonía ó de una tuberculización aguda. Eran viscosos y escasos, como los de los pulmoníacos; pero en vez del color herrumbroso característico de esta afección, conservaban el aspecto rojo franco, algo negruzco, de la sangre pura y combinada de un modo íntimo con el exudado alveolar. No eran tampoco los esputos rutilantes, aireados de las hemoptisis

debida á la tuberculosis, que presentan los mismos caracteres, pero que son más viscosos en la congestión pulmonar aguda. La expectoración de mi enfermo tenía todos los caracteres de la apoplejía pulmonar: esputos escasos, sangre negra extravasada, adherencia á la escupidera, y falta completa de burbujas de aire.

El examen de los esputos, y la apirexia, inducían á diagnosticar un foco de apoplejía pulmonar de fecha reciente que produjo el dolor de costado y la anhelación respiratoria. ¿Cuáles eran los signos físicos correspondientes? Los recordaré en pocas palabras.

Observamos, al percutir, disminución de la sonoridad torácica en el cuarto inferior é izquierdo del tórax. No era posible afirmar entonces que había pleuresía con derrame, porque las vibraciones estaban disminuídas pero no suprimidas en la zona de la macicez. La auscultación no revelaba ningún soplo; pero la respiración era débil, sorda y lejana y la espiración algo sibilante; se oían algunos estertores finos profundos. La voz estaba algo modificada, pero no había egofonía ni broncofonía. Eran todos ellos signos de condensación pulmonar simple, sin nada que indicara la existencia de una zona de hepaticización verdadera ó de un derrame ya estancado en la pleura. Comparando los signos físicos con los esputos sanguinolentos, era lógico deducir la existencia de un infarto hemoptóico.

Sin embargo, la apoplejía pulmonar es un síndrome que indica condiciones patógenas variables y es preciso averiguar su origen. Casi siempre, en la práctica, se la encuentra en una afección cardíaca latente, que es lo que sucedía en nuestro enfermo. Averiguamos, en efecto, que aunque los accidentes agudos databan de tres días, la salud de este individuo se había resentido ya antes. Se fatigaba sin motivo, le era imposible hacer esfuerzos sostenidos, al

subir las escaleras sentía opresión y algunas veces palpitaciones, fenómenos todos que indicaban un trastorno circulatorio profundo. Había observado además, varias veces, un síntoma más grave cuya significación desconocía: edemas fugaces en las piernas y en los párpados. Hacía un mes que este hombre no podía trabajar, cuando se presentaron los accidentes que le obligaron á ingresar en el hospital. La exploración física del corazón confirmó estos indicios funcionales de una afección cardíaca.

La macicez precordial estaba aumentada: la punta del ventrículo latía en el sexto espacio, más cerca de la línea axilar que de la mamila.

Los ruidos cardíacos eran fuertes, pero sordos. A decir verdad, no se oía soplo valvular, pero el primer ruido iba precedido de un choque de timbre velado que daba al oído la sensación de un ruido táctil; era un esbozo del ruido de galope, descrito por el profesor Potain. Hacia la base, el segundo ruido aórtico, más acentuado y claro que en estado normal, se oía en una extensión más considerable. Es, señores, un signo de valor grandísimo, porque esta acentuación del segundo ruido significa que la presión de la sangre está aumentada en la aorta, de aquí el chasquido más brusco de las válvulas sigmoideas bajo la influencia del choque retrógado de la columna sanguínea.

Cuando coincide este signo con el ruido de galope, es indicio de una hipertrofia ventricular y de una tensión anormal de la circulación arterial, condiciones patológicas que se encuentran realizadas en la enfermedad general de las arterias, que se llama *arterio-esclerosis*. Creemos, por lo tanto, posible afirmar que nuestro enfermo padece no sólo un trastorno funcional del corazón, sino una lesión confirmada, que recae en ambos ventrículos; porque aunque no hay ni arritmia ni irregularidades cardíacas, las venas yugulares están distendidas, lo que indica cuando

menos una dilatación momentánea de las cavidades derechas.

En resumen, el análisis de los síntomas nos conduce á la filiación siguiente de los accidentes:

Hay un infarto pulmonar de fecha reciente, que se manifiesta por esputos hemoptóicos : este infarto es consecutivo á una afección cardíaca ya antigua que ha producido trastornos numerosos y funcionales y que se manifiesta por los signos físicos de una hipertrofia ventricular con dilatación de las cavidades derechas ; la congestión pulmonar es consecuencia de esta última lesión.

Pero este encadenamiento de fenómenos morbosos no hace más que embrollar el problema sin resolverlo, y la cuestión es saber de dónde procede esta afección cardíaca, causa primera de todos los accidentes ulteriores. La hipertrofia del corazón sin lesiones de los orificios, tal como la observamos en nuestro enfermo, depende de causas múltiples que vamos á revisar:

El músculo cardíaco puede ser la causa directa y haber degenerado á la vez que se hipertrofia su trama fibrosa y ocupa el sitio de los elementos contráctiles. Es lo que sucede en la miocarditis intersticial primitiva, afección sospechada hace mucho tiempo por los patólogos, demostrada hoy perfectamente, desde los trabajos recientes de Blachez, Letulle y de Juhel Rénoy. Pero la miocarditis sólo se produce bajo la influencia de las enfermedades generales constitucionales, como la gota y el reumatismo, ó de las infecciosas como las fiebres eruptivas ó la tifoidea ; los antecedentes del enfermo son negativos respecto á este particular : jamás ha padecido afecciones de este género.

El trabajo excesivo habitual del corazón, bajo la influencia de los esfuerzos musculares repetidos, produce también dilataciones agudas y crónicas de este órgano,

sin lesiones de los orificios, y á la larga verdaderas hipertrofias. Es lo que se llama *corazón forzado*. Pero, en el caso actual, no es posible invocar esta etiología, porque nuestro enfermo jamás ha hecho gastos excesivos de fuerza muscular.

Queda toda una categoría de afecciones cuya influencia sobre el corazón es frecuentísima y origina hipertrofias con dilatación ventricular. Me refiero á las lesiones viscerales gastro-intestinales, hepáticas ó renales. Las dos primeras obran, al parecer, especialmente sobre las cavidades derechas, produciendo todas las variedades de accidentes, desde la simple distensión pasajera del ventrículo, hasta la insuficiencia tricúspide definitiva : las segundas interesan, por el contrario, casi siempre las cavidades izquierdas, y son las más frecuentes.

En nuestro enfermo, el estómago y el hígado parece, por el momento, que deben descartarse. Digo parece, porque la región hepática no se halla por completo en estado fisiológico. El hígado de este hombre está algo más grueso y doloroso á la presión, y me ha parecido, cosa importante, que presenta algunas desigualdades á lo largo de su borde libre. Pero, es necesario ser reservado respecto á este punto. En efecto, bastan la dilatación cardíaca y el éxtasis venoso general, para producir la hiperemia hepática que entraña la sensibilidad anormal del hígado. Nada tiene de particular, por lo tanto, que se observe aumento de volumen de dicho órgano ; es consecuencia y no causa de la lesión cardíaca. Respecto á la desigualdad de su borde libre, es preciso no creer á la ligera que se trata de una esclerosis incipiente, porque en muchos hígados hipereimiados se notan deformaciones más ó menos acentuadas : sin embargo, vuelvo á repetirlo, la cuestión no está resuelta.

Es indudable, por el contrario, que nuestro enfermo

padece una alteración profunda de los riñones. La orina contiene copos de albúmina, lo mismo que en la enfermedad de Bright; además es escasa, de color encendido, cargada de sales, y deja depositar, como en los cirróticos, una notable cantidad de sedimentos de color de ladrillo.

El descubrimiento de la albúmina en estas condiciones plantea toda una serie de cuestiones y de problemas clínicos. La cantidad de albúmina que precipita es demasiado considerable para que se trate sólo de un accidente fortuito que no implica una lesión renal grave y durable, como lo que se observa, por ejemplo, en el curso de la pulmonía. Es indudable que existe una nefritis confirmada. ¿Pero, qué relaciones hay en este caso particular entre el estado del corazón y el de los riñones? ¿Se trata de una lesión renal primitiva con hipertrofia cardíaca secundaria? ¿O bien, se ha desarrollado primero la enfermedad del corazón y ha producido trastornos circulatorios viscerales y la congestión renal crónica? En otros términos, ¿se trata de un riñón cardíaco ó de un corazón renal? Cuestión difícil que merece discutirse.

Pueden invocarse varios argumentos en favor de una afección cardíaca primitiva. Primero, la pequeña cantidad de orina inferior á 1200 y 1500 gramos; en segundo lugar, la gran proporción de albúmina (3 gramos por litro), diferente por completo de lo que sucede de ordinario en la nefritis intersticial: por último, el color y la abundancia de los sedimentos, en relación con lo que sabemos de la congestión renal consecutiva á las afecciones cardíacas. Existe, no obstante, un síntoma en desacuerdo con esta patogenia, la insignificancia de los edemas, que son casi nulos en nuestro enfermo, y que, cuando se presentan, lo hacen de una manera fugitiva y pasajera. Es un fenómeno insólito en la historia de la nefritis de los cardíacos, porque el edema y la congestión renal son de ordinario accidentes

tardíos y posteriores con mucho á la hinchazón de las piernas. Sé muy bien que no hay regla patológica sin excepción, y que muchas veces la infiltración de las vísceras precede á la del tejido celular; pero es, vuelvo á repetirlo, un fenómeno del todo anormal que debe inspirar duda respecto á la enfermedad cardíaca primitiva.

La marcha de la afección y los datos que suministran los antecedentes del enfermo, acaban de demostrar la naturaleza secundaria de los accidentes cardíacos. Averiguamos, en efecto, al preguntarle sobre este punto, que la disminución de la orina era un fenómeno reciente, mientras que desde hace casi tres años orinaba bastante y tenía necesidad de levantarse varias veces por la noche para vaciar su vejiga. Había, por lo tanto, poliuria, de carácter nocturno, tan frecuente en los enfermos que padecen nefritis intersticial. Sabéis que en estas condiciones se presenta de preferencia la hipertrofia cardíaca secundaria.

Hay otro signo que viene en apoyo de la nefritis intersticial primitiva. Si se tratase de un corazón primitivamente enfermo y en estado momentáneo de asistolia, el pulso sería blando, débil y depresible. En nuestro enfermo, sucede todo lo contrario. La pulsación radial es dura, sostenida é indica una fuerte presión sanguínea; es un carácter tan constante de la esclerosis renal, que Mahomed y otros autores ingleses le consideran como suficiente por sí sólo para afirmar la lesión de los riñones.

Todas estas consideraciones hacen muy probable, si no seguro, la existencia de una nefritis intersticial primitiva con lesión cardíaca secundaria. El que la orina sea por el momento escasa, coloreada, albuminosa y abundante en uratos, puede ser debido á un ataque reciente agudo de congestión renal, ó al estado del hígado que, como os he dicho, me parece también sospechoso de esclerosis incipiente.

Adelantamos en el diagnóstico, y sabemos ya que la lesión inicial es una nefritis crónica. Nos queda por averiguar, cuál ha sido el origen de esta nefritis y bajo qué influencia se ha desarrollado. No es posible invocar aquí la influencia del frío húmedo, la del reumatismo ni la de las enfermedades infecciosas; todas estas causas patógenas, cuya acción posible sobre el desarrollo de la afección cardíaca hemos revisado, no existen en este enfermo; además, son los factores ordinarios de la nefritis epitelica degeneradora, del grueso riñón blanco, pero no de la esclerosis renal. Tampoco es posible atribuir ésta á la sífilis, á la gota ni aun al alcoholismo, de los que jamás ha presentado síntomas este hombre. Pero, hay una causa profesional que creo tiene en la especie una influencia preponderante sobre el desarrollo de la nefritis: me refiero á la intoxicación saturnina. Nuestro enfermo pertenece, en efecto, á la categoría de esos individuos que trabajan con plomo durante muchos años, al parecer impunemente, pero que presentan, como manifestación primera de su envenenamiento, alteraciones viscerales. Es pintor desde hace veinticinco años, y en este largo periodo sólo ha padecido dos veces cólico saturnino ligero; todos los demás accidentes del saturnismo le son desconocidos. Ha absorbido plomo en bruto y el examen de las encías lo prueba hasta la saciedad. Véase lo que sucede en estas formas de intoxicación muy crónicas y muy lentas. El plomo, transportado á los vasos con la sangre, concluye por alterar, de un modo gradual, el sistema circulatorio; modifica la estructura y la constitución de los glóbulos sanguíneos, que se destruyen quizá más pronto y con seguridad se renuevan con más lentitud; obra también sobre las paredes de las arterias y sobre el sistema nervioso vaso-motor, produciendo contractura permanente de los vasillos. A esto se debe el aspecto anémico especial de los saturninos y la pequeñez permanente de su hígado.

De aquí también la exageración ordinaria de la tensión sanguínea en el sistema arterial, que origina al fin la fatiga del corazón y ocasiona la hipertrofia ventricular.

Se produce un trabajo irritativo análogo en el riñón, órgano vascular por excelencia, y la acción tóxica se deja sentir en él, tanto más, cuanto que es el emuntorio principal por el cual el veneno se elimina de la economía. Es de suponer que el plomo obre á la vez, en este caso, sobre el elemento vascular y sobre el epitelio glandular, y que marchen á la par las alteraciones de uno y de otro sistema; así se explica que en la nefritis intersticial de origen saturnino la proporción de orina que deja filtrar el riñón sea mucho mayor que en las otras variedades de esclerosis renal, y algunas veces comparable por completo á la albúmina de las nefritis puramente epitéticas.

En cuanto á la hipertrofia ventricular que acompaña á la nefritis saturnina, es fácil de explicar por la alteración del emuntorio renal, y, sobre todo, por la lesión general del sistema arterio-capilar que elevando la presión sanguínea en todo el árbol circulatorio, aumentan de un modo enorme el trabajo del corazón.

Desde el punto de vista de los síntomas, la nefritis de los saturninos se comporta casi lo mismo que la esclerosis renal de origen alcohólico ó gotoso; la poliuria es una de las manifestaciones más importantes y precoces. He insistido hace poco sobre este punto, que nos ha permitido encontrar en nuestro enfermo, mucho antes de aparecer los accidentes cardíacos, los rastros de su lesión renal. Es un signo que debéis procurar descubrir en vuestros interrogatorios, porque jamás los enfermos llaman la atención sobre un síntoma que no les hace padecer y que consideran como natural, pasada cierta edad. La poliuria nocturna y la dureza del pulso, mucho antes que la albuminuria, son los dos indicios únicos que indican, algunas veces durante años, en

los saturninos, la nefritis intersticial en vías de preparación.

No olvidéis, además, que las nefritis de este género, después de ser intersticiales durante mucho tiempo, concluyen siempre por hacerse epitélicas mucho más á menudo que las gotosas. Esta transición, ó mejor dicho esta agravación, se manifiesta siempre por albuminuria abundante y persistencia de los edemas. Este último signo no se observa aún de una manera permanente en nuestro enfermo, pero su orina es ya bastante albuminosa, lo que agrava sobremanera el pronóstico de la lesión renal.

Es preciso, por lo demás, tener en cuenta, cuando se trata de la intoxicación plúmbica, la predisposición individual de los enfermos y su resistencia orgánica, que varían por completo aunque las condiciones de la intoxicación parezcan idénticas. Tomad como términos de comparación nuestro enfermo actual y el pintor que ocupa el núm. 35 de la sala Chauffard : los dos son saturninos desde la misma época ; el primero es albuminúrico y cardíaco ; pero su sistema nervioso está intacto ; en el segundo los riñones y el corazón se encuentran en buen estado, pero tiene una parálisis extensa del sistema muscular, con atrofia profunda de los músculos, probablemente incurables.

Volvamos á las condiciones particulares que motivaron en nuestro enfermo la toracentesis. Se hallan en relación íntima con los fenómenos de apoplejía pulmonar que observamos á su ingreso en el hospital.

La apoplejía pulmonar es un accidente raro en la esclerosis renal saturnina, y debemos preguntar, por qué mecanismo se ha producido en este caso. Se admite, como sabéis, que los infartos pulmonares son casi siempre resultado de una obliteración vascular por embolia ó por trombosis. El Dr. Duguet va más lejos y desecha casi por completo la trombosis, para no aceptar más mecanismo que el de la embolia. Esta idea es exacta en la mayor parte de

los casos. Se ha reaccionado contra esta teoría algo exclusivista, y recientemente algunos autores han planteado el problema de si la congestión pulmonar, debida á una tensión elevada de la sangre, es capaz de producir roturas vasculares y de formar un foco de sangre extravasada, en una palabra, una verdadera apoplegía. Tal es la tesis defendida con talento por Deschamps, uno de los mejores discípulos de mi antiguo y maestro el Dr. Guyot. Si esta interpretación fuera exacta, podría hacerse un paralelo interesante entre la apoplegía pulmonar y la cerebral, debida tantas veces á la nefritis intersticial, lo mismo que la apoplegía retiniana, la hemorragia meníngea (Goodhart) y las epistaxis.

Debo manifestar que en la evolución clínica de este caso encuentro argumentos contrarios á esta teoría: es verdad que el principio fue brusco, pero la hemorragia persistió con caracteres siempre análogos que jamás fueron los de una hemoptisis por rotura. La sangre expectorada nunca ha sido rutilante; ha estado siempre mezclada con las mucosidades bronquiales, lo que concuerda mejor con la idea de infarto y de exudación continua en los alvéolos que con la de rotura de un vaso de cierta importancia. Recordad también que en este enfermo observamos dilatación de la cavidades cardíacas derechas, circunstancia favorable para la producción de un infarto del pulmón debido á un coágulo lanzado á la arteria pulmonar ó á una embolia fibrinosa. Las relaciones de la pleuresía con el infarto se explican por sí mismas y hablan en favor de la naturaleza embólica de la lesión. En efecto, los infartos pulmonares rara vez son centrales; ocupan de ordinario la periferia del pulmón, y entonces producen en el parénquima pulmonar un trabajo sub-inflamatorio y necrobiótico que engendra la pleuresía; esta es unas veces seca y se limita á algunas adherencias, y la exudación es entonces insignifi-

cante. Pero otras veces se produce un derrame verdadero y entonces el líquido puede ser de naturaleza especial : es rojo ó de color más ó menos subido, á causa de la hemoglobina disuelta, ó de los glóbulos derramados en la cavidad de la pleura. Es, por consiguiente, una variedad de pleuresía hemorrágica que debe figurar al lado de las pleuresías cancerosas ó tuberculosas, pero de pronóstico mucho menos grave.

Estas pleuresías secundarias no siguen una evolución franca. Habéis visto cómo se ha comportado la de nuestro enfermo. Los dolores del principio eran francamente pulmonares, y durante cuatro ó cinco días, los signos físicos fueron exclusivamente los de una hiperemia del pulmón.

La macicez aumentó luego rápidamente, y por encima de la zona oscura adquirió la respiración un timbre pseudo-anfórico, como sucede cuando comprime el derrame un pulmón condensado. Se hubiera creído, á juzgar por estos signos, que el líquido era poco abundante, porque la macicez no llegaba más allá del ángulo de la escápula. Pero se extrajeron por la punción 1300 gramos de serosidad, cantidad relativamente considerable ; esto demuestra lo difícil que es apreciar con exactitud la capacidad de los derrames pleuríticos.

¿Qué marcha seguirá esta pleuresía? ¿Está destinada á absorberse ó se reproducirá el líquido después de la punción? Teóricamente parece que es de temer la recidiva del derrame, puesto que la causa que le ha producido subsiste y el infarto pulmonar no ha cicatrizado. Pero la práctica no corresponde siempre á estos temores teóricos.

He visto en dos ocasiones diferentes derrames de este género seguir una marcha regular y cesar por completo después de la punción ; uno de estos casos se refiere á una joven en la que el foco de la apoplejía pulmonar era enorme y hacía temer la muerte por lo extenso de la

lesión. Pero, al contrario de lo que se suponía, el líquido una vez evacuado por la toracentesis, dejó de reproducirse, y la enferma curó tan por completo, que cuando volví á verla dos años después no conservaba rastro de sus accidentes torácicos, á pesar de que persistía una lesión mitral, causa de todos ellos.

El estado del riñón creo que es de pronóstico más grave. Hasta ahora nada hemos ganado por este lado y la orina sigue siendo poco abundante y muy albuminosa. Es indudable que estos síntomas dependen, en parte, de un estado agudo y de una congestión renal momentáneamente más activa; pero la alteración de estructura de los riñones es crónica é irremediable. Aunque puede vivirse muchos años con una nefritis intersticial pura, el peligro es por el contrario inminente el día en que enferma el epitelio renal; y aquí, por desgracia, la abundancia de la albuminuria me permite dudar que la nefritis es á la vez intersticial y parenquimatosa.

¿Quiere decir esto que en un caso de este género esté desarmada por completo la terapéutica? No lo creo, porque podemos esperar cuando menos atenuar la agudeza de los síntomas y regularizar la circulación cardíaca.

Al principio hice aplicar á este enfermo 6 ventosas escarificadas en la región renal, guardándome muy bien de recurrir á un vejigatorio; á la vez, para favorecer la diuresis y estimular la acción del corazón, prescribí la digital y un estimulante difusible, el acetato amónico; empleé con el mismo objeto la dieta láctea.

Para corregir la opresión, que era excesiva, hice inyecciones subcutáneas de medio centígramo de cloruro mórfico, medicamento que se considera, por lo general, contraindicado en las afecciones renales. Es indudable que el opio modera la secreción urinaria; pero es á la vez un sedante enérgico del sistema nervioso cardio-pulmonar.

Habéis visto que, bajo la influencia de estas dosis débiles, la opresión cedió de un modo notable sin que disminuyera la cantidad de orina.

Cuando se hayan conjurado los accidentes agudos actuales, me propongo emplear un tratamiento eficaz en la nefritis intersticial ; me refiero á la medicación alterante por los ioduros, de los que es necesario administrar 15 á 30 centigramos diarios durante varios meses consecutivos. Pero las lesiones son muy profundas é inveteradas para que cure el enfermo ; lo más que se conseguirá, es prolongar su vida.

PIELO-NEFRITIS DE ORIGEN BLENORRÁGICO

SUMARIO: Observación de un caso de pielonefritis blenorragica.—Caracteres de esta variedad de nefritis, intermedia entre la intersticial y la epitélica. No influye sobre el corazón ni las arterias.—El signo más importante es una anemia especial debida á la pérdida de albúmina.—Etiología de la nefritis blenorragica: influencia posible de un tratamiento intempestivo sobre el desarrollo de los accidentes vesico-renales.—Mecanismo de la infección gonocócica.—Formas agudas y crónicas, posibilidad de accidentes urémicos.—Comparación de la nefritis blenorragica con las otras pielonefritis ascendente de índole quirúrgica ó médica.—Benignidad relativa del pronóstico.

Tenemos actualmente en la clínica varios enfermos de nefritis crónica. Se nos presenta, por lo tanto, ocasión de comparar las diversas formas de esta enfermedad y demostrar sus caracteres diferenciales: estudio siempre difícil y que, á pesar del número considerable de trabajos publicados, presenta todavía muchas obscuridades clínicas.

El enfermo sobre el que voy á llamar vuestra atención es un ayuda de cámara, de treinta y ocho años, italiano de origen. Lo primero que sorprende al verlo, es su palidez y su aspecto anémico. Interrogadle: os dirá que no siente dolor alguno, pero que se encuentra débil, fatigado, como si tuviera quebrantamiento general; está muy flaco, aunque su apetito es bueno y su digestión regular; duerme bien, no tiene vértigos ni palpitaciones; pero se ha visto obligado á suspender el trabajo á causa de la debilidad; es un asténico, más bien que un anémico verdadero.

Una depauperación de este género, que no corresponde á lesión alguna orgánica aparente, es casi siempre indicio de un trastorno profundo de la economía y de una enfer-

medad constitucional. Hemos procurado averiguar si este hombre tenía indicios de tuberculosis, de sífilis, de reumatismo; no es posible sospechar estas afecciones. Tampoco padece una de esas formas insidiosas de diabetes que suelen presentarse en las personas jóvenes y ocasionan la debilidad progresiva sin ser precedidas de los signos ordinarios de la polidipsia ó de la poliuria. Hemos encontrado, por el contrario, una cantidad notable de albúmina en la orina. Es un albuminúrico, y su enfermedad data ya de una época lejana, porque hace casi un año que se descubrió este síntoma. Es indudablemente la causa de la pérdida gradual de su salud. Queda por averiguar á qué variedad de afección renal corresponde esta albúmina porque hoy no es posible contentarse con la denominación vaga de enfermedad de Bright para hacer el diagnóstico, y sobre todo el pronóstico de una afección renal.

Interrogüemos los síntomas que presenta este hombre y la marcha de la enfermedad.

El análisis de los trastornos funcionales que aqueja el enfermo, sólo conduce á resultados negativos. No hay dolor renal ni aun cierto grado de peso en la región lumbar. La cefalea, tan frecuente en los albuminúricos, falta aquí por completo; lo mismo sucede con los vómitos, la inapetencia y otros fenómenos digestivos que se observan de ordinario en tales casos. Tampoco se descubre indicio alguno de edema localizado en las piernas ó en la cara, y con más razón edema visceral ni anasarca. El corazón no está hipertrofiado; late con regularidad, sin que el enfermo note anhelación ni palpitaciones; tampoco se observa la contracción algo brusca de un ventrículo que principia á hipertrofiarse.

La auscultación no revela ni ruido de galope ni exageración del segundo ruido. El pulso no está contraído ni es blando, y la presión arterial no se halla, al parecer, au-

mentada, como sucede en la mayor parte de los casos de nefritis latente.

En resumen, lo único que nota el enfermo es la astenia, y los signos positivos provienen del análisis de la orina, cuya cantidad y composición son anormales.

Primero la cantidad. En vez de 1200 á 1500 centímetros cúbicos por día, cifra fisiológica en un hombre de buena salud, la emisión diaria es de 2 litros á 2 y medio; en cierta época, excedió de 3 y 4 litros. Hay, por lo tanto, poliuria, es decir, una secreción superior al término medio. Esta cantidad de orina se elimina casi por igual durante el día y la noche. Al contrario de lo que sucede en ciertos brightícticos, que orinan relativamente poco por el día y tienen que levantarse á cada momento por la noche, en este enfermo es más frecuente la micción diurna; mientras duerme desaparecen los deseos de orinar. Tampoco hay polakiuria, síntoma sobre el cual insiste, con razón, mi colega el profesor Dieulafoy como indicio precursor de las nefritis crónicas; las micciones son en este individuo relativamente raras, y elimina cada vez una cantidad abundante de líquido urinario, mientras que la polakiuria, como sabéis, consiste en orinar á cada momento unas cuantas gotas. Nuestro enfermo, lo mismo que todos los poliúricos, ve modificarse la cantidad de su orina según la del líquido que ingiere y en proporción á la bebida que absorbe. La poliuria se halla en él en relación con las bebidas.

El carácter de la orina es francamente patológico: pálida, espumosa, muy turbia; deposita en el fondo de la vasija una capa muco-purulenta de 1 á 2 centímetros de espesor. Tratada por el amoníaco, se hace filamentosa, lo que prueba que contiene pus. Una vez filtrada y separados el pus y el moco, se forma por el calor y el ácido nítrico un precipitado notable de albúmina, que se eleva á 1 gramo y á

1 gramo y medio por litro. Sin embargo, el líquido es poco denso, porque contiene poca cantidad de sales; su reacción es neutra ó algo alcalina, y, como toda orina abundante en materias orgánicas, fermenta con gran facilidad y exhala olor amoniacal.

Es posible resumir en una fórmula sencilla los caracteres patológicos de esta secreción urinaria: hay á la vez poliuria notable y albuminuria abundante con mezcla de pus. Estos caracteres no son ni los de la nefritis intersticial franca ni los de la epitélica ordinaria.

A primera vista, parece que el enfermo pertenece á la categoría de los brighticos afectados de nefritis crónica. Como ellos, no tiene ni edema ni trastornos funcionales graves; como ellos, también elimina una gran cantidad de orina pálida y poco densa, pero difiere por varios caracteres esenciales. La marcha de la afección es distinta por completo. Es posible precisar la fuerza verosímil de los primeros accidentes; mientras que los enfermos que padecen esclerosis renal presentan siempre un estado pre-albuminúrico, de ordinario muy largo, durante el cual se desarrolla poco á poco la poliuria con abundancia cada vez mayor, pero conservando siempre el carácter nocturno típico; en este hombre, la poliuria presenta caracteres más bien diurnos.

Los caracteres de la orina varían también. En la nefritis intersticial verdadera es pálida, incolora, transparente por completo; jamás se observan sedimentos de pus ó de moco como en nuestro enfermo. Es más bien acuosa, muy pobre en sales y en materias extractivas, lo que, entre paréntesis, explica el que sea, según los estudios del profesor Bouchard, mucho menos tóxica que la orina fisiológica. Por último, y este es su carácter principal, sólo contiene indicios de albúminas difíciles de dosificar; el ácido nítrico produce, cuando más, una nubecilla opaca, que

tarda algunas veces varios minutos en formarse y que sería difícil conocer no sabiendo esta particularidad; son raros los casos en los que la proporción de albúmina excede de 25 centigramos por litro; oscila casi siempre entre 10 y 20; hasta falta en algunos momentos y reaparece más tarde; esta albúmina intermitente ó, mejor dicho, remitente, sólo se observa en los bríghticos que padecen esclerosis renal. Nada más distinto, como véis, de la orina turbia y purulenta de nuestro enfermo, que contiene gramo y medio de albúmina desde hace meses, sin ninguna remisión.

Además de este carácter, el estado de la tensión vascular bastaría para diferenciar por completo la esclerosis renal de la nefritis de que se trata. En los verdaderos esclerosos, la tensión sanguínea está aumentada siempre, no sólo en el período de estadio de la enfermedad, sino en el pre-albuminúrico. Mohamed, en Inglaterra, ha demostrado con toda claridad este hecho, y el profesor Potain ha probado, por medio de su esfigmomanómetro, que en ningún padecimiento se eleva tanto la presión arterial como en la nefritis intersticial. Esta elevada presión se acusa por la dureza del pulso radial, por los latidos fuertes, sordos y cortos del corazón y, finalmente, por el ruido especial de galope que adquiere la contracción cardíaca, cuando está hipertrofiado el ventrículo izquierdo, y al ponerse tenso el músculo, al fin del diástole, produce un ruido táctil. Ninguno de estos signos se encuentran en nuestro enfermo.

Tampoco presenta el cuadro clínico de la nefritis epitelica franca. En esta variedad, la albuminuria es proporcionalmente abundante; pero la orina es escasa y espumosa, no purulenta. El edema parcial ó general de los tegumentos es la regla; en fin, si no se observa casi nunca complicación cardíaca, los signos precursores de la uremia, la

cefalea y los vómitos, rara vez faltan, al menos después de algunos meses de enfermedad.

Hemos llegado, por exclusión, á diagnosticar en nuestro enfermo una nefritis mixta, vecina de la intersticial por la abundancia de la orina y la falta de anasarca, pero distinta por la debilidad de la tensión arterial; difiere de la nefritis epitélica por la falta de edema y la presencia de orina muco-purulenta, aunque se asemeja á ella por la proporción notable de albúmina. Necesitamos ahora averiguar cuál es la naturaleza en esta nefritis intersticial, en qué circunstancias se ha desarrollado, y por qué fases ha tenido que pasar.

La etiología trivial de las nefritis enseña poco sobre este asunto. El enfermo afirma que hasta el año anterior ha disfrutado buena salud, no ha sufrido al parecer enfriamiento de importancia, no vive en habitaciones húmedas ni ha tenido reumatismo; tampoco es posible invocar las enfermedades generales, constitucionales ó infecciosas; no descubrimos, por lo tanto, las causas ordinarias de las nefritis epitélicas. Faltan también las de la nefritis intersticial, porque nuestro enfermo es un italiano, sobrio como la mayor parte de sus compatriotas, y no ha padecido alcoholismo, gota, ni intoxicación plúmbica.

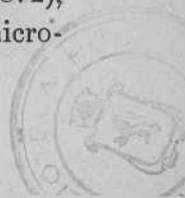
Mas el año anterior contrajo una blenorragia, y este accidente ha tenido, al parecer, una influencia capital sobre el desarrollo ulterior de la albuminuria. En efecto, el flujo uretral fue desde el principio intenso y el tratamiento imprudente, porque apenas había transcurrido una semana desde el principio de la uretritis, cuando empezó á tomar dosis elevadas de copaiba y de cubeba, unas 10 cápsulas al día por espacio de tres meses. En esta fecha, el mal estado de su estómago le obligó á suspender toda medicación, aunque persistía aún el flujo; en cuanto se corrigieron algo los trastornos digestivos, recurrió de nuevo á los

balsámicos, y esta vez tomó sándalo durante un mes. Por entonces presentó accidentes mal definidos, caracterizados por fiebre, abatimiento, náuseas y anorexia; no recuerda que su orina sea sanguinolenta; pero consultó con un médico que le aconsejó suspender todo tratamiento antiblenorrágico, y le sometió al régimen lácteo. Entonces se descubrió la albuminuria; y aunque á beneficio de la leche cesó con rapidez el flujo de la uretra y mejoró el estado general, la albúmina no ha desaparecido de la orina.

Es indudable que los accidentes febriles que presentó el enfermo durante su blenorragia, coincidieron con el desarrollo de la nefritis. ¿Pero cuál es, en este caso, la causa verdadera de la inflamación renal?

¿La produjo la blenorragia ó los balsámicos, que son irritantes para el estómago y para los riñones? Es indudable que la medicación era nociva; ¿pero ocasionó por completo la nefritis? No es creíble. Desempeñó, según toda probabilidad, el papel de causa determinante en un sujeto expuesto á complicaciones renales; creo que éstas debían sobrevenir sólo bajo la influencia de la blenorragia. Comparo lo que ha debido suceder aquí con lo que sabemos de la nefritis cantaridiana. Cuando se aplica un vejigatorio á un individuo robusto, suele producir la albuminuria; pero esta expresión de una nefritis congestiva pasajera, desaparece al ser eliminado el veneno cantaridiano; si se trata de un enfermo caquético ó de un es-carlatinoso, se observa lo siguiente: en vez de una nefritis momentánea, el vejigatorio produce lesiones profundas y definitivas. Ahora bien; la blenorragia, enfermedad general, ha podido bastar en nuestro enfermo para preparar las alteraciones renales: la medicación balsámica no hizo más que acentuarlas.

Sabéis que desde los estudios de Hallier, de Jena (1872), y los de Neisser, de Breslau (1879), se conoce un micro-



bio constituido por células redondas pequeñísimas y muy refringentes, que es al parecer el micro-organismo patógeno de la blenorragia. Se le llama gonococo. Su facultad germinadora es grandísima, pero su cultivo es bastante difícil; se ha conseguido, no obstante, cultivarlo, y algunos experimentadores han hecho con él experimentos muy demostrativos. Bokai le ha inoculado con éxito á tres estudiantes de medicina; Constantino Paul ha repetido este experimento. Hoy está bien demostrado que el pus de la blenorragia es infeccioso, gracias á este microbio. El gonococo pulula extraordinariamente; atraviesa las células epitelicas lo mismo que los leucocitos, y se le encuentra hasta en la serosidad articular en los casos de artritis blenorragica; Pétrone consiguió producir la blenorragia uretral, inoculando esta serosidad.

Es fácil comprender lo que sucede cuando se introduce en el organismo el pus contaminado. La inoculación se efectúa casi siempre por la parte anterior de la uretra, que es invadida más ó menos por completo; en muchos casos, si no en casi todos ellos, el gonococo queda localizado en este punto; otras veces penetra más allá de la parte posterior de la uretra; camina hacia el testículo y origina epididimitis, ó llega á la vejiga y ocasiona la cistitis. Es raro que llegue más lejos, pero, sin embargo, puede localizarse en todo el bajo fondo vesical; llegar poco á poco hasta el punto de desembocadura de los uréteres; propagarse por ellos á las pelvis renales (pielitis), y hasta irritar los riñones. Es una infección de un género especial, en la que el agente infeccioso penetra de abajo á arriba por las vías de excreción, en vez de penetrar desde luego en el torrente circulatorio, como sucede en la mayor parte de los contagios. De aquí resulta que la enfermedad tiene una evolución particular: el principio de la nefritis blenorragica es siempre insidioso; lo enmascaran la uretritis y cistitis

concomitantes, y en ciertos casos queda latente por espacio de días y hasta de semanas.

Una vez confirmada, presenta un cuadro clínico típico, y su marcha varía según el grado de agudeza de la inflamación renal. Hay formas agudísimas cuya evolución recuerda la de las nefritis difusas de las grandes pirexias infecciosas; una observación de Talamon, citada en la Tesis de Gouverné (1873), es ejemplo de ello. Se refiere á un hombre que padecía blenorragia por tercera vez. Como en nuestro enfermo, el tratamiento fue intempestivo, y los balsámicos habían sido administrados en el período agudo de la uretritis á la vez que las inyecciones de tanino. Tardaron poco en presentarse síntomas de cistitis, y tres días después de ser invadida la vejiga tuvo el enfermo un violento escalofrío, con fiebre, dolor lumbar, cefalalgia y hematuria, indudablemente renal. Bajo la influencia de los calmantes y del régimen lácteo, descendieron estos síntomas, pero desde dicha época la orina fue purulenta y muy albuminosa. He observado un caso análogo, que durante algunas semanas puso en peligro la vida del enfermo. Un estudiante de farmacia empleó un tratamiento intempestivo contra una blenorragia que padecía desde quince días antes, y tuvo una serie de escalofríos, que fueron acompañados de fiebre violenta, hematuria y dolores vesicales agudísimos; al poco tiempo se suprimió la orina; el enfermo principió á delirar y se presentaron accidentes urémicos graves, que pusieron su vida en peligro. Curó, sin embargo, pero conservó por espacio de meses una albuminuria rebelde; después le perdí de vista.

Esta forma aguda de la nefritis blenorragica es, por fortuna, una excepción, y en los casos ordinarios, la complicación renal sigue desde luego una marcha crónica. Es raro que los enfermos conozcan el momento de la invasión del mal; sólo lo conocen después de varios meses, cuando

se descubre por casualidad la albuminuria y los únicos síntomas que notan son sensación de laxitud y de quebrantamiento habitual, sin dolor lumbar.

Uno de los ejemplos más curiosos de esta variedad de nefritis que he observado, es el de un estudiante de medicina, compañero mío en los hospitales; voy á referir su historia en pocas palabras: Este joven tuvo la desgracia de contraer la blenorragia en 1872; se trató él mismo y tomó, antes de tiempo, la copaiba en la primer semana de los accidentes agudos; quince días después tuvo cistitis y epididimitis; suspendió entonces por completo la medicación, que volvió á tomar á las tres semanas. El flujo cesó y la curación parecía completa cuando, año y medio después, en 1874, descubrió por casualidad una abundante albuminuria.

A pesar del tratamiento y del régimen, persiste hoy todavía, quince años después de la infección, y la orina contiene más de un gramo de albúmina por litro. Pero su salud se conserva buena; puede, sin gran trabajo, ejercer la profesión penosa de médico de barrio; hasta ahora no tiene desórdenes cardíacos, y las únicas manifestaciones de la albuminuria consisten en ligeros trastornos visuales. Al principio, se preocupó mucho del estado de su orina; concluyó por tranquilizarse, y hoy se limita á observar un régimen tónico.

Este caso prueba que la nefritis hemorrágica sigue también una marcha muy lenta y entraña un peligro menor, en total, al de las otras nefritis crónicas. El peligro, en efecto, depende exclusivamente del grado de lesiones renales; el modo de invasión del riñón, en la pielonefritis que nos ocupa, explica la integridad relativa de las funciones del órgano. ¿Qué sucede? La alteración principia por un proceso inflamatorio de la pelvis y de los cálices, que se propaga después al epitelio de los tubos colectores.

Es una nefritis epitelica, sólo que interesa un epitelio de segundo orden, como importancia. Las lesiones irritativas ganan luego el tejido conjuntivo interlobular subyacente, y las pirámides se esclerosan y atrofian; pero, durante mucho tiempo, la substancia cortical, la única importante desde el punto de vista fisiológico, queda relativamente sana y los tubos contornados, así como los glomérulos, siguen funcionando. Estos concluyen á su vez por ser invadidos, aunque en una época tardía; pero las lesiones que se producen interesan, más que el epitelio, el tejido conjuntivo intersticial; al menos esto es lo que resulta de los estudios experimentales de Straus y de Germont, y lo que confirma la clínica.

Esta evolución anatómica explica por qué son negativos casi todos los síntomas de la pielonefritis blenorragica. Los trastornos funcionales son casi nulos, porque la secreción renal sigue efectuándose con regularidad, á pesar de la alteración de las pirámides; en casos rarísimos se observan fenómenos cardio-vasculares, porque las arteriolas del riñón no están enfermas como en la nefritis intersticial. Sólo la orina, por su aspecto turbio y su mezcla con el pus, indica la inflamación de la mucosa de la pelvis y de los tubos colectores.

Nada tiene, por lo tanto, de extraño, que en estas condiciones sean, en verdad, rarísimos los accidentes urémicos, que representan la supresión rápida y completa de la secreción renal. Pero se han observado, y en un trabajo que publicó Garcin en los *Archivos de Medicina* (1879), refiere algunos casos de nefritis blenorragica, que terminaron por coma urémico. Es necesario hacer ciertas reservas desde el punto de vista del pronóstico, aunque en la mayor parte de los casos el peligro que corre el enfermo es ligero.

La pielonefritis blenorragica constituye una especie de

un grupo natural que reúne condiciones patógenas similares, y conviene revisar rápidamente las demás variedades, desde el punto de vista del diagnóstico.

Las pielonefritis ascendentes son de origen quirúrgico ó médico. De las primeras os diré poca cosa, porque no quiero penetrar en el dominio de la patología externa. Me bastará recordaros, entre las afecciones quirúrgicas que son el punto de partida, las estrecheces de la uretra, las hipertrofias de la próstata y, en general, todas las enfermedades de la vejiga que exigen el cateterismo. En estas condiciones sucede un día que, á pesar de las precauciones más minuciosas, penetran en las vías urinarias microbios que ascienden á lo largo de los uréteres, llegan á los riñones y producen en ellos una inflamación especial. Son los agentes de la nefritis quirúrgica, caracterizada desde el punto de vista anatómico, por un grueso riñón congestionado, sembrado de abcesillos miliares. Al examen bacteriológico, el pus de estos abcesos abunda en microorganismos, entre ellos una torularia, el *micrococcus uræ*, y los microbios ordinarios de la supuración, los estafilococos dorado y blanco.

Mas debo manifestar, que la introducción de estos organismos no produce siempre los accidentes de la nefritis quirúrgica. Para que germinen, es necesario que estén ya enfermos la vejiga y los riñones; resulta de estudios interesantísimos del profesor Guyon y de su discípulo Bazy, que, mientras queda intacto el epitelio de la vejiga y el de los uréteres, es casi imposible el desarrollo de los microbios, pero que se produce casi con seguridad cuando hay expoliación de la mucosa vesical y de la pelvis del riñón.

Las pielonefritis médicas se asemejan á las anteriores por sus causas etiológicas. En éstas la compresión de los uréteres desempeña el papel más importante, bien sea debida á un cáncer del útero, á una ulceración tuberculosa,

á un cálculo atascado en el orificio uretero-vesical, ó á una pielitis espontánea desarrollada en el curso de una enfermedad infecciosa.

Tenemos en la actualidad, en la sala Delpech, un ejemplo demostrativo de pielonefritis de origen calculoso. La enferma del núm. 7 es una mujer, de cuarenta y tres años, que desde que tenía treinta y uno padecía arenillas.

Los cinco primeros años tuvo cólicos nefríticos; los siete restantes no padeció crisis, pero eliminaba á cada momento arenilla y calculillos. A su ingreso en el hospital, sólo presentaba como síntoma de nefritis, poliuria que ascendía á 3 ó 4 litros por día; el cuadro clínico cambió de repente; la orina se volvió turbia, puriforme; se presentaron síntomas urémicos, repugnancia á los alimentos, vómitos, edema de los pies y de las manos. El cuadro clínico era el de las nefritis mixtas, pero parecía más complejo que en el caso precedente. Es probable que además de las lesiones piramidales debidas á su arenilla, padezca nefritis intersticial de la substancia cortical; es un grado más avanzado de la lesión renal que en el enfermo anterior.

La tuberculosis renal es la que produce verdaderas dificultades clínicas para el diagnóstico con la nefritis blenorragica, y esto se comprende, porque la analogía de los síntomas depende de la similitud etiológica y patogénica. La pielonefritis tuberculosa es, en efecto, también una nefritis microbiana, con la particularidad de que el bacilo tuberculoso penetra en el riñón de dos modos: por la vía arterial, en forma de embolias; es quizá el caso más frecuente. En casi todos los casos de tuberculosis miliar difusa, por poco que se busque, se encuentran tubérculos del riñón á lo largo de las arterias en la capa cortical.

El bacilo penetra muchas menos veces por la vía urinaria, pero las lesiones revisten entonces el tipo subagudo, muy parecido á la nefritis blenorragica. Los casos de ori-

gen genito-urinario, que son los más claros, suelen principiar por un abceso caseoso de la próstata, seguido de cistitis, y después de pielonefritis.

Lo mismo que para la blenorragia, el principio es obscuro, hasta latente, porque está enmascarado por la cistitis, más dolorosa aún que en los casos blenorragicos. La albuminuria puede existir en más abundancia, pero es al parecer menos constante que en la nefritis venérea; la poliuria es la regla, más bien á causa de la nefritis concomitante que de la lesión renal; son excepcionales las complicaciones cardíacas y los accidentes urémicos.

El diagnóstico etiológico se hace por el examen del estado general y por los caracteres del derrame. El conocimiento de los antecedentes, la existencia de lesiones de tuberculosis genital ó pulmonar son la base. Por último, el examen del pus mezclado con la orina resuelve todas las dudas, porque, en ciertos casos, se encuentran en él bacilos.

En resumen; cuando observéis una nefritis mixta que reuna ciertos caracteres de las variedades epitelica é intersticial, pero que no vaya acompañada de lesiones cardíacas, pensad en la posibilidad de una pielonefritis microbiana, que será casi siempre de origen tuberculoso ó blenorragico.

El pronóstico de la pielonefritis blenorragica es relativamente benigno, y es una afección compatible con la vida por mucho tiempo; lo prueba el caso del médico que antes os he referido. Pero desde otro punto de vista es grave, porque las lesiones no tienden á desaparecer, y su evolución normal es aumentar, aunque con lentitud. Es, no obstante, posible la curación completa si se emplea á su debido tiempo, antes de corregirse la blenorragia, un tratamiento activo y racional. Temo que en nuestro enfermo, que es albuminúrico hace más de un año, se hayan traspasado los

límites en los que puede esperarse la curación completa de las lesiones renales.

¿Qué medicación debe emplearse para obtener este resultado? Cuando hay una blenorragia caracterizada por fenómenos agudos, está indicado, en absoluto, proscribir los balsámicos, cubeba, copaiba y sándalo. La mayor parte de los casos de pielonefritis demuestran que, en estas condiciones, el empleo prematuro é intempestivo de la copaiba ha agravado siempre, ó producido la complicación renal; es preciso abstenerse por completo. En la fase aguda de la nefritis está indicado el régimen lácteo, los baños generales calientes, las bebidas diluentes y los revulsivos en la región renal, por ejemplo, ventosas escarificadas ó secas y cataplasmas sinapizadas.

Las verdaderas dificultades principian cuando se observa una albuminuria confirmada, apirética, que data de varios meses, como sucede en nuestro enfermo. ¿Qué conducta hay que seguir en este caso? ¿Debe continuarse prescribiendo con persistencia la dieta láctea que tan buenos resultados produce en las nefritis epitélicas? No lo creo. El régimen lácteo es, á la larga, muy debilitante, y concluye por cansar á los enfermos; además, no me parece indicado en esta variedad de pielonefritis, en la que los elementos secretorios del riñón quedan permeables y siguen funcionando con regularidad. Sin proscribir la leche, que debe ocupar un sitio importante en la alimentación, creo que conviene recomendar un régimen mixto, compuesto de carne, de pescados, de legumbres verdes y hasta de huevos, que me parecen útiles para reparar las pérdidas debidas á la albuminuria. Lo conveniente, ante todo, es asegurar las funciones de la piel por medio de los baños generales calientes excitantes, como los de Barèges ó los preparados con la sal de Pennès, el amasamiento, las duchas calientes y aún frías en el verano, si el enfermo es

robusto y reacciona bien. Son útiles los tónicos al interior; el hierro en forma de tartrato, ó mejor aún de aguas minerales, está más indicado que la quina, que no toleran todos los estómagos, por la proporción de tanino que contiene. Para combatir el elemento microbiano de la enfermedad, acostumbro á prescribir ácido bórico en poción, á la dosis de medio á 1 gramo por día. Esta medicación la toleran bien los enfermos, y es lógico utilizar un agente de propiedades antisépticas innegables y que tiene la ventaja de eliminarse puro por los riñones sin alterarse en el organismo. Se ha aconsejado con el mismo objeto la resorcina á pequeñas dosis, 20 á 25 centigramos por día, pero no tengo seguridad de que conserve sus propiedades al atravesar el emuntorio renal, como sucede al ácido bórico.

Inútil es decir que en esta fase lejana de los accidentes debe evitarse todo cuanto es capaz de despertarles. Por esta causa creo contraindicado, y hasta peligroso, el empleo de los balsámicos, como la trementina y la creosota. Los enfermos se abstendrán también de las bebidas excitantes susceptibles de producir irritación renal, como el alcohol, el café, y, sobre todo, la cerveza; deben proscribir de su alimentación ciertas legumbres que pasan por diuréticas, como los espárragos, por que, en realidad, congestionan los riñones ya enfermos.

BLÉNORRAGIA UTERINA Y TUBARIA

SUMARIO: Observación de un caso de blenorragia uterina y tubaria. — Principio por vaginitis franca, después por metritis; por último, síntomas pelvianos dolorosos, complicados con fiebre, y comprobación de un edema peri-uterino. — Historia de la blenorragia femenina y de sus complicaciones utero-tubarias. — Comparación clínica de la evolución de los gonococos en el hombre y en la mujer. — Fases sucesivas de vaginitis, de metritis y de pelvi-peritonitis: rareza relativa de las complicaciones vesico-renales. — Valor de los signos suministrados por la palpación abdominal y el reconocimiento digital uterino. — Modos de propagación del virus blenorragico: los troncos linfáticos toman en ello menos parte que la red submucosa. — El ovario casi nunca enferma, pero queda inmovilizado por adherencias viciosas. — Sus consecuencias desde el punto de vista de la concepción: frecuencia de la esterilidad después de la blenorragia uterina. — Indicaciones pronósticas y terapéuticas.

Me he ocupado en la lección anterior de las complicaciones viscerales de la blenorragia en el hombre y de la nefritis, que es la consecuencia; hoy voy á tratar de los accidentes que se producen, bajo la influencia de esta misma causa, en el útero y sus anejos. Una mujer de veintiocho años, que ingresó hace pocos días en la clínica, es un tipo instructivo de este género.

María S..., núm. 14 de la sala Delpech, es una mujer de constitución regular, que jamás ha padecido enfermedad alguna grave. Reglada á los dieciséis años, no ha presentado interrupción en sus épocas, bastante abundantes y normales; se casó á los veintidós años, y no ha tenido embarazo ni aborto.

Hace dos meses, hacia el 15 de Enero, tres días después de cohabitar con su marido, notó flujo verduzco pu-

rulento que manchaba las ropas ; padecía á la vez al orinar, sentía cansancio cuando andaba y una sensación permanente de peso en la región lumbar.

Es fácil conocer por esta descripción una vaginitis, y es tanto menos posible la duda, cuanto que el marido padecía un flujo uretral blenorragico y se halla en la clínica del profesor Peter con una artritis escapulo-humeral, debida al mismo origen.

Desde fines de Enero á principio de Marzo se cuidó poco nuestra enferma, y su estado siguió casi estacionario ; se sentía fatigada, débil, pero podía desempeñar sus quehaceres. El dolor á la micción era menor, pero el peso lumbar ha aumentado.

Es fácil comprender que desde entonces padecía el útero una congestión anormal, porque por vez primera en su vida menstruó la enferma dos veces en el mes de Febrero, y la menstruación fue más abundante y dolorosa que de costumbre. El último período terminó el 5 de Marzo y fue acompañado de irradiaciones penosas en el bajo vientre y en los muslos. Al mismo tiempo, fenómeno nuevo, tuvo fiebre ; sentía escalofríos erráticos, bocanadas de calor, sudores nocturnos ; perdió el apetito y tuvo náuseas. En estas condiciones, viendo que se agravaba su estado, ingresó hace ocho días en el hospital.

Recordaréis el aspecto que presentaba esta mujer en el momento de su ingreso. Pálida, ojerosa, aspecto de fatiga y dolor, estaba anémica, comía mal, y no podía andar sin encorvarse, como la mayoría de las enfermas que padecen del útero. Al reconocer el abdomen, descubrimos tensión en el hipogastrio y tumefacción difusa en la fosa ilíaca derecha. En este punto se sentía renitencia profunda, una especie de torta dura, de forma semilunar, de convexidad superior que llegaba más allá de la línea blanca, y subía dos traveses de dedo por debajo del ombligo. La palpación

era dolorosa, sobre todo, en la parte inferior. La percusión no daba macidez absoluta, pero sí se notaba al percudir diferencia de elasticidad y disminución notable de sonoridad en toda la zona correspondiente á la renitencia.

Eran los signos de una peritonitis exudativa circunscrita, que englobaba asas intestinales reunidas entre sí por adherencias. En el centro de esta zona inflamada se notaba que había un núcleo duro, que era el punto de partida. Palpando suave y profundamente, se descubría en la región un tumor circunscrito situado por encima y fuera del arco de Falopio y dirigido en sentido paralelo al pliegue de la ingle.

A la izquierda, la región ilíaca estaba libre y no se descubría ni tumefacción ni tumor; pero la palpación era dolorosa, aunque no tanto como en el lado derecho.

Al reconocimiento vaginal se apreciaba lo siguiente: La vagina estaba caliente y dolorosa, el fondo de saco posterior, lo mismo que el lateral izquierdo, tenían su profundidad normal y no estaba sensible; pero en el lateral derecho, lo mismo que en la región anterior, la pared vaginal estaba engrosada y el dedo notaba una sensación de renitencia difusa alrededor del cuello, aunque no había tumor circunscrito. La presión en este punto era dolorosa.

El útero presentaba algunas anomalías. El cuello estaba sano, sin apariencia alguna de alteración. El cuerpo, más grueso que en estado normal, estaba desviado en su dirección, y era poco móvil. El cuello estaba inclinado á la izquierda y el cuerpo á la derecha, sitio de la tumefacción de la fosa ilíaca. Era indudable que la matriz congestionada estaba clavada en medio de exudados inflamatorios, porque la tentativa más ligera de dislocación lateral del órgano hacía padecer bastante á la enferma.

A pesar de estas lesiones flegmáticas, los dolores espontáneos eran moderados, y se reducían á algunas punzadas

en el bajo vientre. El único trastorno funcional consistía en una considerable dificultad para la micción, que era muy dolorosa. Había verdadera parálisis de la vejiga, ocasionada en parte por el dolor, y debida también á la inercia de las fibras musculares vesicales, que exigía el cateeterismo. Cada micción producía una sensación de escozor y de quemadura intensísima y sólo se eliminaba una escasa cantidad de orina espesa y mucosa. Había, con toda seguridad cistitis y uretritis; sin embargo, la orina no era albuminosa y el riñón parecía sano.

En resumen, encontramos en esta mujer lesiones indudables de pelvi-peritonitis, en la fosa iliaca derecha y la región tubo-ovárica, que englobaba la parte anterior del cuello y la lateral derecha. A pesar de todo, el estado general era relativamente bueno; una vez en cama padecía poco la enferma, no vomitaba, quejándose sólo de náuseas permanentes y de inapetencia. La fiebre era ligera: tenía 100 pulsaciones y la temperatura oscilaba entre 38 y 39°, sin exceder de esta cifra.

La marcha de la afección fue sencilla. A causa de la agudeza de los síntomas principié por aplicar seis sanguijuelas en la fosa iliaca derecha, y después se dieron unturas con unguento mercurial; al mismo tiempo se hicieron mañana y tarde inyecciones vaginales con una disolución de sublimado al 1 por 2000, y se mantuvo libre el vientre.

El 14 de Marzo, tres días después de su ingreso, los dolores abdominales se habían ya calmado y las punzadas espontáneas eran nulas. Los signos físicos persistían sin alteración alguna, pero la palpación era mucho menos dolorosa; la renitencia intestinal parecía también menor. El 17 era más acentuada la resolución de la peritonitis. La tumefacción abdominal se había reducido á la mitad y era casi indolente; los fondos de saco anterior y lateral

derecho estaban más blandos ; el útero principiaba á recobrar su movilidad. Combinando la palpación con el reconocimiento vaginal, se notaba que la trompa y el ovario formaban una masa desigual abolsada y dolorosa. Esta sensación es hoy más clara : se aprecia perfectamente que la tumefacción parte del ángulo del cuerpo del útero y va á terminar al ovario, formando una especie de cordón nudoso que se continúa con la tumefacción del tejido celular del ligamento ancho. El sitio principal, y según toda probabilidad inicial de la lesión, es la trompa uterina : hay una salpingitis verdadera que ha originado la inflamación del peritoneo inmediato, pero que tiende á resolverse y camina hacia la curación.

Este es, señores, un tipo ejemplar de blenorragia uterina y tubaria. Prefiero esta denominación á los términos múltiples, basados en la lesión anatómica, con los que se designa este padecimiento, porque las alteraciones anatómicas son contingentes y variables, según los individuos y también según la intensidad de la flegmasía, mientras que la noción etiológica es clara y exacta.

Ved, en efecto, qué nombres tan distintos se han dado sucesivamente á la enfermedad : para Chomel es la metroperitonitis ; para Gallard, el flemón peri-uterino ; Gueneau de Mussy adoptó el término más comprensivo de perimetritis ; Bernutz y Siredey prefieren el de pelvi-peritonitis. Todos estos autores tienen razón, porque todos han visto los elementos diversos de que se compone esta inflamación compleja que interesa á la vez el útero, sus anejos, el ligamento ancho, los vasos linfáticos y el peritoneo pelviano. Pero el sitio anatómico de la flegmasía, vuelvo á repetirlo, es variable, y aunque, como parece hoy demostrado, la trompa uterina se afecta antes y con más intensidad, el peritoneo inmediato se inflama con tanta frecuencia, que da á la enfermedad su sintomatología preponde-

rante. La noción etiológica tiene, por el contrario, mucho más valor, porque imprime al padecimiento una marcha especial y caracteres particulares muy diferentes de las otras causas de flegmasía uterina.

La idea de que la blenorragia interesa el útero y el ovario no es nueva : se remonta á Ricord, quien, con su sentido clínico admirable, reconoció al primer golpe de vista en la infección gonorréica una enfermedad general susceptible de invadir las vísceras profundas ; dedujo que el ovario, análogo por sus funciones al testículo, puede infectarse por el virus ; la expresión de orquitis femenina, con la que designaba la manifestación ovárica de la blenorragia, expresaba esta idea con exactitud y discreción.

Sin embargo, aunque la idea primera pertenece á Ricord, la descripción clínica de la blenorragia es obra de Bernutz. Este médico, tan distinguido como modesto, ha dejado páginas admirables, que sirven aún de modelo, sobre la marcha y la sintomatología de la inflamación de la trompa, que asimila á la epididimitis del hombre. Los trabajos de Siredey y los estudios más recientes de Rémy (1879), han acabado de poner de relieve la fisonomía especial de la blenorragia uterina. Hoy está confirmada por completo la opinión de Bernutz, de que la infección blenorragica ataca de preferencia el oviducto : es una salpingitis ; los casos numerosos observados estos últimos años por los cirujanos, sobre todo por Lawson Tait en Inglaterra, Terrier, Bouilly y Terrillon en Francia, no dejan duda alguna sobre el particular.

Es interesante, desde el punto de vista de la patología general y de la clínica, comparar las analogías y las diferencias que existen entre la blenorragia del hombre y la de la mujer.

En el hombre, la infección gonorréica es siempre uretral al principio : desde la uretra suele extenderse á la ve-

jiga y al riñón, invadiendo así todo el aparato urinario. Por vía de contigüidad puede igualmente invadir las vías genitales, y sabemos que la epididimitis es una manifestación frecuente; pero se contiene allí y no pasa de este límite; la orquitis verdadera es tan rara que apenas se conoce, si es que existe.

En la mujer, por el contrario, la localización inicial del virus es diferente: el sitio purulento de la inoculación es la vagina, la uretra se afecta de una manera secundaria y casi siempre accesoria. La uretritis no figura, por decirlo así; en la sintomatología esencial de la blenorragia femenina; la cistitis y la nefritis son con mucha más razón excepcionales. Las manifestaciones uterinas de la infección son, por el contrario, la regla. Según los discípulos de Bernutz, la tercera parte de las mujeres que padecen blenorragia tienen accidentes de pelvi-peritonitis: es precisamente la proporción de las complicaciones de epididimitis en el hombre, según resulta de las estadísticas del hospital del Mediodía.

El principio de las manifestaciones genitales es siempre una vaginitis caracterizada por sensación de escozor y de calor vulvar y por la aparición de un flujo espeso, amarillento, moco-purulento, que en los casos agudos se hace sanguinolento. Se ve á menudo en este período presentarse la uretritis, ó al menos congestión uretral, que se manifiesta por ardor al paso de la orina, dolor después de la micción y por la repetición de los deseos de orinar, pero estos fenómenos son pasajeros y es raro que adquieran intensidad notable.

Este período inicial, en el que predomina la vaginitis, se presenta de dos á cinco días después del contagio, y dura por término medio de diez á doce. En la estadística de Bernutz, sólo una vez se presentó la pelvi-peritonitis á los diez días; por lo general, no se observa antes de la

cuarta semana, algunas veces después, al mes y medio ó á los dos meses. Conviene manifestar que son precisamente las mismas fechas habituales de la aparición de la epididimitis en el hombre. La analogía es continua entre el momento de invasión de la trompa y el del conducto deferente. Pero antes de este período, se observan en el útero manifestaciones locales que indican la propagación de la vaginitis específica á la mucosa uterina. Esta nueva fase de la enfermedad se manifiesta por dolores sordos en el bajo vientre, peso pelviano, fatiga al andar, irradiaciones molestas hacia la región lumbar. Palpando el abdomen se provoca un dolor sordo en el hipogastrio sobre la línea media. Al tacto parece el útero pesado y algo doloroso, cuando se intenta hacerlo variar de sitio; el cuello entreabierto é hinchado deja escapar una secreción espesa, mucopurulenta, en ocasiones sanguinolenta. Es imposible desconocer por estos caracteres una metritis consecutiva á la vaginitis inicial.

Las cosas pueden quedar reducidas á esto, pero casi siempre se afectan los anejos á su vez, y la inflamación uterina se propaga á la mucosa tubaria. Esta tercer etapa de la enfermedad, que se confunde insensiblemente con la segunda, tiene síntomas particulares: el dolor en vez de quedar limitado al bajo vientre, irradia hacia los miembros inferiores y se siente en las ingles, los muslos y la región lumbar. La marcha no sólo es difícil y fatigosa, sino que la estación vertical es muy molesta, y las enfermas se mantienen encorvadas en la actitud tan característica que presentaba esta mujer al ingresar en el hospital. En fin, los fenómenos reflejos que existían ya á consecuencia de la metritis se exageran: la mayoría de las enfermas se quejan de trastornos digestivos, náuseas, vómitos, tienen inapetencia y signos de embarazo gástrico, su lengua está sucia y saburrosa.

Desde este período, es fácil comprobar que el peritoneo interviene en el cuadro clínico de la enfermedad, y se presentan dos síntomas nuevos : el dolor espontáneo del abdomen en forma de punzadas que se exacerban á la presión, y la fiebre que no es muy intensa de ordinario, pero tiene grandes oscilaciones de la mañana á la tarde. Es raro que la temperatura exceda de 39°; por la mañana desciende muchas veces casi á la cifra normal. El aspecto general de las enfermas no es el de la peritonitis; la cara no está crispada, sino que indica sólo el cansancio; hay palidez, ojeras y quebrantamiento.

Para precisar el sitio y la extensión de las lesiones, es indispensable el examen directo de los órganos genitales. Palpando el abdomen con suavidad y de una manera metódica, se despierta un dolor bastante fuerte en las fosas ilíacas. Este dolor es casi siempre bilateral, pero predomina constantemente en un lado, como sucedía en nuestra enferma, que apenas lo sentía en la región ilíaca izquierda, mientras que en la derecha, el contacto más ligero producía una sensación muy penosa. La razón de esta difusión de la sensibilidad abdominal, es que las dos trompas inflamadas por el virus blenorragico se afectan simultáneamente, aunque de una manera desigual, al contrario de la epididimitis, que es de ordinario simple y unilateral.

El sitio de este dolor provocado, corresponde á una tumefacción, cuyos caracteres conviene conocer, porque suministran la prueba directa de la salpingitis. Deprimiendo la pared del abdomen, se nota, en efecto, un cordón doloroso, transversal ú oblicuo, situado por detrás y algo por encima del ligamento de Falopio, y que se pierde, al parecer, en el bajo vientre, en las inmediaciones del útero. Este cordón está constituido por la trompa dilatada, endurecida, que forma el borde superior del ligamento ancho. Al-

gunas veces se descubre á lo largo de su trayecto desigualdades y abolladuras; las más internas, pequeñas de ordinario, las externas más voluminosas y arrugadas; es posible en ciertos casos sentir el ovario congestionado en forma de un tumorcillo redondo muy doloroso.

Otras veces, como sucedía en nuestra enferma, irradian lesiones peritoneales alrededor de este foco inflamatorio central; se nota entonces una tumefacción más ó menos difusa formada por adherencias intestinales y exudados circunscritos, que constituyen una especie de torta abdominal, análoga á la de la peritonitis tuberculosa, pero casi siempre unilateral y localizada en la fosa ilíaca.

El tacto vaginal confirma los datos suministrados por la palpación. Ocurren dos casos: unas veces, los fondos de saco vaginales están libres; otras se hallan borrados por las exudaciones inflamatorias. La primer eventualidad corresponde á los casos típicos de salpingitis exentos de toda complicación peritoneal. La trompa es la única que está dilatada y aumentada de volumen, sin que el ligamento ancho participe de las lesiones patológicas. Pero no es el caso habitual, y casi siempre se observa cierto grado de tumefacción del ligamento ancho. A consecuencia de esta disposición anatómica, se desvía de ordinario el útero, su cuello se dirige hacia el lado opuesto al infarto, mientras que el cuerpo es arrastrado en el sentido del ligamento ancho enfermo. En nuestra enferma sucedía lo que acabo de indicar.

Combinando la palpación del abdomen con el reconocimiento digital, nos damos cuenta exacta de la extensión de las lesiones flegmáticas; se siente á menudo el ovario y la trompa dislocada detrás del útero, en el fondo de saco de Douglas, formando un tumor desigual, situado delante del recto. En este caso, la sensación de un tumor abdominal es mucho menos clara, y sólo se observa una renitencia profunda de la región pelviana.

Resulta de esta descripción que la pelvi-peritonitis es, en definitiva, la lesión más frecuente en cierto grado de la evolución de la blenorragia uterina, pero que la alteración inicial y predominante es la salpingitis.

¿Cómo se produce la inflamación de la trompa y por qué mecanismo invade el virus blenorragico la mucosa tubaria? Existen varias opiniones. Para unos, el gonococo virulento se transmite por el intermedio del sistema linfático; los troncos linfáticos del cuello uterino y del ligamento ancho son el vehículo, y los ganglios peri-uterinos el receptáculo. A esta teoría están unidos los nombres de Lucas-Championnière y de Martineau, los que, fundándose en la anatomía y en las leyes de difusión de las enfermedades infecciosas, admiten la existencia de una linfangitis y de una adenitis específica. Para otros, la transmisión se efectúa por simple continuidad de tejido; la inflamación de la vagina se propaga al cuello y al cuerpo del útero, y la del útero gana después la trompa.

Los casos clínicos son, al parecer, favorables á esta última teoría. Como he procurado demostraros, las tres etapas sucesivas de la blenorragia genital en la mujer se efectúan de una manera lenta y progresiva en el espacio de unas cuatro semanas. Es el carácter de una flegmasía subaguda que invade sucesivamente las mucosas, quizá por el intermedio de las redes linfáticas sub-epitéllicas. Además, es raro encontrar, al hacer el tacto vaginal, los puntos dolorosos localizados en el sitio de implantación del ligamento ancho, que corresponden al trayecto de los linfáticos, y que, según Lucas-Championnière, son el sitio de un dolor fijo casi constante en las linfangitis uterinas. En las mujeres que padecen blenorragia, durante las dos primeras semanas los fondos de saco vaginales quedan libres, y el cuello uterino es indolente.

No es esta la marcha de las septicemias uterinas verda-

deras que se propagan por los gruesos troncos linfáticos ; en este caso, en pocos días, casi en pocas horas, se transporta la inflamación virulenta, é inmediatamente después de la penetración del agente virulento hay ya peritonitis pelviana.

¿ Quiere decir esto que, en la blenorragia, la infección no siga también la vía linfática? No. Este modo de propagación ha predominado, al parecer, en algunos casos. Bernutz refiere el hecho de una mujer afectada de vaginitis blenorragica, en la que se sentía á lo largo del ligamento ancho, casi desde su inserción en el cuello del útero, un núcleo doloroso, que provocaba punzadas á la presión, y que parecía ser un ganglio inflamado. Seis días después, eran manifiestos los signos de la pelvi-peritonitis.

Por consiguiente, en algunos casos coexisten los dos modos de propagación, pero el transporte directo del gonococo por la mucosa y las redes linfáticas submucosas es, al parecer, la vía de transmisión más común de la infección. Este proceso existe en el hombre, y la historia de la epididimitis está calcada desde este punto de vista en la de la salpingitis blenorragica. El hecho no es único. Sabemos, desde los estudios de Klebs, que el mecanismo de muchas nefritis, en particular las quirúrgicas, es idéntico : los micro-organismos penetran por la uretra en la vejiga y desde ésta remontan á lo largo de los uréteres hasta las pelvis renales para ganar, por último, los tubos urínicos. Lo que sucede respecto al riñón, es aplicable por completo á la trompa uterina.

¿ El ovario participa de la flegmasía de la trompa? El hecho es posible, pero no está probado. La ovaritis es indudablemente mucho menos constante que creía Ricord, y el nombre de orquitis femenina no es tan propio como el de orquitis masculina. Del mismo modo que el testículo no se afecta en la blenorragia del hombre, el ovario tam-

poco participa del proceso flegmático, al menos en la mayor parte de los casos.

Lo que contribuye á propagar la idea de que el ovario está enfermo, es la forma que adquiere la trompa inflamada. Una de las primeras consecuencias de la flegmasía es la obliteración del pabellón por exudados inflamatorios y adherencias viciosas. La secreción se acumula en la cavidad de la trompa y resulta una verdadera hidropesía. Hace pocos días os enseñé un quiste tubario doble, encontrado al hacer la autopsia de una tuberculosa: visteis que esta hidro-salpingitis estaba constituida por una serie de abolladuras y de nudosidades sucesivas que tenían la consistencia y la forma del ovario. Este, no participa de la inflamación y está rechazado por delante ó detrás de la trompa dilatada y de ordinario en un plano inferior. Así es que al palpar á las enfermas, se siente una masa mamelonada que se toma por el ovario, y que es sólo en realidad la trompa distendida. Pero aunque no está enfermo el ovario, sufre las consecuencias de la flegmasía específica, porque el peritoneo peri-ovárico se afecta casi siempre. A esto se deben las adherencias viciosas y las complicaciones muchas veces graves para lo porvenir. Es una analogía más con lo que sucede al testículo, el que queda envuelto á menudo en un cascarón inflamatorio producido por la vaginitis adhesiva.

La marcha de la salpingitis blenorragica es pocas veces muy aguda. Acabamos de ver cuán insidioso es su desarrollo. Una vez constituida, evoluciona con lentitud, por una serie de brotes fluxionarios sucesivos y en el momento de estos, los síntomas adquieren una verdadera agudeza. La influencia de las reglas, la marcha, el cansancio corporal, y sobre todo, las relaciones sexuales y los excesos genitales, son otras tantas circunstancias que exacerban la salpingitis. Se observan á menudo recaídas, hasta reci-

divas, bajo la influencia de estas causas irritantes, de igual manera que se ve en ciertos individuos recidivar y agudizarse la epididimitis á cada exceso de régimen.

Cuando la blenorragia uterina reviste los caracteres que acabamos de describir, es fácil su diagnóstico. Pero además de las formas de salpingitis aguda ó subaguda, como la que presentaba nuestra enferma, existen otras latentes, de sintomatología obscura y cuyo origen blenorragico puede desconocerse, sobre todo, en la clientela privada, en un medio social en el que se sospecha menos esta influencia. Véase lo que sucede en este caso :

Un joven que ha padecido blenorragia, pero que no tiene el menor flujo blenorragico, se cree curado por completo y al abrigo de toda recidiva. Contrae matrimonio. Bajo la influencia de la excitación genital, reaparece cierto grado de uretritis, caracterizada unas veces por una verdadera secreción purulenta, casi siempre por un flujo opalino insignificante, comparable á la gota militar que sucede á las blenorreas antiguas. Esta uretritis, en apariencia benigna y no virulenta, es en realidad específica y contagiosa y la mujer se contamina, pero de un modo insidioso que dificulta el diagnóstico. En vez de una vaginitis aguda, intensa y dolorosa, tiene leucorrea ligera, casi indolente que va acompañada de algo de molestia pelviana y de peso lumbar. Estos síntomas se complican al poco tiempo con signos de congestión uterina y de metritis subaguda. La menstruación es dolorosa y se presenta con más frecuencia ; en el intervalo persiste la leucorrea ; las enfermas acusan, por último, sensibilidad ovárica y signos de inflamación tubaria ; se vuelven anémicas, irritables, dispépticas y á veces se presentan manifestaciones histéricas de origen genital.

Este cuadro no es teórico : he observado en mi clientela cinco ejemplos de este género y he seguido la evolución

de afecciones utero-ováricas cuyo origen verdadero era una blenorragia mal curada del marido, que databa de algunos años antes del matrimonio. La mayoría de estas mujeres quedan estériles, y es probable que jamás tengan hijos. En ciertos casos las consecuencias remotas de estas blenorragias desconocidas son todavía peores. Conozco á una señora, cuyo marido tuvo en su juventud epididimitis doble consecutiva á la blenorragia. No sólo no se ha quedado jamás en cinta, sino que casi desde el principio de su matrimonio ha presentado signos oscuros de congestión uterina. Durante varios años, los accidentes se limitaron á dolores pelvianos sordos, que se exacerbaban por la marcha, la menstruación y las relaciones sexuales: estos dolores adquirieron luego un carácter de agudeza mayor y se presentaron signos indudables de salpingitis. Después de ensayar por espacio de más de un año todos los medios terapéuticos médicos, fue preciso decidirse á extirpar los anejos del útero y se encontraron las trompas distendidas por un líquido sero-purulento, próximas á convertirse en absesos. Aunque sin atreverme á afirmar que la blenorragia antigua del marido fuera origen de toda esta evolución morbosa, me inclino á creerlo, porque durante varios años tuvo éste recidivas incesantes de la uretritis, y á cada momento, por la más ligera causa ocasional, reaparecía el derrame, como sucede en muchos artríticos.

La salpingitis no es una afección benigna, y en general conviene ser muy reservado respecto al pronóstico de la blenorragia uterina. Ignoramos en efecto en los accidentes de este género el grado y la extensión de las lesiones tubarias. Casi siempre hay hipersecreción del contenido seroso en la trompa, á la que se ha dado el nombre de hidro-salpingitis, y cuando la hipersecreción es muy abundante, puede romperse el conducto. Otras veces se producen de-

rres sanguíneos intra-tubaros, y aunque esta lesión sea excepcional en la blenorragia, debe preverla el clínico, lo mismo que la supuración posible de la trompa.

Por fortuna, estas terminaciones peligrosas son raras. Pero aun sin ir tan lejos, es ya un perjuicio grave para las enfermas tener una salpingitis subaguda que produce adherencias viciosas, obliteraciones del pabellón de la trompa, desviaciones tubo-ováricas y por último la esterilidad; tanto más, cuanto que en cada época menstrual se exacerbaban los fenómenos fluxionarios y la afección sufre una recrudescencia periódica.

Aunque la trompa padezca lesiones congestivas y hasta inflamatorias, no debe abandonarse toda esperanza de curación. Todo lo contrario: se ven á menudo enfermas con salpingitis manifiesta, que dejan de padecer y no vuelven á presentar lesiones ni trastornos funcionales apreciables. Hemos tenido en la clínica un buen ejemplo de esta curación de salpingsitis blenorragica con pelvi-peritonitis tan tenaz, que pensé en practicar la operación de Lawson-Tait. La enferma permaneció cerca de un año en el hospital, pero cuando salió con alta no tenía ni sombra de tumefacción pelviana y al parecer se hallaba curada por completo; lo estaba en efecto, porque después quedó embarazada, dió á luz una criatura de término y en la actualidad se encuentra convaleciente de una bronquitis aguda que nada tiene de sospechosa.

El tratamiento de la salpingitis blenorragica es importante y varía según las fases de la enfermedad. Si es aguda y va acompañada de fiebre y de complicaciones peritoneales, la indicación es de las más claras; es preciso aplicar desde luego sanguijuelas en la fosa ilíaca; después, si persiste el dolor, se recurre á un vejigatorio y á las fricciones con pomada de belladona y de unguento mercurial. Debe obrarse á la vez sobre la mucosa vaginal

por medio de inyecciones antisépticas con sublimado ó agua boricada que no hacen desaparecer con seguridad la inflamación tubo-ovárica, mas curan con rapidez la vaginitis y suprimen la causa primitiva de la infección. Obrando de esta manera, se corrigen casi siempre los accidentes peritoneales, pero la trompa queda distendida, sensible y fácil de inflamarse; la resolución de la salpingitis es mucho más lenta que la de la pelvi-peritonitis.

Cuando la enfermedad pasa al período crónico, la intervención es más delicada y es preciso distinguir según que haya ó no un tumor peri-uterino.

Mientras se nota tumefacción pelviana, es de necesidad absoluta hacer guardar reposo á la enferma en el lecho ó en un sillón-cama; es la indicación primera y más importante. Se procurará resolver la inflamación tubo-peritoneal por revulsivos repetidos, en particular, por la cauterización punteada que puede repetirse varias veces sin cansar demasiado á las enfermas. Son utilísimos los baños prolongados y las irrigaciones tibias, tanto porque calman el sistema nervioso, como porque obran directamente sobre el útero. Inútil es decir que se prohibirán en absoluto, todas las causas de excitación de los órganos genitales, sobre todo el coito; en el momento de las reglas debe calmarse el eretismo vascular y nervioso por medio de las preparaciones de opio, y en ocasiones, conviene aplicar de nuevo sanguijuelas.

Cuando no hay tumor apreciable y los trastornos funcionales se reducen á dolores pelvianos persistentes deberán emplearse de preferencia los baños, las duchas y las irrigaciones vaginales calientes. Ciertas aguas minerales, termales en alto grado, como Sauveur, Saint-Plombières, Vichy mismo, son de eficacia verdadera y producen la sedación de los fenómenos nerviosos. Se ha recomendado el uso interno del ioduro sódico ó potásico, pero no creo

que se haya demostrado que esta medicación sea muy eficaz.

Hace algunos años el tratamiento de la salpingitis blenorragica se limitaba á estas indicaciones ; hoy se plantea la cuestión de la intervención quirúrgica y aunque no tengo cualidad alguna para discutirla, no puedo menos de hablaros de ella.

La mayoría de los cirujanos ingleses (1) y algunos de nuestros colegas franceses, son partidarios de la operación precoz en cuanto se confirma el diagnóstico de salpingitis, y creen que no debe titubearse en tales casos en extirpar los ovarios y las trompas á ejemplo de Lawson Tait. Los argumentos que invocan en su apoyo son : la mujer que padece salpingitis está condenada á la esterilidad y no hay inconveniente en privarla de sus ovarios. Se halla expuesta á accidentes temibles, hasta la muerte repentina, por la rotura de una trompa quística ó supurada ; en clínica los síntomas de una lesión de este género son muchas veces casi nulos y es imposible en el estado actual de nuestros conocimientos prever, ni aun de una manera aproximada, el grado de las lesiones tubarias. Por último, desde el punto de vista quirúrgico, la operación es tanto más simple é inofensiva cuanto antes se practica.

Son, indudablemente, dos razones fundadas y es innegable que en muchos casos, la mujer que padece salpingitis debe ser operada antes de que sobrevengan accidentes graves. ¿Pero ha de hacerse siempre así? Es una cuestión que sólo puede resolverse según los casos individuales.

Sin entrar en una discusión que no es de mi competencia, creo que no debe titubearse en recurrir á la intervención quirúrgica cuando se trata de una enferma que padece desde varios meses antes y cuya salud general se alte-

(1) Véase el caso de ooforectomía por salpingitis blenorragica que ha publicado el Dr. W. White (*Brit. Med. Journ.*, pág. 285, Febrero, 1889).

ra ; ó que tiene hemorragias frecuentes y signos de hematocèle ; en una palabra, siempre que la lesión local queda estacionaria, se haga al parecer crónica y trastorne de un modo grave la salud. En el caso contrario, me parece que es preferible esperar y el ejemplo que os he citado de una mujer curada por completo, después de un año de tratamiento médico, es prueba de que no siempre hay que apresurarse á intervenir.

ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO

NEURITIS DE LAS RAÍCES DEL PLEXO-BRAQUIAL

SUMARIO: Análisis de un caso de parálisis radicular de Duchenne-Erb.— Parálisis y atrofia del deltoides, del biceps, del braquial anterior y de los supinadores: lesiones concomitantes de los músculos rotatorios del hombro, de las fibras inferiores del trapecio y de los músculos cervicales profundos. — Diagnóstico diferencial: no se trata de una paquimeningitis ni de una mielitis de las astas anteriores, ni de una atrofia muscular de tipo escapulo-humeral. — La afección es una neuritis. — Historia de este asunto. — Estudió anatómico y fisiológico del grupo muscular que rige los movimientos del hombro y del brazo.—Localización anatómica del foco de la neuritis.—Observaciones sobre la inervación doble del trapecio en relación con su papel funcional doble.—Obscuridad de la etiología en la mayor parte de los casos de neuritis radicales. —Pronóstico y tratamiento.

Tenemos en este momento en nuestra sala un hombre, de veintidós años, que padece atrofia especial de ciertos músculos del dorso y del hombro. Está apirético y su aspecto es el de una salud floreciente: acostado, no parece que se halla enfermo; pero basta que se siente, para observar que no se endereza de una manera franca sino por inflexiones laterales sucesivas. Tiene el cuello rígido y los miembros colgantes. Si quiere mirar á un lado, necesita mover todo el cuerpo para ladear la cabeza, como si padeciera tortícolis. Es fácil observar que todos los movimientos de la articulación del cráneo con la columna vertebral se ejecutan sin dificultad alguna: baja la cabeza, la eleva, la inclina hacia atrás ó á los lados sin sentir dolor. Su actitud embarazosa y anormal es debida á alteraciones muscu-

lares características, que es posible precisar por el análisis individual de los movimientos de cada músculo.

El deltoides presenta trastornos funcionales evidentes. El enfermo es incapaz de separar el brazo del tronco; tampoco puede llevar la mano á la boca, movimiento que exige la contracción de los hacecillos claviculares de este músculo; por último, no le es posible llevar directamente hacia atrás el hombro, lo que prueba que están interesados los hacecillos posteriores. El brazo conserva una actitud péndula, y debajo de la elevación acromial se nota una superficie plana notable. Esta parálisis del deltoides no es simétrica en ambos lados, sino más acentuada á la izquierda que á la derecha.

El enfermo puede encogerse de hombros, porque el trapecio está intacto, al menos sus fibras superiores, acromiales y claviculares.

El segundo grupo de músculos asociados al deltoides en los movimientos del hombro participa de su parálisis: son los rotatorios del húmero, el supra-espinoso, el infra-espinoso y el redondo menor. La rotación del húmero hacia fuera es un movimiento que el enfermo no puede ejecutar.

Los flexores del brazo están muy afectados. El biceps se halla disminuído de volumen y su relieve, al contraerse, es muy ligero; la flexión del brazo es posible, pero imperfecta é incompleta. El supinador largo se encuentra también afectado, lo que se demuestra doblando con fuerza el antebrazo del enfermo é intentando enderezarle. La cuerda que forma este músculo es flácida y no tiene su resistencia normal. Es probable que el braquial anterior, congénere del biceps en el movimiento de flexión del brazo, se halle en el mismo caso, porque la región braquial inferior está adelgazada.

Por último, es casi seguro que el supinador corto está

también paralizado, pero la demostración de este hecho es algo más difícil. Sabéis, en efecto, que en las condiciones fisiológicas la supinación del antebrazo es debida á la contracción simultánea del biceps y del supinador corto ; el biceps obra de preferencia cuando el antebrazo está extendido sobre el brazo; el supinador obra sobre todo cuando se halla en semiflexión. Observaréis en nuestro enfermo que el movimiento de supinación es casi nulo, sea cual fuere la posición del antebrazo. Doblándolo de antemano para neutralizar la acción del biceps, la supinación no se efectúa de una manera franca ; debemos deducir, por lo tanto, que el supinador corto está alterado, aunque la impotencia no es completa.

Hay también cierto grado de parálisis de los músculos inferiores de la nuca. El enfermo levanta mal la cabeza, y lo hace con menos fuerza á causa de la acción defectuosa de los músculos cervicales profundos. El esplénico y el complejo no se hallan afectados y forman su relieve normal ; el adelgazamiento de la parte superior de la nuca es ligero, y más acentuado el de la región cervical inferior.

Las fibras inferiores del trapecio están, al parecer, interesadas, pero los hacecillos superiores son normales. Así que el enfermo eleva con facilidad los omoplatos, y sobre todo el acromión, pero aproxima mal los hombros uno á otro. Es posible que la imperfección de este movimiento sea debido también á la paresia de los romboídes que se asocian al trapecio inferior para ejecutarlo.

En resumen, el análisis de los trastornos funcionales indica una parálisis motora, que interesa con especialidad los músculos del hombro, parte de los del brazo y antebrazo, y, por último, el grupo de los cervicales postero-inferiores. En el hombro están afectados el deltoídes y los rotatorios del húmero ; en el brazo, el biceps y el braquial anterior ; en el antebrazo los dos supinadores ; en la nuca

el trapecio inferior, la capa profunda de los músculos cervicales, y, probablemente, los romboides. En medio de estos grupos de músculos degenerados quedan algunos sanos : por ejemplo, el triceps braquial, la parte superior del trapecio y los pectorales. Más adelante estudiaremos la causa anatómica de estas localizaciones morbosas.

Todos los músculos paralizados están á la vez atrofiados, lo que origina una serie de deformaciones características. Así, la atrofia de los músculos profundos de la nuca, por ejemplo, se manifiesta por una depresión á cada lado de las últimas vértebras cervicales : la de los músculos del hombro por un doble hueco por encima y debajo de la espina escapular, por elevacion anormal del acromión y aplanamiento de la región deltoidea ; por último, la desaparición de los flexores del brazo y de los supinadores, por adelgazamiento extremado de la parte anterior del brazo que contrasta con el relieve de la porción posterior tricpital. El antebrazo, el pecho, las partes laterales del cuello, donde se dibujan los hacecillos superiores del trapecio, conservan, por el contrario, su aspecto vigoroso que hace resaltar más aún la delgadez de los músculos enfermos.

La sensibilidad cutánea, en todas las regiones atrofiadas, se conserva con toda su integridad, y no se observan en punto alguno placas de anestesia ni de hiperestesia. Lo mismo sucede con la sensibilidad eléctrica : el enfermo siente las sacudidas de la corriente que le producen una impresión bastante dolorosa ; pero la contractilidad farádica de los músculos atrofiados está muy disminuída ; es nula en el deltoides y en los músculos de la fosa supraespinosa. En el biceps, la lesión es menos profunda y la aplicación de las esponjas produce contracciones muy atenuadas, pero sensibles.

La simple exposición de los síntomas, demuestra que se

trata de una variedad particular de atrofia muscular, que no entra en los cuadros ordinarios. No es este tipo el habitual de las atrofas, que aunque lleguen á un estado de demacración excesiva, conservan la posibilidad de ejecutar todos los movimientos y en los que sólo se pierde la fuerza. En este caso la impotencia funcional fue, desde el principio, casi completa y la atrofia no hizo más que agregarse á las lesiones paráliticas de los músculos.

La rápida evolución de los accidentes, prueba, además, que se trata de una enfermedad especial. Hace seis semanas, este enfermo era robusto y de un vigor muscular notable. En dicha fecha, sintió de repente dolores neurálgicos fulgurantes y punzantes en la nuca, los brazos y los hombros. Este período de crisis aguda duró ocho días, después de los cuales se mitigaron los dolores; pero casi á la vez disminuyeron las fuerzas, y aumentó de tal modo la debilidad que, tres semanas más tarde, le era casi imposible levantar la cabeza y doblar los brazos. El estado actual marca ya una mejoría, con relación á lo que era hace quince días.

Los antecedentes del enfermo demuestran que esta crisis neurálgica, que dió esta vez la señal indudable en los trastornos atróficos musculares, no fue la primera en fecha. La precedieron seis meses antes trastornos funcionales de la misma clase, pero mucho menos intensos, en los que no fijó por entonces su atención el enfermo. A consecuencia de un enfriamiento, dijo, sintió en la región del cuello, en el hombro y en el brazo pinchazos y entumecimiento y cierta dificultad para volver la cabeza. Creyó que se trataba de una simple tortícolis pasajera, cuando era ya una advertencia precursora de la lesión actual.

En resumen, podemos conjeturar lo siguiente sobre la marcha de la afección actual: Principió por una fase primera de trastornos funcionales vagos, que al parecer des-

aparecían por completo ; sobrevino después un período agudo muy doloroso durante el cual se produjeron lesiones nerviosas ; por último, este período fue seguido de una calma aparente, los dolores cesaron entonces, pero se acentuaron las degeneraciones musculares.

¿De qué enfermedad se trata? No es indudablemente una tortícolis, ni aun sintomática de una lesión de los centros nerviosos. No hay ni calambres ni contracturas y los síntomas actuales son los de una parálisis complicada con atrofia muscular.

No es tampoco una congestión de la médula, afección siempre difusa, ni una meningitis cervical ni aun subaguda. En esta enfermedad última, en particular cuando está interesada la dura madre espinal, se ven presentarse fenómenos dolorosos seguidos de atrofia muscular, pero la marcha de los accidentes es muy distinta. Siguen siempre una evolución lenta que dura semanas y meses, producen punzadas que irradian de los miembros inferiores y originan atrofas simétricas, pero éstas interesan de preferencia los interóseos y los flexores del antebrazo, casi nunca los músculos del brazo. En el curso de la paquimeningitis cervical hipertrófica la distribución de los músculos atrofiados no es comparable, en modo alguno, á la que presenta nuestro enfermo y la actitud de los brazos y de la mano varía por completo. Además, siempre que se observa una meningo-mielitis parcial localizada de esta manera depende de una causa local bien definida, por ejemplo, un mal de Pott cervical, un exostosis, un cáncer de las vértebras ; nada de esto existe en este caso, el raquis se halla sano por completo y es tanto más fácil explorarlo, cuanto que las masas musculares inmediatas han desaparecido en parte.

¿Debemos pensar en una mielitis localizada en las astas anteriores de la médula que haya destruído en la región

cervical una parte de los centros tróficos de los músculos del brazo y del hombro? Es una suposición plausible, porque en clínica se ve algunas veces la parálisis infantil principiar con esta localización cervical. Hace algunos meses, el hijo de uno de mis amigos tuvo, sin causa apreciable, una especie de dolor raquidiano fuerte y tortícolis aguda, cuya naturaleza se desconoció al principio. La intensidad de la fiebre y el abatimiento excesivo del enfermo, parecían desproporcionados con los síntomas locales: se hubiera creído en una fiebre tifoidea incipiente, tan considerable era la postración. Los días siguientes se explicó esta pseudo-tortícolis, al ver quedar inerte el brazo derecho y atrofiarse con rapidez los músculos del miembro superior. Se trataba de una parálisis infantil de principio raro y de un foco de trofomielitis que ha persistido desde entonces y producido una monoplegia braquial, probablemente, definitiva.

En nuestro enfermo, la afección ha seguido una marcha diferente, y es poco probable que se trate de una mielitis verdadera. En este caso, la fiebre abre de ordinario la escena, y el dolor, cuando existe, es fuerte, pero pasajero. Los accidentes paralíticos son mucho más precoces y desde el principio muy difusos: después se les ve localizarse, á la vez que aparecen las atrofiaciones musculares. En nuestro enfermo, la fase dolorosa duró toda una semana, y aunque carecemos de detalles sobre este período inicial de los accidentes, no fue acompañado de fiebre, según dice el enfermo. Además, la impotencia funcional de los músculos se desarrolló de un modo progresivo, sin que la parálisis se presentara de repente, lo que hubiera sucedido de seguro en el caso de mielitis aguda. Por último, en vez de disminuir á medida que se alejaban los fenómenos dolorosos iniciales, se acentuaron más los accidentes paralíticos y atróficos; es la marcha inversa de la mielitis que prin-

cipia por interesar todo un miembro y sólo deja rastros permanentes en ciertos grupos de músculos.

La idea de una atrofia muscular progresiva es aún menos plausible, aunque haya ejemplos de principio rápido de esta enfermedad y la expresión sintomática definitiva sea análoga. Pero ni la marcha de los accidentes, ni los trastornos funcionales dependientes de la atrofia muscular, son comparables. En la enfermedad de Duchenne, la evolución es subaguda ó crónica, jamás dolorosa: los enfermos sienten, cuando más, dolor local de apariencia reumatoidea; no se notan las punzadas fulgurantes, ni las crisis atroces que han torturado á nuestro enfermo durante ocho días. Además, la atrofia muscular, de desarrollo siempre lento, no suprime desde luego las funciones musculares; no se pierde la contractilidad farádica, son posibles los movimientos durante mucho tiempo, á pesar de la debilidad creciente; las contracciones fibrilares locales anuncian el trabajo progresivo de la degeneración. En este caso la parálisis ha sido, por el contrario, completa desde el principio, y la atrofia se ha desarrollado en menos de tres semanas.

Podéis observar estas diferencias de caracteres en el enfermo que ocupa el núm. 35 de la sala Chauffard. Este hombre es un atrófico que á primera vista parece que presenta síntomas análogos, porque su atrofia es escapulo-humeral é interesa de preferencia el deltoides y los pectorales, pero jamás ha experimentado dolor: sus músculos han desaparecido fibra á fibra sin neuralgia prodrómica. La impotencia funcional en él es resultado de la desaparición de los músculos, mientras que en nuestro enfermo la parálisis es el fenómeno inicial y la atrofia ha sido secundaria.

Así es que llegamos á esta conclusión: la afección actual no es una enfermedad de la médula ni de sus cubier-

tas, y no pertenece á la categoría de las atrofas musculares de origen espinal. Hemos llegado á diagnosticar, por exclusión, una lesión de las raíces de los nervios raquidianos ; así se comportan, en efecto, las neuritis, que principian de ordinario por una fase de dolores intolerables, que producen después la impotencia funcional y la atrofia de los músculos. Por otra parte, no se trata, indudablemente, de una afección localizada en un nervio periférico. Los síntomas observados no corresponden á la descripción de la parálisis aislada del nervio radial, ni del músculo-cutáneo, ni del circunflejo, ni aun á la de estas tres ramas nerviosas reunidas. Hallamos en los fenómenos complejos que presenta el enfermo síntomas que dependen de una lesión nerviosa más bien general, porque comprende filetes del radial, del mediano, del músculo-cutáneo, del circunflejo, y de los nervios cervicales que se distribuyen por el romboideo, el supra-escapular y el trapecio.

Esta afección singular, que interesa las raíces nerviosas del plexo cervico-braquial, principia á ser bien conocida, y el caso que tenemos á la vista en este momento, pertenece á dicha clase. Como se trata de una enfermedad bastante rara, de la que se han referido pocos ejemplos, creo conveniente dárosela á conocer con algunos detalles.

Las primeras observaciones de parálisis radicular del plexo-cervical fueron publicadas por Duchenne quien, con su sagacidad clínica admirable, observó la asociación singular de los grupos de músculos paralizados. En efecto, en los tres casos que estudió, la atrofia interesaba el deltoides, el biceps, el braquial anterior y el supinador largo, sin extenderse al antebrazo ni á la región pectoral. Dedujo de esta localización, que la lesión inicial radicaba muy arriba hacia el origen del plexo, en un punto en el que las fibras nerviosas no se han separado para penetrar en los nervios periféricos. Las autopsias ulteriores confirmaron

punto por punto este razonamiento. Erb y Remak, en Alemania, refirieron al poco tiempo casos de este género y encontraron enfermas las raíces raquidianas de los pares cuarto y quinto. Este asunto ha sido estudiado después á fondo en dos trabajos notables, el de la Dra. Klumpke (1) y la Tesis de Secrétan (2). En la actualidad, el número de observaciones publicadas se eleva á unas treinta, y por mi parte he contribuído con dos inéditas, además del caso que nos ocupa.

La distribución de la parálisis muscular no es casual, sino que corresponde á un origen anatómico común y á una asociación funcional fisiológica. En efecto, los músculos no están destinados á obrar por separado: además de su acción personal y aislada, que se ejerce en ciertas circunstancias, obran en los movimientos de conjunto, de los que forman parte integrante, y están entonces asociados siempre á otros grupos musculares sinérgicos.

El grupo deltoides, braquial anterior, biceps y supinador, constituye uno de los mejor definidos desde el punto de vista anatómico y fisiológico. Podría llamársele centro de acción de los movimientos del hombro y del brazo. En efecto, todos estos músculos entran en juego en cuanto se trata de aproximar el brazo á la cabeza y de llevar la mano á la boca. La acción del deltoides y de los músculos rotatorios de la cabeza del húmero es indispensable para formar un punto de apoyo al brazo de palanca braquial, y los otros gobiernan la flexión y las actitudes instintivas diversas del antebrazo.

El influjo nervioso de estos músculos asociados así para una función común, procede de un centro situado en el abultamiento cervical de la médula. Aunque los filetes nerviosos terminales llegan á ellos por ramas distintas, inde-

(1) Klumpke, *Revue de médecine*, pág. 591, 1885.

(2) Secrétan, *Thèse de Paris*, 1885.

pendientes en apariencia, no sucede así cuando se busca su origen verdadero. Féré y Forgue, que han estudiado á fondo este punto de anatomía nerviosa, lo han demostrado. Destruyendo las raíces anteriores de los diversos pares raquidianos cervicales, han podido, gracias á la degeneración walleriana, seguir las fibras á través de los nervios del plexo braquial, y han visto que se distribuían por este grupo de los músculos escápulo-flexores de que acabamos de hablar. En Inglaterra, Ferrier y Burney Yeo han obtenido el mismo resultado por la experimentación. La excitación del abultamiento cervical y de las raíces que proceden de él, hace contraer el grupo muscular, é inversamente su destrucción le paraliza.

Resulta de esta doble serie de experimentos, que los nervios que se dirigen al deltoides, al biceps, al braquial anterior y á los supinadores, salen de la médula por raíces comunes ó muy próximas, y tienen en definitiva íntimas conexiones de origen, aunque se unen para distribuirse á diversas ramas del plexo braquial.

Se ha ido más lejos, y hoy se conoce el trayecto anatómico exacto de estas fibras nerviosas. La parálisis de los músculos deltoides, biceps, braquial anterior y supinador, corresponde á la lesión de las raíces cervicales quinta y sexta. Es posible afirmar, con seguridad, que en nuestro enfermo existe esta lesión, lo mismo que en los casos de Erb y de Duchenne.

Pero no es esto todo. En nuestro enfermo, la parálisis es más extensa é interesa parte de los músculos cervicales profundo y las fibras inferiores del trapecio. Sabemos que estos músculos están inervados por filetes que proceden del tercero y cuarto par cervical.

Respecto al trapecio, el caso actual es la demostración más clara de su inervación doble y de la independencia relativa de sus dos clases de hacecillos. Habéis visto que

están alterados sólo los inferiores, mientras que los superiores conservan su forma y su volumen normal. Las fibras nerviosas de estos últimos proceden del espinal, y las de los primeros del tercero y cuarto par cervical. Se citan, por el contrario, casos clínicos en los que una afección bulbar que interesaba el espinal originó la atrofia limitada al hacecillo superior del trapecio, y respetó los hacecillos inferiores.

No es esto una simple curiosidad anatómica: este doble origen de inervación corresponde á una doble función fisiológica del músculo, que es á la vez respiratorio y un agente de movimientos de relación. En nuestro enfermo, la función respiratoria está intacta, y el espinal que la mantiene no se ha alterado; el trapecio ha perdido su influencia sobre los movimientos del hombro. Su papel consiste en fijar el omoplato por detrás, á la vez que el deltoides se aplica al tórax por delante, en los movimientos del brazo: aisladamente, contribuye con el romboideo á aproximar los hombros por detrás y á ensanchar el pecho. La clínica, mejor que la anatomía más delicada, nos enseña el papel fisiológico y la inervación de los diversos hacecillos musculares.

Es posible limitar la lesión por su parte superior; comprende los pares tercero y cuarto de raíces cervicales. ¿Podemos precisar sus límites inferiores? En este caso, sirven de guía los síntomas negativos. Cuando están interesados los pares cervicales séptimo y octavo, se observa la parálisis atrófica del triceps braquial, del dorsal mayor y de los hacecillos esternales del pectoral mayor. (La porción clavicular de este músculo, según ha demostrado Beevor, tiene su origen en un punto más elevado). En nuestro enfermo, todos estos músculos están intactos, y se contraen bien; es posible afirmar la integridad de las raíces raquidianas desde el séptimo par cervical. Con mucho más mo-



tivo no se observa estrechez de la pupila, que es indicio de las lesiones del centro cilio-espal de la médula, y que se ha señalado algunas veces cuando se interesa el primer par dorsal de las raíces raquídianas.

En resumen ; la parálisis atrófica compleja que padece nuestro enfermo, corresponde á la lesión de las raíces de los pares cervicales tercero, cuarto, quinto y sexto, y no se extiende más allá.

Es notable que con alteraciones motrices tan considerables no haya, en la actualidad, trastorno sensitivo alguno. Digo en la actualidad, porque estoy persuadido de que no sucedió así al principio de la afección. Hay, de ordinario, un período de anestesia que corresponde á la fase de los dolores neuríticos. En un caso, cuya historia publiqué, fueron muy acentuados estos trastornos sensitivos, pero pasajeros ; la sensibilidad reaparece en general muy pronto en los nervios enfermos, pero las funciones motoras tardan mucho en recobrase una vez que la fibra muscular ha sufrido la degeneración incipiente.

Aunque el diagnóstico anatómico de la parálisis radicular puede hacerse hoy con bastante precisión, no sucede así con el etiológico que, en este caso, es muy obscuro. Existe casi siempre una causa local que explica esta forma de neuritis, por ejemplo, la compresión del conducto raquídeo y de la médula. Duchenne ha visto sobrevenir la parálisis á consecuencia de un cáncer, de un exostosis de las vértebras cervicales, del mal de Pott. Se han citado más á menudo los traumatismos del cuello como causa determinante de los accidentes, y las conmociones y los esguinces han producido muchas veces la irritación de los nervios cervicales. Pero además de estos casos, cuyos factores etiológicos son bien definidos, existen otros de causa desconocida. En su Tesis inaugural, refiere Sécrtan cinco ejemplos de parálisis radicular, en apariencia, espontánea, ob-

servados por Remak (1), Erb (2) y Launois (3). Es de creer que muchas veces la impresión del frío influye en la génesis de los accidentes. Dufourt refiere el caso de una lavandera que observó los primeros síntomas del mal, después de llevar á la espalda, en un día muy frío, un talego de ropa húmeda.

Es posible que causas lejanas, de orden visceral, influyan también en la patogenia de la neuritis radicular, aunque es difícil explicar estos hechos. He referido dos casos de este género (4): uno sobrevenido en el curso de una gastritis grave; otro, típico, fue consecutivo á la punción de un quiste del hígado. En el momento de penetrar el trocar en el tumor, sintió el enfermo un dolor agudo en el hombro y en la región cervico-braquial derecha, que fue el punto de partida de una neuritis, que produjo la parálisis atrófica del tipo Duchenne-Erb, que duró más de un año.

En nuestro enfermo, la etiología es oscura. El mal se presentó de una manera insidiosa sin causa aparente: fue precedido de una crisis de entumecimiento pasajero, algunas semanas antes debida, al parecer, á un enfriamiento. ¿Hasta qué punto debe admitirse esta influencia patógena? Es lo que no me atrevo á decir. Entre sus antecedentes no figuran ni el cansancio, ni el trabajo excesivo ni el traumatismo: tuvo hace tres años una fiebre tifoidea, pero benigna y seguida de convalecencia regular. La única particularidad interesante, desde el punto de vista de la predisposición de este hombre á los accidentes nerviosos, es la siguiente: Pocas semanas después de su fiebre tifoidea padeció trastornos cerebrales de índole maníaca, á

(1) Remak, *Berl. Klin. Woch.*, pág. 116, 1877.

(2) Erb, *Soc. de med. d'Heidelberg*, 1884.

(3) Launois, *Revue de medecine*, 1881.

(4) Rendu, *Revue de médecine*, pág. 737, 1886.

causa de los cuales permaneció diez y ocho meses recluido en Ville-Evrard. Es, indudablemente, un nervioso : este dato tiene cierta importancia, porque sabemos con qué frecuencia se engendran y desarrollan las neurosis más variadas en las familias neuropáticas. A falta de causa patógena eficiente, existe una predisposición que debe tenerse en cuenta al interpretar los fenómenos paralíticos actuales. Una causa, que en otro individuo no hubiera tenido influencia alguna, bastó quizá para desarrollar, en un terreno preparado de este modo, una neuritis grave.

Desde el punto de vista práctico, ¿cuál será el porvenir de este hombre y cuáles las consecuencias de la parálisis radicular? En la mayor parte de los casos referidos hasta ahora, las consecuencias de la afección han sido satisfactorias. Después de vicisitudes bastante largas, los enfermos han curado al fin, y recobrado la integridad de sus funciones musculares. La contractilidad eléctrica es la primera que reaparece : en nuestro enfermo principia á presentarse en el biceps, lo que es de pronóstico favorable, porque permite afirmar que se ha pasado la fase de degeneración y se entra en el período de reparación.

Más esta reparación es siempre lenta, muy lenta, y exige, cuando menos, de seis á ocho meses, para ser completa. Uno de mis enfermos, cuya historia publiqué hace dos años, ejecuta todos los movimientos, pero su brazo no ha recobrado la fuerza primitiva, y está atrofiado en cierto modo. Es probable que sus músculos jamás volverán á su estado normal. Es, en resumen, un accidente grave, que aunque no compromete la vida, deja consecuencias durables, y en ciertos casos una deformidad definitiva.

La terapéutica no deja de ejercer su acción en la neuritis radicular, hasta es probable que si se hubiese empleado desde el principio un tratamiento activo se hubieran contenido, hasta cierto punto, los accidentes. Pero la mayo-

ría de los enfermos se someten al tratamiento cuando ha pasado la fase inicial, y existen ya lesiones. La indicación formal, en el primer período de la neuritis, es recurrir á las emisiones sanguíneas locales repetidas con energía á lo largo del raquis, en el punto de salida de los nervios raquídeos: mitigan con seguridad los dolores intolerables que padecen los enfermos, y es lógico suponer que disminuyen la congestión local, primer período de la inflamación de los filetes nerviosos.

En el período actual los revulsivos tienen menos importancia, pero creo que no son inútiles. Recordaré siempre que en la época en que tenía á mi cargo una clínica del Hospital de niños, ví un enfermito que padecía mal de Pott cervical con paraplegia completa y atrofia muscular de los miembros superiores, que curó por completo bajo la influencia de la inmovilidad y de la aplicación regular de cauterizaciones punteadas á lo largo de la columna vertebral. Indudablemente la lesión no era idéntica, pero las raíces espinales estaban comprometidas por igual; prueba de ello es que los diversos jefes clínicos del Hospital habían hecho un pronóstico gravísimo, y no dudo decir que las cauterizaciones punteadas repetidas con perseverancia, contribuyeron á que desaparecieran los fenómenos inflamatorios.

En la actualidad, el tratamiento más útil es la electrización de los músculos atrofiados, pero es necesario emplearla con precaución y de una manera moderada, para que no se reproduzcan los accidentes agudos y tenga el enfermo una recaída, según he observado en otro caso. En general, no deben electrizarse los músculos hasta que desaparece por completo el dolor cervical. Aun en estas condiciones, es preciso tener presente que la excitación muscular muy precoz é intensa, influye sobre los nervios y produce la irritación funcional, que ocasiona un ataque agu-

do de neuritis. Es necesario, pues, experimentar la faradización con prudencia y no emplearla de una manera metódica hasta después de varios tanteos. Creo que el plan mejor, en este caso, es emplear al principio corrientes continuas débiles, que no sientan los enfermos y que no les espongan á recidivas de la neuritis. Después, cuando se trate de reanimar la contractilidad de los músculos atrofiados, está indicada la faradización que produce excelentes resultados. Nuestro enfermo se encuentra hoy en estas condiciones, no son de temer las recidivas agudas, y, bajo la influencia de las corrientes interrumpidas, principiamos á observar el retorno de la contractilidad muscular. Hay motivos para esperar que continúe con regularidad la fase de reparación que principia, pero los progresos serán necesariamente lentos y el enfermo tardará varios meses en recobrar el uso de sus músculos paralizados.

NOTA ADICIONAL

El enfermo permaneció dos meses en la clínica ; después pidió el alta. Todos los músculos habían recobrado en esta fecha la contractilidad eléctrica y los movimientos voluntarios principiaban á ejecutarse con menos trabajo. Pero la atrofia era aún pronunciada y la debilidad muscular excesiva.

COEXISTENCIA DE UNA ATROFIA MUSCULAR PROGRESIVA

Y DE UNA PARÁLISIS INFANTIL

TUBERCULOSIS MILIAR INTERCURRENTE

SUMARIO: Atrofia muscular localizada en la región deltoidea de un individuo afectado de pie zambo; afección febril aguda intercurrente.—Análisis de estos diversos órdenes de síntomas. — El pie zambo es consecuencia de una mielitis infantil, complicada con trastornos tróficos.— La atrofia deltoidea no es resultado de una lesión local de la articulación, ni de un reumatismo, ni de una neuritis; es de origen espinal.— Existen á la vez fenómenos de temblor y de degeneración muscular.— Relaciones entre la atrofia deltoidea y la parálisis infantil.—Influencia de las lesiones antiguas de la médula sobre las recientes investigaciones de Ballet y Dutil.—Modos patógenos diferentes de esta influencia; formas agudas, subagudas y crónicas.— Frecuencia de la tuberculosis como complicación intercurrente; los fenómenos febriles actuales son una manifestación de la granulía.

La superposición de varios estados patológicos en el mismo enfermo produce siempre accidentes complejos, de diagnóstico á menudo difícil y de fisonomía clínica especial. Es lo que sucede al individuo que ocupa el núm. 11 de la sala Chauffard, cuya historia médica entraña problemas interesantes.

Los accidentes que han obligado á este hombre á ingresar en el Hospital, son los de una enfermedad aguda febril; hace tres semanas que tiene escalofríos, fiebre de exacerbación vespertina, opresión y sudores nocturnos; ha enflaquecido y está inapetente; su aspecto es el de un tífico. Pero basta un examen de cortos instantes para convenirse de que estos síntomas agudos enmascaran una afección crónica de antigua fecha.

En efecto, el año anterior tuve ocasión de asistir ya á

este enfermo á causa de una atrofia del deltoides izquierdo, que siguió una marcha bastante rápida y casi indolente. La impotencia funcional se remontaba á cuatro ó cinco meses y se atribuía á un reumatismo del hombro.

No es esto todo. Antes de estos accidentes escapulares tuvo una deformidad que databa casi de su infancia y que se había desarrollado en los primeros años de su vida. Padeció pie zambo derecho y atrofia muscular de la pierna correspondiente.

Hay, por lo tanto, en el mismo enfermo una asociación de síntomas y de lesiones muy diferentes. Para apreciar de la manera debida los fenómenos actuales, es necesario determinar de antemano la significación de los accidentes anteriores y averiguar : 1.º, cuál es el valor del pie zambo ; 2.º, cuál el de la atrofia deltoidea.

El pie zambo es muy pronunciado y pertenece á la variedad llamada varus equino. Hay retracción considerable de la bóveda plantar por dentro, y es imposible enderezarla. El tendón de Aquiles está también contraído y dirige hacia arriba y atrás la región calcánea. Resulta una inflexión permanente del borde externo que se ha hecho inferior, mientras que la planta del pie mira hacia dentro. Cuando se coloca el enfermo en posición vertical, se apoya sobre el borde externo del pie y sobre el muñón que forman las articulaciones metatarso-falángicas. En estos puntos existen numerosos callos, y los dedos, imposibles de enderezar, se hallan en flexión forzada.

Además de estas desviaciones articulares, hay trastornos tróficos de fecha antigua. El enfermo padece, desde hace varios años, un mal perforante en el muñón metatarso-falángico, y alrededor de la ulceración están anestesiados por completo los tegumentos. Las uñas se hallan encorvadas, estriadas y enfermas ; la piel del dorso del pie es dura, lisa, violácea, adherida de un modo íntimo al tejido

subyacente, como ciertas formas de esclerodermia. Está; de ordinario, más fría que la región correspondiente del pie izquierdo, y cubierta muchas veces de sudor. La sensibilidad de toda esta región es ligera: el enfermo experimenta una sensación constante de entumecimiento y de hormigueo; en la cama nota como si se quemara la pierna, y la temperatura de ésta es superior á la del miembro opuesto; hay, por lo tanto, cierto grado de parálisis motora.

Los trastornos de nutrición no se limitan al pie enfermo, sino que participa de la atrofia todo el miembro correspondiente. Los músculos de la pantorrilla han desaparecido casi por completo; su falta está enmascarada por la adiposis del tejido subcutáneo, pero es fácil comprender que el elemento muscular está muy reducido. Resultan de esto trastornos funcionales muy acentuados; la pérdida de la contractilidad farádica es absoluta, y los reflejos tendinosos nulos en este lado. La articulación de la rodilla está asimismo alterada; hay una falsa anquilosis y cierto grado de contracción poplítea; los movimientos de la articulación producen crujidos; los cartílagos articulares son indudablemente ásperos, aunque no hay rastro de hidrartrosis.

Este conjunto de síntomas indica claramente, una lesión atrófica de antigua fecha que interesa de preferencia el grupo muscular antero-externo de la pierna; las deformaciones óseas y articulares son consecuencias secundarias.

No es, hablando con propiedad, un pie zambo congénito. Aunque la lesión se remonta á los primeros años de la vida, no existía en la época del nacimiento, según afirma el enfermo. Dice que hacia los cinco años padeció una enfermedad febril seguida de parálisis, al principio general, después localizada á la pierna derecha. Esta descripción es bastante exacta para permitirnos afirmar, con grandes

visos de probabilidad, que se trataba de una mielitis aguda de las astas anteriores, que dejó lesiones persistentes en el abultamiento lumbar.

Dicha deformidad en nada alteró la salud general de este hombre. Disfrutó buena salud hasta los cuarenta y cuatro años, ejerció una profesión sedentaria (la de zapatero) y jamás padeció reumatismo, á pesar de las condiciones defectuosas de su vivienda. En esta época se presentó la atrofia muscular de la región deltoidea, de la que voy á ocuparme ahora.

El principio de los fenómenos atróficos fue de los más insidiosos. Algunos dolores sordos en el hombro izquierdo, que se exacerbaban cuando el enfermo hacía esfuerzos sostenidos ó se fatigaba más que de costumbre, fueron los únicos trastornos funcionales que sintió durante varios meses. Pero la dificultad de los movimientos del hombro progresó de una manera continua, y al poco tiempo le costaba trabajo al enfermo separar el brazo izquierdo del cuerpo; notó á la vez que enflaquecía el muñón del hombro. En esta época, el año anterior, ingresó por vez primera en mi clínica. Observé atrofia manifiesta, y avanzada ya, del deltoides, de los músculos de la fosa supra-espinosa y del dorsal mayor, que contrastaba con el vigor del biceps, del triceps y del trapecio; el hundimiento de la región deltoidea era muy acentuado é imposibles los movimientos que exigen el movimiento del deltoides. La contractilidad farádica de los músculos enfermos no estaba abolida por completo, pero faltaba poco; al hacer movimientos voluntarios ó provocados del hombro, se notaban esas pequeñas contracciones fibrilares, que indican siempre la degeneración muscular.

El diagnóstico merecía discutirse en aquella fecha, porque, excepto los músculos del muñón del hombro, todo el sistema muscular de este hombre se hallaba intacto por

completo. Ante una lesión localizada de este modo, se pensaba en varias hipótesis.

El reumatismo del deltoides suele producir á la larga la degeneración fibrosa del músculo, sobre todo cuando coincide con una inflamación de la bolsa serosa subdeltoidea. Pero esta enfermedad tiene caracteres diferentes. La sinovitis subdeltoidea es una manifestación aguda, dolorosísima, que dura en el estado de agudeza una ó dos semanas; la afección, en este enfermo, fue indolente por completo. Esta diferencia es capital. Además, en los casos de reumatismo deltoideo casi nunca es tan pronunciada la atrofia muscular; por último, queda circunscrita al deltoides, mientras que en nuestro enfermo estaban afectados también el dorsal mayor y los músculos rotatorios del húmero.

No era posible pensar en una periartritis escápulo-humeral. En este caso la atrofia es consecutiva á la anquilosis articular, y ésta es persistente. En nuestro enfermo la articulación estaba libre y no había indicio de anquilosis. La escápula no seguía los movimientos impresos al brazo: no debíamos, por lo tanto, detenernos en esta hipótesis.

La neuritis local del nervio circunflejo produce, en ciertos casos, accidentes atróficos limitados estrictamente al deltoides, y que se asemejan bastante á los que observamos en este hombre. Pero esta afección es consecutiva casi siempre á un traumatismo ó á un enfriamiento, y se manifiesta por dolores accesoriales que dan á la enfermedad, en sus primeras fases, una fisonomía especial. Era inadmisibles la suposición de una neuritis de este género.

Quedaba, por exclusión, la hipótesis de una atrofia muscular de origen espinal, y esta idea fue la que acepté, en primer lugar, porque en el tipo escápulo-humeral de la atrofia progresiva, el deltoides es uno de los primeros músculos que se afectan á menudo, y en segundo, porque

el dorsal mayor y los músculos supra-espinosos y el redondo menor participaban de las lesiones degeneradoras.

Lo que observamos hoy, justifica plenamente mi diagnóstico del año anterior. En efecto, los accidentes han progresado desde esta época, y la atrofia se ha extendido á numerosos grupos de músculos. El biceps y el triceps, que estaban entonces intactos y vigorosos, se hallan del todo atrofiados y el enfermo no tiene fuerza para doblar el brazo izquierdo. Los músculos del antebrazo han conservado su relieve, y parecen sanos. En la región escapular, no sólo están afectados los músculos rotatorios del húmero, sino también el dorsal mayor, el redondo mayor, el romboideo y los hacecillos inferiores del trapecio : el pectoral mayor principia á adelgazarse, y participa con seguridad de la degeneración. Los grupos musculares de las eminencias tenar é hipotenar de la mano izquierda han sufrido también una notable disminución de volumen. Y advertid que no se trata de un simple enflaquecimiento, debido á las malas condiciones de la salud general : es más bien un trabajo atrófico que se localiza sucesivamente en ciertos grupos de músculos, respetando otros ; de manera que el contraste es notable entre las partes que han quedado sanas y las enfermas. Ved el brazo izquierdo de este hombre, es blando, flojo y cae inerte á lo largo del cuerpo ; descubrid el miembro inferior correspondiente ; es el de un atleta.

Es imposible, por lo tanto, la duda : la afección, cuyos estigmas observamos, tiene los caracteres de una atrofia muscular progresiva, de principio anormal y de evolución insólita, que se asemeja al tipo escápulo-humeral de Duchenne. Hasta ahora, está al parecer limitada exclusivamente al miembro superior izquierdo y á los músculos del tronco del lado correspondiente, sin que se haya interesado lo más mínimo el miembro torácico derecho.

Además de la atrofia, que es el síntoma capital, existen otros trastornos nerviosos concomitantes. Me refiero á un temblor muy marcado que interesa no sólo la región correspondiente á los músculos atrofiados, sino que tiende á generalizarse. Este temblor no existía el año anterior, sino que es de fecha reciente. Es más marcado en el brazo izquierdo, en el que reviste los caracteres del de la parálisis agitante, es decir, que es continuo y espontáneo y se exagera bajo la influencia de los movimientos voluntarios. En la pierna izquierda no hay temblor espontáneo; pero reaparece en cuanto ejecuta el enfermo un movimiento voluntario, en forma de trepidación epileptoide, que se exagera al enderezar de repente el dorso del pie. Esta exageración del reflejo plantar produce inseguridad en la marcha y cierta vacilación.

El análisis de estos fenómenos demuestra que, además del proceso atrófico, padece el sistema muscular una excitabilidad anormal debida, probablemente, á la alteración incipiente de la fibra contráctil, y quizá también á cierto grado de irritación de la médula y de sus raíces motrices.

Conviene, sin embargo, advertir que no hay rastro alguno de contractura, ni aun calambres, lo que excluye casi en absoluto la hipótesis de una esclerosis lateral amiotrófica, y que además están suprimidos los reflejos tendinosos.

Ahora bien; en esta última enfermedad, la exageración de los reflejos tendinosos es un síntoma constante, que persiste en los miembros inferiores casi hasta el fin del padecimiento. Tampoco observamos los dolores espinales y la sensación de constricción lumbar que acompaña á esta clase de mielitis. Es, por lo tanto, probable que el temblor y la trepidación epileptoide de la pierna estén más bien en relación con las lesiones degeneradoras mus-

culares. Creo que deben considerarse como fenómenos paralíticos y no espasmódicos.

La paresia muscular y la impotencia funcional coinciden, en efecto, muchas veces con la exageración de los fenómenos reflejos de la médula.

El interés del enfermo no está sólo en el análisis de los síntomas morbosos, sino más que nada en las condiciones etiológicas que han precedido su aparición. Puede preguntarse si la influencia del frío húmedo y de una vida penosa y siempre sedentaria, habrán influido en la génesis de los accidentes; pero estas causas son sólo accesorias. El punto etiológico más importante es el lazo que existe entre la atrofia actual y la antigua parálisis infantil.

Esta relación patógena plantea, en efecto, un problema de patología general interesantísimo: el de saber si la médula está predispuesta á inflamarse de nuevo á causa de una lesión anterior. Algunos médicos lo niegan en absoluto, y en una época reciente, Ross, de Inglaterra, ha sostenido que la presencia de una cicatriz de mielitis infantil no expone á los enfermos á accidente ulterior alguno.

No participan de esta opinión la mayoría de los neuro-patólogos, y se admite hoy que la existencia de un foco inflamatorio medular antiguo es una causa frecuente de complicaciones nerviosas para el porvenir. Ballet y Dutil (1) han estudiado á fondo, hace algunos años, esta cuestión de pronóstico clínico, y han reunido el número de casos suficiente para demostrar de una manera absoluta la funesta influencia que ejerce la lesión primordial de la médula sobre las localizaciones espinales secundarias

Las eventualidades que pueden ocurrir en este caso son numerosas y revisten tipos clínicos diferentes, unas veces agudos ó subagudos, otras crónicos.

El caso más sencillo, pero no el más frecuente, consis-

(1) Ballet y Dutil, *Revue de médecine*, 1884.

te en la repetición, con intervalo más ó menos largo, de ataques congestivos medulares que producen debilidad pasajera de los miembros, y hasta la paraplegia verdadera, y que terminan al fin por la atrofia ó por la parálisis incurable. Ballet cita, en su trabajo, un caso de este género, que es demostrativo en alto grado.

En las formas agudas de la inflamación secundaria de la médula se observan casi siempre mielitis, unas veces difusas, otras circunscritas, con todas las variedades sintomáticas que entrañan estas diferencias de evolución morbosa. Se han visto parálisis ascendentes agudas verdaderas interesar en pocos días las piernas, después los brazos é invadir á la vez la vejiga y el recto y generalizarse á las vías respiratorias; la consecuencia casi inevitable de esta propagación de las lesiones, es la muerte.

Otras veces la invasión es rápida y general, pero los focos inflamatorios se localizan y ocasionan parálisis más ó menos parciales. El cuadro clínico es entonces análogo por completo al de la parálisis infantil. La enfermedad principia por un acceso febril fuerte, seguido de quebrantamiento grandísimo, de dolores articulares y muchas veces de congestiones viscerales: al poco tiempo es completa la impotencia funcional: luego, después de pasar la crisis aguda, se ven reaparecer los movimientos, excepto en algunos puntos que quedan paralizados de un modo definitivo.

La causa ocasional, en este caso, es casi siempre la impresión del frío. Uno de mis antiguos discípulos, el doctor Coudoin (1), ha referido un ejemplo notable. Un joven de dieciséis años, que padeció en su infancia una parálisis infantil á consecuencia de la cual quedó cojo, fue sorprendido un día por una lluvia torrencial y no se mudó

(1) Coudoin, Thèse, 1879.

la ropa mojada ; á las pocas horas tuvo fiebre, quebrantamiento y paraplegia. Raymond (1) ha publicado un caso del mismo género. Conviene advertir que en todas estas observaciones, la parálisis es sólo motora y que, á excepción de algunos síntomas de hormigueo y de entumecimiento, la sensibilidad general queda intacta en absoluto, prueba de que se trata de una mielitis anterior análoga desde el punto de vista anatómico á la parálisis infantil primitiva.

El mismo proceso sigue, en ocasiones, una marcha lenta en vez de aguda y produce en algunas semanas parálisis complicada con atrofas musculares más ó menos difusas. Tal sucedió en el caso publicado por Landouzy y Déjerine (2), el que por la rapidez de la evolución se asemeja bastante á nuestro enfermo actual. Se refiere á un hombre de cincuenta y cinco años, que presentaba lesiones antiguas de pie zambo y en el que, en menos de un mes, se desarrollaron paraplegia y atrofia muscular. La muerte fue debida á una invasión de tuberculosis miliar y al hacer la autopsia, se descubrieron las lesiones antiguas de la mielitis que produjo el pie zambo y las recientes de trofomiélitis anterior.

Al lado de estas formas agudas de mielitis secundaria, que se desarrollan en los individuos predispuestos por una antigua lesión espinal, existen las manifestaciones medulares de marcha francamente crónica. Estas son mucho más comunes, y nuestro caso debe añadirse á las numerosas observaciones publicadas por Charcot, Hayem, Vulpian, See-igmuller, etc. El tipo clínico que se observa siempre en tales casos, es la atrofia muscular progresiva, pero una variedad de atrofia cuya evolución difiere muy poco de la

(1) Raymond, *Soc. biologie*, 1875.

(2) Landouzy y Déjerine, *Paralysies générales spinales à marche rapide et curables. Revue de médecine*, 1882.

verdadera, y que se asemeja por una filiación directa al grupo de las mielitis. Así es que se observan á menudo accidentes atróficos que principian de repente, con ó sin fiebre, y siguen una marcha rápida: en uno ó dos meses desaparece un músculo, y casi siempre se afectan los otros inmediatos, sobre todo los que están asociados por sus funciones. Es lo que ha sucedido en nuestro enfermo: En pocas semanas se ha atrofiado el deltoides y con él sus congéneres funcionales, el supra-espinoso y el redondo menor. En la atrofia progresiva verdadera de Aran-Duchenne no sucede así: en ésta, las fibras desaparecen una á una sin molestias prodrómicas, de una manera lenta y progresiva; y durante mucho tiempo el músculo conserva su función, normal en apariencia, y sus propiedades eléctricas, aunque se halla muy reducido de volumen. En nuestro enfermo, el deltoides conservaba parte de su volumen, aunque estaba ya paralizado casi por completo: y, desde el año anterior, cuando la atrofia distaba mucho de ser excesiva, había perdido su contractilidad farádica. Es una distinción fundamental que caracteriza estas pseudo-atrofias musculares progresivas consecutivas á las mielitis y que, como véis, las asemeja á las lesiones atróficas de los músculos dependientes de la parálisis infantil. No ignoráis en efecto, que en pocos días se pierde por completo la contractilidad farádica en esta enfermedad, aun antes de que se observen en los miembros paralizados los fenómenos atróficos.

Hay algunos otros caracteres secundarios que diferencian esta atrofia de la enfermedad de Duchenne. El principio es mucho más desigual y los músculos se afectan de un modo más irregular. En la atrofia verdadera se interesan primero los músculos de la eminencia tenar, los interóseos, los extensores del antebrazo, con cierta simetría de conjunto; pero, en este caso, la invasión muscular es dife-

rente. Se afecta, desde luego, un grupo de músculos, y la atrofia se presenta en él con rapidez, sin la menor simetría. Recordad lo que ha sucedido en nuestro enfermo. El miembro superior derecho ha quedado siempre á salvo, mientras que el izquierdo estaba afectado; el antebrazo y la pierna se han interesado muy poco ó nada.

Añadiré, que estas atrofas mielopáticas son, quizá, menos irremediables que las otras, y susceptibles de contenerse y hasta de curarse en cierto modo. El enfermo de Landouzy y Déjerine, del que hablé hace poco, estaba muy mejorado y parecía estar en vías de curación, cuando sobrevino la tuberculosis que le arrebató en pocas semanas.

En resumen, resulta de esta discusión, que la existencia de un foco de mielitis infantil antigua, constituye una predisposición indudable á nuevos accidentes inflamatorios, localizados también en la médula, y que la atrofia muscular es una de las expresiones sintomáticas habituales de las formas subagudas y crónicas. No es posible, por lo tanto, asimilar estas atrofas musculares progresivas á la enfermedad clásica descrita por Duchenne: son verdaderas recidivas de mielitis que interesan, como las primeras, las astas anteriores de la substancia gris, pero cuyo proceso varía por ser esencialmente crónico. La analogía de naturaleza continúa hasta en las condiciones etiológicas, puesto que, la mayor parte de las veces, estas recidivas de la enfermedad primitiva dependen del trabajo excesivo, de la fatiga y del frío húmedo. Las enfermedades infecciosas intercurrentes desempeñan también un papel importante en la patogenia de dichas atrofas secundarias.

Esto me conduce á discutir el tercer punto, aún en litigio, de la historia clínica de nuestro enfermo, á saber el origen de su estado agudo actual.

El diagnóstico es dudoso. Aunque el síntoma predomi-

nante es una disnea considerable, que llega hasta 50 respiraciones por minuto, la tos es moderada y la expectoración casi nula; el estado general es mucho peor que lo que hacen suponer los signos locales. Sólo observamos, en efecto, como signos estetoscópicos, aspereza del ruido respiratorio; y desde hace algunos días estertores finos en las dos bases del pecho.

No es posible pensar en la grippe simple, que en ciertos casos va acompañada de un cortejo de síntomas tifoideos, porque hace más de quince días que dura este estado y va agravándose cada vez más.

Podría preguntarse si á causa de las condiciones de atrofia muscular en que se encuentra el enfermo, sería suficiente una bronquitis para explicar estos accidentes graves. En efecto, cuando hay parálisis de los intercostales, se acumulan las mucosidades en los bronquios, y los enfermos se asfixian por imposibilidad de expectorarlas. Pero, en este caso, habría tos frecuente de timbre especial, la tos que Trousseau llamaba con tanta razón *eructante*; oiríamos estertores gruesos y abundantes en ambas bases; nada de esto se observa en nuestro enfermo: los músculos intercostales y el diafragma no están paralizados, y las secreciones bronquiales son nulas.

Es muy probable, por no decir seguro, que se trate de una tuberculosis miliar de marcha rápidamente invasora. Todo lo prueba: la gravedad excesiva del estado general, el aspecto tifoideo, la demacración rápida, los pocos signos estetoscópicos que están en contradicción singular con la intensidad de la disnea, y, por último, la marcha de la temperatura, que presenta grandes oscilaciones, lo mismo que se observa en las enfermedades infecciosas. No hemos descubierto aún bacilos en los pocos esputos expectorados por el enfermo, pero sabéis que precisamente son más raros en las formas de tisis miliar difusa.

Queda una última hipótesis : la de una fiebre debida á la congestión espinal. Se ve, en efecto, presentarse la fiebre durante las enfermedades de la médula, y en este caso puede admitirse que el temblor está en relación con un trabajo irritativo de la substancia gris. Pero semejante hipótesis se halla en contradicción con la duración, relativamente larga, de los accidentes febriles. Hace casi quince días que el enfermo tiene 120 pulsaciones y más de 38° de temperatura. Si se tratara de una mielitis, hace mucho tiempo que sería completa la parálisis. El enfermo enflaquece, su atrofia progresa, pero no se observan fenómenos paralíticos. Basta esto, para demostrar que los trastornos nervios espinales no tienen participación alguna en la fiebre.

Además, es un hecho de observación clínica que los individuos que padecen atrofia progresiva ó mielitis crónica, están expuestos á menudo á contraer la tuberculosis. Toda persona que padece una enfermedad larga, consuntiva, es tuberculizable en primer término, sobre todo cuando permanece en un medio infecto : este individuo estuvo el año pasado tres meses en una sala de hospital ; después, ha sufrido privaciones y miseria á causa de su doble enfermedad ; causas todas que han debido favorecer la invasión de la tuberculosis. Lo que sabemos de los caracteres de este padecimiento, nos permite comprender cómo después de una incubación de varios meses, el bacilo ha podido germinar con violencia excesiva y producir los accidentes de la granulia. Es decir, que el pronóstico es gravísimo y mortal en plazo breve.

ATROFIA MUSCULAR PROGRESIVA CONSECUTIVA

Á UNA MIELITIS SUB-AGUDA (1)

SUMARIO : Atrofia muscular de tipo escapulo-humeral de origen espinal. —Diferencia con la miopatía atrófica progresiva. —La atrofia no es primitiva ni depende de una parálisis infantil, sino consecutiva á una mielitis subaguda. —Influencia patógena probable de la blenorragia, que produjo, primero una atrofia localizada, después fenómenos de parálisis difusa.—Analogías clínicas entre la parálisis infantil, la mielitis anterior subaguda y la atrofia progresiva: combinación y asociaciones de estos estados patológicos. —Indicaciones terapéuticas.

El enfermo de que voy á hablaros hoy, es un hombre de treinta y dos años, alto, robusto, con todo el aspecto de salud, pero que en estos años últimos ha enflaquecido bastante. En 1884 pesaba 200 libras, hoy, á lo sumo, pesa 110. Además, lo que prueba bien su enflaquecimiento, son las arrugas que tiene no sólo en el abdomen, sino en los brazos y en la parte anterior de los deltoides. Todas sus vísceras están sanas; jamás ha tenido fenómenos febriles. El aparato muscular es el único que se halla afectado. Este enfermo padece atrofia muscular. Examinemos en detalles los síntomas que presenta. Ante todo, llamaré vuestra atención sobre un hecho importante, la integridad absoluta de la cara. Esta conserva su grosura y aspecto normales.

Los miembros superiores presentan, por el contrario, una atrofia muscular muy acentuada, sobre todo, en el brazo donde el deltoides, el biceps, el triceps y el braquial anterior están bastante reducidos de volumen.

(1) Lección redactada por el Dr. Charlier.

En el antebrazo es menos marcada la atrofia ; hay por detrás un aplanamiento de los músculos de la región posterior profunda. Los extensores están más interesados que las flexores, aunque éstos se hallan afectados.

Las manos están aplanadas y enflaquecidas : han desaparecido las elevaciones que forman las eminencias tenar é hipotenar. Se conservan los interóseos, pero muy disminuídos de volumen. Los dedos no tienen la actitud de flexión permanente, que ha hecho compararlos á una garra.

Las lesiones son más pronunciadas en el tronco, donde llegan al máximum. Por delante, los pectorales están destruídos casi por completo ; sólo persisten las fibras inferiores que forman, cuando se eleva el brazo, un abultamiento debajo del cual se ve una profunda depresión. Los pectorales menores se hallan también alterados.

La región posterior está mejor conservada. Los omoplatos no sobresalen y se conservan aplicados contra el tronco, lo que prueba que el serrato mayor se halla intacto.

El trapecio está algo adelgazado, pero marca debajo de la piel su forma normal.

Hay cierto grado de atrofia de los músculos de las canales vertebrales ; el enfermo se encorva algo al andar.

El aspecto de los músculos de las paredes abdominales está algo modificado ; pero, en realidad, principian también á atrofiarse. Prueba de ello es la imposibilidad del enfermo para levantarse cuando está acostado. Es también difícil la defecación, á causa de hallarse disminuída la acción de los músculos del abdomen. No se dibujan las asas intestinales, ni puede decirse que hay parálisis de los músculos del cinturón abdominal.

Los miembros inferiores están menos afectados que los superiores y el tronco. Hay más bien enflaquecimiento general que atrofia localizada. Pero, en el muslo se hallan

disminuídos de volumen el triceps y los adductores, y en la pierna los extensores y los peroneos. Estos fenómenos son más acentuados á la derecha que á la izquierda.

A pesar de la extensión de las lesiones musculares, los síntomas funcionales son poco marcados. Los miembros superiores pueden ejecutar todos los movimientos, aun los que exigen el concurso de los pectorales; el enfermo es capaz de levantar el brazo, á pesar del estado del deltoides.

Los movimientos de la mano se conservan, pero con el dinamómetro se comprueba una disminución considerable de la fuerza muscular; el enfermo es incapaz de sostener los objetos con el brazo extendido: se fatiga al punto.

Los movimientos de flexión y de extensión del tronco son mucho más difíciles que en estado normal; hasta hay cierta rigidez de los músculos de la masa sacro-lumbar.

La marcha es posible y hasta fácil; pero á los diez minutos, ó al cuarto de hora cuando más, nota el enfermo un gran cansancio en las piernas, con sensación de dolor, pero sin calambres verdaderos, y se ve obligado á descansar antes de empezar de nuevo la marcha. No hay signo alguno de incoordinación motora.

Procuraremos explicarnos el estado de estos músculos atrofiados:

Percutiendo con el dedo uno de los pectorales, se produce una contracción muscular enérgica, no sólo en el músculo percutido, sino en el del lado opuesto. Hay, por consiguiente, hiperexcitabilidad de la fibra del músculo, al contacto, al choque y aumento de la contractilidad idiomuscular.

Si se pone tenso el pectoral mayor elevando el brazo, y se le sostiene así algunos momentos, se ven producirse instantáneamente contracciones fibrilares. Este fenómeno es importante, porque indica la existencia de fibras enfer-

mas dotadas de una actividad superior á la normal. Dicho signo aumenta bajo la influencia del frío, del tacto, de la contracción voluntaria.

En ninguno de los músculos enfermos hay contractura ni retracción; os diré, á este propósito, que debe evitarse confundir estos dos términos, que indican cosas distintas. La contractura es una contracción tónica permanente; la retracción es debida á la formación de un tejido fibroso particular, inodular, que se retrae poco á poco.

La contractilidad eléctrica está conservada, aunque la contracción es menos enérgica en los músculos atrofiados.

La sensibilidad está intacta por completo, y no hay trastorno vaso-motor alguno: ni cianosis, ni sudores locales; ninguna alteración trófica de los tegumentos.

El análisis de los diversos síntomas que acabamos de revisar demuestra que se trata, no de una parálisis, sino de una atrofia que destruye fibra á fibra los músculos. Es, por lo tanto, un tipo de atrofia muscular: añadiendo á esto el carácter crónico de la afección, que dura desde hace cuatro años, se llega con facilidad al diagnóstico de atrofia muscular progresiva.

¿A qué tipo corresponde esta variedad de atrofia?

Sabemos que, según Duchenne, hay tres tipos principales de atrofia muscular progresiva: el primero principia por los músculos de la eminencia tenar, y desde allí se propaga á los miembros superiores; el segundo tipo interesa primero los músculos del tórax y de los hombros, y el tercero empieza por los miembros inferiores y la región lumbar. Esta última forma es la más rara.

En nuestro enfermo, se trata del tipo escápulo-humeral.

Hace algunos años hubiera bastado este diagnóstico; pero, hoy, la cuestión es más compleja.

Entre los enfermos con atrofia muscular progresiva, unos padecen una simple lesión muscular, otros una afección

ción del sistema nervioso; de aquí su división en dos grupos: los miopáticos y los mielopáticos.

Este hecho ha sido demostrado por los trabajos de Landouzy y Déjerine, publicados en 1885 en la *Revista de Medicina*.

En todos los casos de atrofia muscular progresiva debe, pues, averiguarse cuál es el origen de la lesión, y si se trata de un padecimiento muscular ó del sistema nervioso.

Landouzy y Déjerine han dado á conocer caracteres diferenciales importantes, que permiten hacer el diagnóstico.

En la miopatía atrófica progresiva, la enfermedad principia por la cara; el enfermo tiene lo que se llama facies miopática: labios gruesos, palidez del semblante, máscara inmóvil y los ojos abiertos durante la vigilia y el sueño.

La topografía de las lesiones es también diferente. Se conservan ciertos músculos durante un tiempo casi indefinido: tal sucede con los supra é infra-espinosos, los sub-escapulares, los flexores de la muñeca y de los dedos. Casi nunca se observa la actitud en garra de Duchenne.

Jamás se presentan contracciones fibrilares en los músculos alterados: se destruyen sin pasar por el período de excitación contráctil. A la larga se retraen por transformación fibrosa: su destrucción es enmascarada, de ordinario, por la pseudo-adiposis.

La enfermedad dura mucho tiempo, diez, quince, veinte años. Principia en la juventud y persiste durante toda la vida.

Por último, la miopatía es casi siempre hereditaria.

No hay en nuestro enfermo carácter alguno de los que acabamos de revisar, y podemos decir que no se trata de una mielitis crónica de las astas anteriores con predominio en el abultamiento cervical.

Debemos averiguar, ahora, si la atrofia muscular progresiva es en este caso primitiva ó secundaria.



Dos afecciones la simulan ó predisponen á ello : la parálisis infantil y la mielitis anterior subaguda (parálisis espinal del adulto).

Los antecedentes del enfermo y la marcha de la afección son los únicos capaces de resolver la duda. La falta de contractura y de fenómenos bulbares, permite desde luego desechar la idea de una esclerosis lateral amiotrófica.

Tampoco es posible pensar en una parálisis espinal infantil. El enfermo ha sido robusto hasta hace cuatro años. Además, en este caso, las lesiones están casi siempre localizadas; hay atrofia de un miembro ó de un segmento de miembro, ó sólo en casos excepcionales se generaliza como en nuestro caso.

Queda la hipótesis de una parálisis espinal del adulto; pero, en este caso, el principio es brusco, va acompañado de fiebre, de dolores, de trastornos gástricos; la parálisis constituye el síntoma inicial; la atrofia aparece después; la reacción de degeneración es precoz; por último, la enfermedad se contiene sin invasión ni generalización ulterior.

Si estudiamos los antecedentes de nuestro enfermo, encontramos un cuadro clínico no idéntico, pero sí comparable en cierto modo.

Hasta Marzo de 1884, ha disfrutado siempre buena salud. En esta época contrajo un chancro simple, seguido de bubón supurado.

En Diciembre de 1885 padeció uretritis blenorragica á consecuencia de excesos genitales; quince días después, orquitis y artritis de la rodilla derecha. Tened presente, señores, este último fenómeno, que constituye siempre un accidente grave, no sólo desde el punto de vista articular, sino también del estado de la médula.

Estas artritis no son, en efecto, lesiones locales simples;

producen siempre un efecto repercusivo sobre la médula; y la atrofia de que van acompañadas no es una miositis de vecindad, sino un trastorno nutritivo de origen central.

En este caso, la atrofia ha principiado por la pierna y el triceps crural del lado derecho, pero á la vez hubo fuertes dolores lumbares, es decir, fenómenos de irritación espinal, de mielitis.

¿Cuál ha sido, en esta afección espinal, la influencia patógena de la blenorragia? ¿Debe considerarse la infección gonocócica, como origen del padecimiento medular? No lo creo. El enfermo había extenuado por excesos su sistema nervioso, y en el momento de la orquitis se había fatigado sobremanera en un baile; existía, por lo tanto, cansancio de los miembros y genito-espinal; la causa más ligera podía servir, en tales condiciones, de ocasión al principio de la enfermedad.

Sea lo que fuere, en dicha época ingresó en el Hospital Laennec, clínica del Dr. Legroux, con fenómenos de paraplegia incompleta, que iba acompañada de lumbalgia y de dolores circulares; se diagnosticó mielitis anterior subaguda, y se empleó la revulsión activa.

En aquella época no había enflaquecimiento, pero sí impotencia funcional de los miembros inferiores, con atrofia local del miembro abdominal derecho.

A los seis meses pudo andar el enfermo, y mejoró bastante el estado general, pudiendo dedicarse de nuevo á su trabajo.

Siguió en este estado siete á ocho meses, pero después de nuevas fatigas y, según toda probabilidad, de una recidiva de sus excesos venéreos, sintió hormigueo en los miembros superiores con sensación de cansancio y de dolores vagos en los riñones. Vino entonces á la consulta, hace tres meses, y observamos la atrofia y el estado actual.

En resumen ; los fenómenos que ha presentado este enfermo pueden dividirse en dos períodos :

1.º Bajo la influencia del trabajo excesivo de la médula, y probablemente de la blenorragia, se desarrolló un padecimiento medular subagudo con atrofia limitada á la región articular.

2.º Después de un período de calma, se presentaron de una manera lenta é insidiosa trastornos nutritivos de las células de la médula con atrofia muscular de tendencia progresiva.

¿ Es necesario diferenciar estos casos de las atrofas verdaderas ? No lo creo. Aunque la atrofia es, en realidad, deuteropática, tiene los caracteres clínicos de la enfermedad de Duchenne. Por lo demás, hay un estrecho parentesco entre la parálisis infantil, la mielitis anterior subaguda y la atrofia progresiva.

En estas tres enfermedades, se observa el mismo proceso fundamental, lo único que varía es la marcha. La línea divisoria entre estos tres estados no es muy clara ; pueden fusionarse, sucederse ó combinarse.

La clínica permite formar idea clara en bastantes casos.

Hemos tenido en la clínica, según recordaréis, un zapatero que padeció, cuando tenía cinco años, parálisis infantil con pie zambo y treinta años después atrofia muscular progresiva de tipo escapulo-humeral.

Carrieu, en su Tesis inaugural (Montpellier, 1875), cita casos análogos de parálisis infantil seguida después de atrofia muscular progresiva.

Quinquaud y Hayem han observado cada uno un caso, en el que hubo, primero mielitis anterior subaguda, después atrofia muscular progresiva.

Nuestro enfermo pertenece, al parecer, á este tipo último : tuvo una mielitis subaguda, después, al poco tiempo, atrofia muscular progresiva.

Por último, Coudoin (Tesis 1879), ha visto sucesivamente en el mismo enfermo, parálisis infantil espinal anterior y atrofia muscular progresiva.

En realidad, como dice Ballet (*Revista de Medicina*, 1884), es siempre el mismo proceso con variaciones de agudeza y de intensidad, y se ven presentarse algunas veces en estas mielopatías secundarias, ataques agudos con paresia pasajera, ó agudos ó subagudos de forma de mielitis anterior más ó menos extensa: por último, degeneraciones crónicas que constituyen la trofomielitis anterior crónica, ó la atrofia muscular progresiva.

El pronóstico en nuestro enfermo es gravísimo, no sólo porque está destruido el músculo, sino porque se halla suprimido su centro trófico. Además, una vez constituída la enfermedad, persisten las lesiones y tienden á generalizarse.

Sin embargo, podemos esperar quizá, en razón del punto de partida irritativo, que la lesión espinal sea aún susceptible de contenerse, como sucedió la primera vez en este enfermo; pero, la difusión de las síntomas atróficos hace poco verosímil esta suposición.

El tratamiento empleado ha consistido en revulsivos (cauterizaciones punteadas) sobre la columna vertebral y en la aplicación de corrientes continuas. Merecen citarse también los baños sulfurosos, el reposo de los músculos y de la médula. Hemos administrado, además, la nuez vómica y, según el método de Hammond, 10 gotas de la disolución de ergotina á cada comida.

NOTA ADICIONAL

Después de un tratamiento de cinco semanas, salió el enfermo con alta algo mejorado y con más fuerzas; la atrofia muscular no se había modificado, pero, al parecer, tampoco progresó. No hemos vuelto á ver este hombre.

PARÁLISIS DIFTÉRICA (1)

SUMARIO: Parálisis diftérica generalizada, consecutiva á una angina lar-dácea: accidentes sincopales, trastornos funcionales del oído y de la vista: curación lenta.—Carácter de la parálisis diftérica: época tardía de su aparición, su tendencia á difundirse, sea cual fuere la puerta de entrada de la infección y la gravedad inicial de la difteria. — Estas parálisis difieren por completo de las paresias consecutivas á otras enfermedades infecciosas. — Estudios anatomo-patológicos de Vulpian, Charcot y Déjerine.— Estudios microbiológicos recientes de Roux sobre el bacilo de Loeffler y su modo de germinación.— Las complicaciones paralíticas son debidas, no al desarrollo bacilar, sino á la infección del suero por el micro-organismo. — Aplicación de estos datos á la clínica y comparación de los hechos experimentales con las diversas formas de los accidentes diftéricos.

Habéis visto desarrollarse todas las fases de una difteria grave que, en este momento, termina por parálisis generalizada. El hecho nada tiene ciertamente de raro, pero voy á hablaros de él, porque los estudios recientes de microbiología han rejuvenecido la cuestión, y dado la clave de una serie de particularidades clínicas inexplicables hasta ahora.

Voy á recordar, en pocas palabras, la historia de nuestro enfermo. Es un joven de veintinueve años, jardinero, robusto y de buena constitución, que ingresó á principio de Noviembre con amigdalitis pseudo-membranosa y adenitis considerable, que databan de dos días. El diagnóstico

(1) Esta lección es anterior al notabilísimo trabajo leído por el doctor Roux en el Congreso internacional de Buda-Pesth. A los que deseen conocer este trabajo, recomendamos la colección del año 1895 de los ANALES DE OBSTETRICIA, GINECOPATÍA Y PEDIATRÍA, donde se ha publicado, así como también las discusiones sostenidas sobre este asunto en la *Sociedad Médica de los Hospitales de Paris* y cuanto se relaciona con el nuevo tratamiento de la difteria por la sueroterapia.— (N. del T.).

no era dudoso ; se trataba de una difteria y de una difteria de síntomas graves ; observamos, en efecto, desde el principio, los signos que caracterizan las formas infecciosas : aspecto grisáceo y reproducción frecuente de las falsas membranas, fetidez del aliento, hinchazón enorme del velo palatino, de la úvula y de los ganglios cervicales, sequedad de la lengua, albuminuria, y, por último, hemorragias naso-bucales, frecuentes, que indican casi siempre el envenenamiento del organismo. Durante ocho días fue bastante precario el estado de este hombre y sólo después de dicha fecha principiaron á remitir los fenómenos morbosos, pero las falsas membranas duraron más de tres semanas.

En esta fecha, como la difteria local había desaparecido y el estado general era bastante bueno, pidió el alta el enfermo. Se la dimos, advirtiéndole que no estaba curado, porque notábamos desde algunos días antes cierto grado de gangosidad y de dificultad para la deglución, indicio de la paresia incipiente del velo palatino.

Durante un mes no oímos hablar de este hombre, pero volvió el 4 de Enero último en un estado bastante grave. Nos refirió lo que sigue :

La parálisis del velo palatino se mantuvo en límites moderados y durante la semana primera de Diciembre—excepto cierta ligera dificultad para deglutir los alimentos sólidos y las bebidas—no hizo más progresos. Era posible la alimentación y el estado general satisfactorio.

Hacia el 8 de Diciembre principió á sentir hormigueo en los miembros superiores, que tardaron poco en debilitarse ; en pocos días perdió bastantes fuerzas el enfermo, hasta el punto que hacia el 20 de Diciembre no podía sostener un vaso lleno de agua ni una botella grande vacía.

En esta fecha sufrió un accidente grave. Sin malestar prodrómico tuvo, después de su comida, desfallecimiento y

se encontró mal. Este primer síncope duró algunos minutos, durante los cuales no tuvo conciencia de lo que le ocurría. Aquella misma tarde sufrió otros dos. Al día siguiente se repitió el mismo accidente mucho más largo y fuerte ; principió por la tarde, el enfermo se sentía tan débil que creyó inminente su muerte.

Estas crisis de desfallecimiento cardíaco cedieron á beneficio de las inyecciones de éter, pero la parálisis hizo nuevos progresos. No sólo se afectaron los miembros superiores sino los inferiores, siéndole imposible andar y moverse, y cuando más pudo sostenerse en pie. Volvió al Hospital en estas condiciones á los cincuenta días del principio de la invasión de la difteria y á los treinta de los accidentes paralíticos.

En la actualidad, se emplea un tratamiento activo desde hace ocho días ; se usan diariamente las corrientes eléctricas y los baños sulfurosos seguidos de fricciones y de amasamiento ; toma en las veinticuatro horas 20 gotas de tintura de nuez vómica. Bajo la influencia de estos medios, ha mejorado el estado local y hemos pasado con seguridad el período álgido de los accidentes paralíticos. Es bastante que este hombre haya recobrado el uso de sus miembros ; lo habéis observado por el examen, que he hecho á vuestra vista, de sus diversos aparatos.

Hoy presenta los síntomas siguientes : Persiste aún la parálisis del velo palatino, pero muy atenuada. La deglución es casi normal, el enfermo deglute lo mismo los líquidos que los sólidos ; pero se atraganta aún con facilidad y de cuando en cuando se ven refluir por la nariz los líquidos cuando bebe sin precaución.

La articulación de las palabras no es correcta. La voz es gangosa, porque el velo palatino se mueve muy poco, y su tensor, el peristafilino externo, no ha recobrado por completo su contractilidad. Resulta de aquí que la colum-

na de aire de la laringe se escapa en parte por las fosas nasales, lo que origina resonancias anormales. La pronunciación de las consonantes guturales, como la *g* y la *k*, y la de las labiales explosivas, la *b*, por ejemplo, es la que está más alterada: cuando habla con rapidez, lo hace de una manera casi ininteligible.

El examen directo de las fauces demuestra que el velo palatino no está inerte por completo, sino que es poco móvil; la úvula se halla péndula y se acorta muy poco cuando pronuncia el enfermo la vocal *a*: siente cuando se toca el velo palatino, pero este acto apenas despierta movimientos reflejos. La sensibilidad es obtusa.

La parálisis de los miembros es más acentuada que la de la faringe. El enfermo principia á andar, pero la marcha es insegura y vacilante: se fatiga al momento; apenas anda algunos pasos, se ve obligado á detenerse, porque nota una sensación dolorosa de quebrantamiento muscular.

No nota calambres, sino una sensación de peso excesivo y de entumecimiento general, seguidos de hormigueo, que no desaparece hasta que descansa. En los miembros superiores, los mismos fenómenos, pero menos acentuados. El síntoma predominante es la disminución de la fuerza muscular; el dinamómetro apenas marca 11 kilogramos y esto es, sin embargo, un gran adelanto, porque el día que ingresó en el hospital sólo marcaba 5. No hay ni temblores, ni calambres, ni contracciones fibrilares en los músculos enfermos. Los miembros han enflaquecido en su conjunto, pero no se observa atrofia alguna localizada.

Las funciones sensitivas están bien conservadas, excepto una ligera disminución de la sensibilidad táctil.

La contractilidad farádica de los músculos es normal, y la galvánica no está exagerada: no hay indicio de reacción de degeneración.

El corazón no se resiente de las crisis sincopales de las semanas precedentes. Sus latidos son regulares, sin frecuencia excesiva y sin intermitencia; los ruidos son algo sordos, pero normales; nada indica, por lo tanto, una lesión persistente del miocardio; la única modificación apreciable es la debilidad y la depresibilidad del pulso, en relación con la tensión arterial moderada y la contractilidad ventricular disminuída.

Por el contrario, hay también trastornos muy pronunciados de los órganos de los sentidos.

En el ojo se notan algunas anomalías debidas directamente á la parálisis diftérica. No hay oftalmoplegia en el sentido de que todos los músculos del globo ocular y del párpado ejecutan sus funciones normales; pero las pupilas están muy dilatadas. ¿Es debido este fenómeno á la debilidad de las fibras del iris, ó á una disminución de la impresionabilidad de la retina? Me inclino á admitir esta última hipótesis, porque los ojos de este hombre son poco sensibles á la luz y se halla muy disminuído el reflejo palpebral. Hay, además, paresia de la acomodación, porque el enfermo ve bien todos los objetos lejanos, mas no distingue los próximos: le parece que se forma una niebla por delante de él. Excepto estos trastornos funcionales, el ojo parece normal por completo y no está ni congestionado, ni doloroso.

En el sentido del oído se notan las mismas modificaciones. El enfermo ha perdido su actividad auditiva: oye mal un reloj colocado á 10 centímetros de su oído, y además se queja de zumbidos. ¿Este último síntoma es debido á la paresia del músculo del martillo y á una relajación de la membrana del tímpano, ó es consecuencia de la anestesia parcial del nervio auditivo? Me es imposible decirlo.

Independientemente de estos trastornos funcionales, el estado general es bueno y no hay indicio alguno de pará-

lisis de los músculos de la vida orgánica : la contractilidad de la vejiga y del recto es normal. El enfermo come con buen apetito y su orina no es albuminosa. Podemos considerarle, por lo tanto, como un convaleciente y prever el día, relativamente próximo, en que desaparecerán los últimos vestigios de su parálisis.

Este es, señores, un caso típico de parálisis diftérica generalizada, pero en resumen no de gravedad excesiva, aunque haya habido motivos en ciertos momentos para temer accidentes de síncope cardíaco. Creo favorable la ocasión para recordaros los caracteres principales de este padecimiento, tal como se deducen en los estudios más modernos.

La parálisis diftérica no es un accidente raro. Según mi maestro Roger, se observa en la cuarta y hasta en la tercera parte de las personas que padecen angina lardácea ; y aunque esta proporción varíe según las epidemias, la cifra de la cuarta ó quinta parte se acepta en general como representante de la frecuencia media de esta complicación.

El carácter más notable de la parálisis diftérica es no ser jamás contemporánea del período de las falsas membranas. Los signos primeros de la debilidad muscular aparecen después de la fase aguda, cuando ha mejorado el estado general y no se reproducen ya los exudados infecciosos. El período de incubación varía bastante ; unas veces no excede de una semana ; dura casi siempre dos á tres septenarios. El año pasado ví presentarse la parálisis, en un viejo, al mes de desaparecer la última falsa membrana.

Sea cual fuere la fecha de su aparición, se desarrolla siempre de una manera insidiosa, sin ir jamás precedida de dolor ni de fiebre : en ciertos casos, hasta parece que el pulso se hace entonces más lento. No es posible decir que el desarrollo de los accidentes paralíticos sea indicio de

una reinfección : el estado general no se modifica, y lo único que denuncia la invasión es la disfagia y la debilidad creciente.

Una vez que principian los accidentes paralíticos, tienden siempre á propagarse. El velo palatino es el primero que se invade, pero se cree muchas veces que es el único que se paraliza : observando bien al enfermo, se notan casi á la vez debilidad de los miembros y trastornos visuales. En las condiciones ordinarias, abre la escena la parálisis faríngea ; se propaga después á los miembros superiores, y, en último término, á los inferiores, de una manera continua. Cuando es precoz el principio de los accidentes paralíticos, suele indicar un intervalo bastante largo entre la aparición de los síntomas guturales y la de los miembros : es una observación hecha por Sanné, y cuya exactitud he comprobado varias veces.

Otro carácter que merece llamar la atención, es no existir paridad alguna entre la gravedad de la difteria inicial y la de la parálisis consecutiva. He visto, lo mismo que Landouzy, parálisis graves consecutivas á difterias tan benignas, que se las hubiera tomado por simples anginas pultáceas : la naturaleza diftérica de la infección se reveló después de repente por la aparición de la paresia.

Tampoco hay correlación alguna entre la invasión de la difteria y el modo de penetración del veneno diftérico. Poco importa que penetre en la economía por la vía faríngea ó laríngea ó á consecuencia de la aplicación de un vejigatorio, del contagio por el dedo, como han observado Gueneau de Mussy y Peterson : una difteria cutánea insignificante es capaz de producir la parálisis, y creo también que una angina intensa evoluciona como accidente aislado.

La duración de la afección no está sujeta á un criterio fijo, pero debo manifestar, que en general las difterias te-

naces, en las que se reproducen las falsas membranas durante dos ó tres semanas, son seguidas casi con seguridad de accidentes paralíticos, mientras que las anginas pasajeras suelen librarse de ellos ; al menos, esto es lo que me parece que ha sucedido en los casos que he observado.

Una vez desarrollada la parálisis diftérica, dura varias semanas, produce síntomas más ó menos acentuados, y, en ocasiones, impide todo movimiento : habéis visto cuán difícil é insegura era la marcha de nuestro enfermo ; á veces, es imposible y hasta difícil la estación vertical. Pero por intensos que sean los fenómenos paralíticos, tienen la particularidad de no producir jamás ni la atrofia muscular, ni la pérdida de la contractilidad farádica. Los mismos músculos que ejecutan con trabajo el movimiento más ligero, no enflaquecen y se contraen con energía bajo la influencia de las corrientes eléctricas.

Así que, á pesar del carácter difuso que suelen tener los síntomas, es raro que la parálisis diftérica ocasione la muerte. Tiende siempre á la curación, excepto cuando interese los músculos y los nervios viscerales, en particular el pneumogástrico : las consecuencias entonces son fenómenos de síncope ó de asfixia. En los casos ordinarios la evolución normal de los accidentes dura de seis semanas á dos meses ; llegan á su apogeo en quince días ó tres semanas, y después decrecen con lentitud : el velo palatino, que es el primero que se afecta, es el último que recobra sus funciones fisiológicas.

Se ha considerado la parálisis diftérica como el tipo de las parálisis consecutivas á las enfermedades agudas infecciosas. Sin embargo, es fácil observar que su marcha especial, progresiva é invasora, en nada se asemeja á la evolución de los accidentes paralíticos que se presentan en el curso de las otras enfermedades generales.

Comparemos, en efecto, lo que sucede con la fiebre ti-

foidea y la viruela, afecciones que se complican muchas veces con parálisis de los miembros.

Casi nunca se generalizan como en la difteria; son, por el contrario, circunscritas, y á menudo se localizan en el segmento de un miembro. Es el primer carácter diferencial.

Su principio y su evolución clínica varían también. Mientras la parálisis diftérica se desarrolla después de curar la angina, la de los tíficos y la de los variolosos coincide siempre con el período más grave de la infección: se presenta en el tercer septenario de la fiebre tifoidea ó el día quince de la viruela. En vez de ser insidiosa y latente, se anuncia por dolores fuertes, que irradian á la región lumbar y á las piernas, á la manera de las mielitis y de las neuritis. Va acompañada muy rápidamente de pérdida de la contractilidad eléctrica y de atrofia muscular, al contrario de la parálisis diftérica, que jamás produce alteración alguna de estructura durable de los músculos: se observan á menudo, como sabéis, deformidades permanentes consecutivas á estas mielitis localizadas de la fiebre tifoidea y de la viruela, cuyas lesiones ha demostrado desde el punto de vista anatómico Westphal.

Por consiguiente, nada en la etiología, ni en los síntomas, ni aun en las lesiones, justifica el paralelo que ha querido hacerse entre la parálisis diftérica y las otras parálisis consecutivas á las enfermedades agudas. Todo, en esta afección, recuerda la idea de una toxemia que produce trastornos espino-bulbares más que alteraciones permanentes de estructura. Si está justificada la comparación con otro grupo de parálisis es con las debidas á la intoxicación por el sulfuro de carbono. En éstas se encuentran en efecto los caracteres principales de la paresia diftérica: principio insidioso, propagación rápida de los síntomas, desaparición de los fenómenos paralíticos en un tiempo relativamente corto, sin rastros ulteriores persistentes.

Insisto sobre estas diferencias, que creo no han llamado bastante la atención de los clínicos, porque concuerdan perfectamente con la idea que hoy se tiene respecto á la naturaleza de la difteria.

Hasta 1862 se consideró la parálisis diftérica como el tipo de las parálisis funcionales esenciales, *sine materia*, como se decía entonces. La primer autopsia que reveló la existencia de lesiones nerviosas, fue hecha en esta época por Charcot y Vulpian y es clásica en la historia de la difteria. Estos observadores encontraron neuritis de los nervios palatinos, pero no el menor rastro de alteración de la médula ni del bulbo. Algunos años después Lorain y Lionville confirmaron lo indicado por Vulpian, sin añadir dato alguno nuevo á la anatomía patológica de la parálisis diftérica.

En 1878, Déjerine hizo progresar bastante este asunto. Examinando las preparaciones anatómicas frescas, tratadas por el ácido ósmico, descubrió una neuritis de las raíces anteriores espinales correspondientes al origen de los nervios paralizados. Para él, esta parálisis radicular era indudablemente consecuencia de las lesiones de la médula, pero no pudo descubrirlas : en los casos en que las células espinales parecían alteradas, no lo estaban de un modo constante. Admitió, por lo tanto, una alteración más bien parenquimatosa que intersticial de los centros nerviosos. No vió los hongos que Certel, Buhl y Letzerich, descubrieron en esta época como característicos.

Tres años después, al estudiar de nuevo Landouzy este asunto, admitió para la parálisis diftérica la patogenia siguiente : A causa de la toxemia diftérica, padecen y se alteran las células espinales, resultando lesiones degeneradoras secundarias de las raíces anteriores, después de los nervios ; pero estas lesiones son superficiales y susceptibles de repararse.

Hoy podemos avanzar más en la patogenia de la parálisis diftérica, gracias á los trabajos de los bacteriólogos alemanes y sobre todo á los estudios experimentales de Roux.

El bacilo de la difteria es conocido en la actualidad. Lo han aislado sucesivamente Klebs y Læffler : este último ha demostrado que su inoculación reproduce la falsa membrana ; pero sobre todo dos compatriotas nuestros, discípulos de Pasteur, los Dres. Roux y Yersin, son los que, en un trabajo admirable, modelo de precisión y de exposición científica, han dado á conocer los caracteres clínicos y microbiológicos del parásito de la difteria. Véanse, en resumen, los puntos esenciales que debe conocer el médico.

Los bacilos diftéricos se hallan situados en las partes superficiales de la falsa membrana, en contacto inmediato con la mucosa en la red fibrinosa. Son pequeños bastoncillos de extremidad roma, que se cultivan en el suero coagulado, donde forman placas redondas, grisáceas y salientes, verdaderas falsas membranas en miniatura. Viven mal en los medios ácidos, de aquí la utilidad, reconocida por los clínicos hace mucho tiempo, de los toques con zumo de limón en esta enfermedad y la ineficacia de los gargarismos alcalinos que facilitan la formación de las falsas membranas.

Los cultivos puros de estos bacilos son inoculables á las mucosas, en las que producen islotes pseudo-membranosos análogos á los de la enfermedad espontánea. Pero recordad bien lo siguiente, que tiene un gran valor desde el punto de vista clínico : para que sea eficaz la inoculación, es necesario que haya excoriaciones previas en la mucosa : una mucosa sana, cuyo epitelio está intacto, no permite el desarrollo del microbio : hecho capital que explica por qué la difteria complica con tanta frecuencia en los hospitales las enfermedades de determinaciones angi-

nosas, y, en particular, el sarampión. Los cultivos diftéricos inoculados debajo de la piel se comportan de diversas maneras : matan los animales con un edema difuso local considerable, análogo al del carbunco, y congestionan como las bactericidas carbunclosas, todas las vísceras.

Tienen como éstas también una vitalidad tenaz y se conservan casi indefinidamente : los cultivos de cinco ó seis meses, son mortíferos como el primer día. Esto confirma el medio clínico, observado muchas veces, de difterias desarrolladas en individuos alojados en habitaciones en las que dos ó tres meses antes hubo enfermos de anginas lardáceas.

Los hechos enumerados hasta ahora, y referidos en el trabajo de Roux, pertenecen á la historia natural clásica de los micro-organismos morbosos : vamos á indicar un carácter especial que abre horizontes nuevos.

Este bacilo tan mortífero, que produce una infección tan profunda del organismo, se destruye con una rapidez singular : no se le encuentra en las vísceras sea cual fuere el período de inoculación : hasta desaparece á las cinco horas del sitio donde se inocular. Es posible inocular impunemente á un animal la sangre y la serosidad procedente de un diftérico. Por el contrario, la inoculación de los cultivos puros del microbio es siempre mortal, á pesar de que hayan desaparecido los bacilos : la infección continúa su obra una vez destruídos los agentes patógenos primitivos.

Los experimentos de Roux explican también las parálisis que sobrevienen en el curso de la difteria. Todas las especies animales no oponen la misma resistencia al veneno : unos, como los conejos, mueren siempre á las pocas horas ; otros se defienden mejor, y es posible estudiar en ellos los resultados secundarios de la intoxicación. Los pichones son los más favorables para esta clase de estudios.

Inoculando en su mucosa traqueal cultivos del microbio diftérico, sobreviene á los pocos días una parálisis típica: titubean, vacilan y no pueden sostenerse sobre sus patas; mueren casi siempre á los progresos de esta parálisis; pero cuando en vez de inoculaciones sobre la mucosa se hacen inyecciones intravenosas, los accidentes son más benignos y no sobreviene la muerte. Se realizan las condiciones que se observan de ordinario en la clínica. Después de un período de parálisis variable, recobran poco á poco sus fuerzas los animales, y concluyen por curar.

Resulta de estos experimentos, que la parálisis es la expresión de una intoxicación prolongada y atenuada por consiguiente. Los fenómenos paralíticos no se presentan inmediatamente después de las inoculaciones, sino á los dos ó tres días, es decir, en un período en el que los elementos bacilares introducidos de un modo directo en la economía se han destruído ya, y es imposible encontrar el menor rastro de ellos.

Es necesario, por lo tanto, concluir (y no es éste el resultado menos inesperado de estos notables estudios experimentales) que el bacilo no es el agente tóxico inmediato, aunque es con seguridad el origen de la infección. La intoxicación del organismo es secundaria y debida á un veneno que forma el bacilo en el seno de los tejidos. Roux lo ha demostrado por medio de un experimento notabilísimo. Separa por filtración los microbios de este cultivo diftérico: se asegura que éste es perfecto, sembrando el líquido en suero coagulado y observando que no hay germinación. Si se inocula á un animal este líquido desprovisto de micro-organismos é inofensivo desde el punto de vista teórico porque se ha separado de él el agente patógeno, se ve que á pesar de esto se envenena al animal y sobreviene casi con seguridad un accidente paralítico. Basta que haya permanecido el suero en contacto con los

bacilos algunas horas, para que se modifique la serosidad y se haga tóxica.

Las aplicaciones de estos experimentos á la patología son importantísimas. El microbio de Lœffler es el que, introducido en la mucosa de la amígdala, forma en ella las falsas membranas ; pero los accidentes de generalización morbosa no son debidos á su desarrollo é introducción en la economía. No es posible comparar este proceso con el del bacilo tuberculoso, que infecta por germinaciones sucesivas los diversos órganos á donde es transportado. En este caso, el mecanismo es diferente. El bacilo inoculado muere de poco tiempo, pero antes de morir produce por su presencia alteraciones humorales que hacen tóxico el suero sanguíneo y que originan trastornos graves de la nutrición. En los casos más infecciosos se observan, en el hombre, los fenómenos de este envenenamiento general, análogos á los experimentos de intoxicación difusa en los animales. Las difterias malignas que van acompañadas de edemas ganglionares y de infiltración del tejido celular, de hemorragias y de diarrea, de congestiones viscerales, de albuminuria, representan el grado superlativo de la infección, y la muerte es inevitable en estos casos. Las formas atenuadas son, por el contrario, curables ; unas veces espontáneamente, sin accidentes de convalecencia ; otras con los fenómenos paralíticos que hemos indicado, y que representan los efectos secundarios del envenenamiento de la sangre sobre los centros nerviosos.

Estas variedades sintomáticas dependen indudablemente de factores múltiples, cuya importancia hace suponer la experimentación. Así, no es indiferente inocular una cantidad pequeña ó elevada de virus : aunque en rigor basta una dosis mínima para infectar el organismo, las inoculaciones masivas son con seguridad más mortíferas. La especie animal en quien se experimenta tiene también una gran im-

portancia, y hay cuestiones de terreno orgánico que escapan á toda previsión; los conejos y conejillos de Indias mueren á consecuencia de inoculaciones infinitesimales; pero los ratones, á pesar de su poco volumen, resisten dosis enormes de veneno. Es indudable que existen las mismas diferencias en la especie humana; hay familias predispuestas á la difteria, y otras, por el contrario, cuyos niños están dotados de una resistencia notable contra el veneno, y que se libran del contagio aunque se encuentren en las peores condiciones. Se observan idiosincrasias para ésta, como para las demás enfermedades microbianas; pero, hasta ahora, no podemos explicarlas.

Volviendo á la parálisis diftérica y á su patogenia, diremos que los experimentos de Roux explican de una manera admirable los hechos clínicos que dan á esta complicación un carácter especial. Como el bacilo no es el agente directo de la toxemia, sino sólo la causa lejana de la infección de la sangre, se comprende por qué la forma anatómica de la angina lardácea ejerce sólo una ligera influencia sobre la producción de la parálisis, y por qué ésta no es consecutiva únicamente á las anginas graves y prolongadas, sino también á las localizaciones circunscritas y pasajeras de la difteria. Se explica también por qué las manifestaciones pseudo-membranosas no son contemporáneas de la parálisis: ésta se desarrolla mucho después, cuando han desaparecido los microbios, pero han alterado ya la constitución sanguínea; sabemos que esta incubación dura unos quince días y, en ciertos casos, más.

Es de suponer que la intoxicación de la sangre obre directamente cada vez más, sobre los nervios más inmediatos al punto de la inoculación; así se explica la localización inicial constante de la parálisis en el velo del paladar, y su limitación frecuente sólo á esta región. Pero es indudable, por otra parte, que no se trata en este caso de

la simple impregnación local del veneno, porque la mayor parte de las veces, se ven propagarse de una manera progresiva los síntomas paralíticos. Esta invasión, vuelvo á repetirlo, es sucesiva y transcurren varios días, en ocasiones más de una semana, entre la invasión primitiva del velo palatino y la parálisis de los miembros.

Es indudable también que el veneno diftérico obra sólo sobre el sistema nervioso, produciendo modificaciones funcionales más bien que lesiones destructoras. La paresia es rápida y profunda, pero la nutrición de los músculos y sus propiedades intrínsecas, se trastornan muy poco; á pesar de la parálisis, hay integridad absoluta de la contractilidad farádica, y jamás se ha observado atrofia muscular. Estas alteraciones del sistema nervioso son, al parecer, poco profundas, porque la mayoría de los enfermos curan en los dos meses siguientes á la infección y recobran por completo la integridad de sus funciones fisiológicas.

No quiero prolongar este paralelo. Lo que he dicho, basta para demostrar cuánto han esclarecido la parálisis diftérica los experimentos tan completos é ingeniosos de Roux.

En esta cuestión, como en otras muchas, la medicina experimental, no sólo ha confirmado punto por punto los datos de la observación clínica, sino que ha revelado hechos nuevos, inesperados, que conducen á una terapéutica más racional y á una profilaxia más eficaz.

PARÁLISIS ALCOHÓLICA

SUMARIO : Observación de parálisis alcohólica difusa : paraplegia motriz incompleta, temblor y dolores musculares sin atrofia ; predominio de los fenómenos paralíticos á la derecha ; falta de trastornos sensitivos y conservación del reflejo rotuliano. — Discusión de este caso : por algunos caracteres se asemeja á la ataxia locomotriz, á la parálisis general de forma espinal y á ciertas mielitis sifilíticas difusas. — Debe entrar en el grupo de las parálisis tóxicas. — Caracteres clínicos de la parálisis alcohólica : formas de tipo de pseudo-tabes, difusas, localizadas. — Valor de los fenómenos hemiplégicos en el caso actual. — Indicaciones pronósticas y terapéuticas.

Tenemos, desde hace ocho días, en el núm. 32 de la sala de San Luis, un hombre que ha ingresado por molestias nerviosas, ya antiguas, y por un aturdimiento reciente. Hace cinco meses que, sin causa apreciable, se siente fatigado, débil y anda con dificultad, pero siguió desempeñando su oficio de plomero, hasta que hace una semana tuvo de repente un vértigo, á consecuencia del cual quedó muy débil su lado derecho, aunque sin llegar á paralizarse. Tales son los únicos datos que poseemos sobre las primeras fases de su enfermedad.

A su ingreso en el hospital, lo hallamos en el estado siguiente :

La marcha de este hombre es el síntoma que llama primero la atención. Tiene algo de característica. Titubea y vacila, no á la manera del borracho, sino á causa de contracciones espasmódicas é irregulares de los músculos de la pierna. No es tampoco el aspecto del hemiplégico que arrastra la pierna al andar, según la expresión clásica, ni mucho menos el del atáxico que la mueve de una manera brusca y desigual, golpeando con fuerza el suelo con

el talón, ni el de los paraplégicos incipientes que se doblan sobre sus miembros inferiores y los mueven con trabajo ; tampoco se observa la alteración llamada *steppage*, que consiste en levantar muy arriba los pies y en dejar caer la punta hacia adelante sobre el suelo, actitud que concuerda casi siempre con la parálisis de los músculos extensores de la pierna.

La marcha en este enfermo es desigual é insegura ; no se observan grandes oscilaciones, pero sí subsaltos musculares bruscos. Se fatiga al momento ; en cuanto anda algunos pasos, se ve obligado á detenerse ; sus piernas tiemblan entonces. Se produce, en una palabra, una mezcla singular de debilidad y de trepidación, como si los músculos fueran á la vez parésicos y muy excitables.

Cuando se halla en pie, apenas se nota el trastorno locomotor ; mas á poco que dure esta actitud, se presentan contracciones aisladas de la pantorrilla. Si se le hace cerrar los ojos y aproximar los pies uno á otro, se le ve vacilar sobre su base. Pero no puede decirse que presenta con toda claridad el signo de Romberg, tan característico de la tabes, porque estas oscilaciones no llegan hasta la caída ni producen la pérdida completa del equilibrio. Tampoco le es posible sostenerse en un pie solo, más bien por debilidad muscular que por defecto de coordinación.

Este desorden de la marcha es, en apariencia, el único síntoma de que se queja el enfermo ; pero si perseguimos el análisis, observamos dos particularidades nuevas : los músculos sufren impotencia funcional verdadera y además dolores característicos. La impotencia es evidente. A pesar del relieve que forman las elevaciones musculares y del vigor aparente de sus músculos, este hombre se halla en realidad muy débil, y la impotencia se extiende, no sólo á los miembros inferiores, sino á los superiores. La presión en el dinamómetro es de 25 kilogramos con la mano iz-

quiera y 15 con la derecha; debo manifestaros que el enfermo no es zurdo, lo que acentúa más su debilidad. Es imposible toda contracción sostenida algo prolongada.

Los dolores son de dos clases: unos, espontáneos, consisten en punzadas ligeras y fugaces que se presentan de cuando en cuando, pero que carecen del carácter fulgurante, ó en calambres localizados en las pantorrillas, sobre todo en la derecha, que aparecen de preferencia por la noche. En ciertos casos hay contractura verdadera de los gemelos y del soleo, pero siempre pasajera.

Los otros dolores son provocados por la presión. Lo mismo que los anteriores, son más acentuados en las pantorrillas, sobre todo en la derecha. La presión á lo largo del trayecto de los troncos nerviosos no es penosa de una manera especial; lo es más en los grupos musculares. En los extensores de la pierna existen, pero muy atenuados; faltan por completo en el tronco y en los miembros superiores.

A esto se limitan los trastornos motores observados en nuestro enfermo. Excepto algo de temblor de la lengua y de los dedos de la mano, no hay más signo de parálisis apreciable de la cara: los músculos de la fisonomía se contraen bien, pero los miembros derechos están mucho más débiles que los izquierdos; esto constituye una especie de hemiplegia incompleta ingerta en una paresia general y difusa.

Insisto sobre el hecho de que los trastornos paréticos son más acentuados en las piernas que en los muslos, y más en los antebrazos que en los brazos. Es, en efecto, un carácter particular de la afección que estudiamos. Lo insólito es el predominio de la debilidad en un solo lado, que á primera vista hace creer en una hemiplegia; en realidad, los cuatro miembros están afectados, aunque de un modo desigual.

Es del mayor interés averiguar la influencia respectiva de los músculos y de los nervios en este estado paralítico, y analizar los efectos de la faradización sobre los nervios impotentes. Hemos observado lo siguiente :

La contractilidad eléctrica de los músculos está disminuída en los miembros inferiores : lo está también, aunque en menos grado, en los superiores. Los músculos que responden peor á la excitación farádica son : primero los gemelos y el soleo, y después los extensores y los peroneos laterales, aunque su impotencia funcional es, al parecer, menor y la sensibilidad á la presión casi nula. Los músculos de la pierna derecha son menos excitables que los de la izquierda.

Las lesiones de nutrición de los músculos son poco acentuadas. Es fácil observar á primera vista que no hay atrofia apreciable de los grupos musculares parésicos. Tampoco se notan las contracciones fibrilares espontáneas, tan características y tan frecuentes en los músculos en vías de degeneración.

Hasta la contractilidad idiomuscular no parece exagerada, excepto quizá en el muslo, donde ligeras percusiones de los músculos determinan nudos contráctiles muy pronunciados. En una palabra, aunque se hallan modificadas las propiedades de la fibra muscular, según demuestra la disminución de la contractilidad farádica, no están lesionadas de un modo grave y no hay, al parecer, degeneración.

Las alteraciones son, sobre todo, de índole funcional : es una mezcla singular de debilidad y de excitabilidad exagerada, como lo prueban los calambres y las contracciones fibrilares.

Para apreciar el estado de los nervios, conviene interrogar la sensibilidad táctil : los trastornos sensitivos están relativamente poco acentuados. No hay hiperestesia en parte alguna. En el lado derecho se nota sólo disminución li-

gera de la sensibilidad y entumecimiento de las puntas de los dedos, que impide al enfermo coger objetos pequeños. No se observan placas de anestesia en la continuidad de los miembros, pero las plantas de los pies son poco sensibles. El enfermo nota la sensación de un cuerpo blando interpuesto entre su pie y el suelo : le parece que anda sobre una alfombra ; el cosquilleo de la región plantar no produce reflejo alguno. Es probable que esta anestesia plantar contribuya á la inseguridad de la marcha, casi tanto como la impotencia muscular. El enfermo nota también en las extremidades fenómenos parestésicos, es decir, falsas sensaciones ; siente hormigueo continuo, no sólo en la pierna derecha, sino también en los miembros superiores ; siente á menudo en la punta de los dedos como si le pinchasen con agujas. La sensibilidad refleja está muy disminuída en la planta de los pies, pero se conserva el reflejo rotuliano. Por lo general, está abolido en estos casos ; es, por lo tanto, un fenómeno que merece citarse. La nutrición general de los miembros parésicos es buena : no hay ni rubicundez, ni edema, ni erupciones, ni sudores localizados. Las vísceras, pulmones, hígado, corazón, parecen normales.

Existen, no obstante, trastornos psíquicos y sensoriales. La visión es débil ; el enfermo se queja de que pasan por delante de sus ojos moscas volantes, mas no se nota ni la estrechez concéntrica del campo visual, ni la alteración de la percepción de los colores, tan frecuente en los neurópatas, ni modificaciones pupilares. El único signo notable es la disminución de la contractilidad de la pupila bajo la influencia de la luz, al menos hay paresia del músculo ciliar, porque la contracción concluye por efectuarse. Sucede una cosa análoga á lo que dice Robertson que pasa en los atáxicos, aunque con menos intensidad y claridad.

Tiene además zumbidos de oídos, que va acompañado muchas veces de atontamiento. Este síntoma es más acentuado á la derecha, y el enfermo es algo sordo de este lado; siente como un ruido de molino, un silbido continuo, y en estas condiciones se presenta la tendencia al vértigo. Es un esbozo de la enfermedad de Ménière. La inteligencia es clara, la palabra perfecta y la memoria es buena, pero el carácter de este hombre es sombrío y triste; hay insomnio habitual, pesadillas con ideas y visiones terroríficas, sueña que cae en precipicios, que está rodeado de animales dañinos, y tiene también algunos sueños profesionales.

Si resumimos los diversos síntomas que acabamos de analizar, vemos que la afección compleja que padece nuestro enfermo está caracterizada por paresia floja de los miembros inferiores, con predominio hemipléxico del lado derecho, fenómenos que van acompañados de impotencia funcional general, algo de temblor, calambres, disminución de la contractilidad farádica, trastornos sensoriales y modificaciones de carácter. Se trata, por lo tanto, de una enfermedad general y difusa de los centros nerviosos.

¿Cuáles son las afecciones que interesan así el cerebro, la médula y los nervios? Hay dos en las cuales debemos pensar desde luego: son la ataxia locomotriz y la parálisis general progresiva.

Algunos rasgos del cuadro clínico recuerdan bastante las fisonomías de la ataxia locomotriz. La marcha del enfermo es vacilante, y aunque difiere en realidad de la de los tabéticos, tiene, sin embargo, alguna semejanza superficial con ella. Además, el signo de Romberg es muy claro en nuestro enfermo; por último, la anestesia plantar y la disminución del reflejo pupilar (signo de Robertson) completan la analogía sintomática.

Sin embargo, examinando de cerca las cosas, es impo-



sible sostener la asimilación de este caso con la tabes. En los tabéticos hay incoordinación motora ó trastornos de la marcha, pero conservan bastante sus fuerzas ; en nuestro enfermo dominan la impotencia funcional y la astenia general, y falta la ataxia verdadera. En la tabes se observan trastornos sensitivos múltiples y generalizados, que faltan en este hombre. Jamás ha tenido dolores fulgurantes ni crisis viscerales, y aunque en ciertos casos no se presentan estos síntomas en los tabéticos, su falta es excepcional. Los atáxicos suelen padecer miosis ; nuestro enfermo sólo tiene paresia pupilar ; por último, signo más importante todavía, se conserva el reflejo rotuliano, mientras que en la tabes falta siempre ó casi siempre. La marcha de la enfermedad es muy diferente en ambos casos, porque la afección que padece este hombre es de fecha relativamente reciente, cinco meses cuando más, mientras que la ataxia tarda de ordinario varios años en evolucionar antes de llegar al período paralítico.

La marcha vacilante y las ideas tristes de este enfermo podrían hacernos pensar en una forma anormal de la parálisis general, en la que predominaran las lesiones espinales y la paraplegia. Sin embargo, el análisis de los síntomas y el curso de la enfermedad no corresponden á este diagnóstico. En toda parálisis general, aun cuando los accidentes especiales están muy caracterizados, se observan siempre los síntomas psíquicos fundamentales, el trastorno profundo de la inteligencia, la pérdida de la memoria, la lentitud y vacilación de la palabra, y, por último, el temblor. Casi todos los paralíticos generales tienen fases de excitación y de depresión, están desequilibrados y en ciertos momentos manifiestan desarreglos intelectuales excesivos. ¿Qué observamos en este caso? Un hombre taciturno, de carácter triste, perseguido durante su sueño por pesadillas, aun cuando sin alteración intelectual alguna,

respuestas siempre cuerdas, buena memoria, lenguaje claro, sin vacilación alguna al articular las palabras. Jamás ha sido posible provocar en él la menor concepción delirante; falta la nota ambiciosa ó sólo exagerada. No se observan los caracteres de la peri-encefalitis. Añadid que sus pupilas, aunque perezosas á la luz, son perfectamente iguales, que no tiene trastorno alguno de la micción, síntoma tan frecuente en la parálisis general; por último, que la marcha de esta enfermedad es distinta por completo; en la encefalitis difusa hay de ordinario accidentes congestivos. No es posible, por lo tanto, admitir la idea de una parálisis general espinal.

¿Se trata de un caso de sífilis cerebro-espinal? El examen minucioso de los hechos y los antecedentes de nuestro enfermo no autorizan esta suposición. Es indudable que existen mielitis difusas de origen sifilítico, pero en estos casos se encuentran casi siempre algunos estigmas de la infección, en forma de exostosis, de cicatrices, de lesiones cutáneas ó mucosas. Aquí, además de la afirmación del enfermo, que asegura no haber padecido accidente venéreo alguno, no descubrimos rastro sospechoso imputable á esta causa. Además, los caracteres de los trastornos nerviosos en este hombre excluyen casi la idea de la sífilis, porque en este caso los fenómenos sensitivos son menos difusos y más acentuados, y casi siempre se presenta la parálisis de la vejiga como síntoma precoz de estas mielitis llegados á la fase paraplégica. En las mielitis se observan también dolores subjetivos en los miembros inferiores, siendo raro que se exacerben por la presión, como sucede en nuestro enfermo, en las masas musculares de la pantorrilla.

Queda, por exclusión, el grupo de las parálisis tóxicas y la historia de los antecedentes del enfermo, tanto como el análisis de los síntomas, conduce, en efecto, á este diagnóstico. Es muy probable, por no decir seguro, que se tra-

te de una parálisis alcohólica. Según manifiesta este hombre, ha tenido, durante muchos años, el hábito de la embriaguez; aunque al parecer ha corregido su manera de vivir, bebe aún más de tres litros de vino por día, sin contar las infracciones accidentales. Los trastornos nerviosos que padecía, corresponden á esta medicación patógena.

Las alucinaciones, las pesadillas, las visiones terroríficas dependen del alcoholismo; aunque las funciones del estómago se conservan relativamente, hay, no obstante, algunos trastornos gástricos, pituita matinal y pérdida del apetito. Este hombre, joven aún y de aspecto vigoroso, jamás tiene hambre. Sabéis que es un carácter fundamental de la dispepsia alcohólica.

La historia de las parálisis alcohólicas es de fecha relativamente moderna; hace, cuando más, treinta años que se sospechó por vez primera que el alcoholismo era causa de ciertas formas de paraplegia. Magnus Huss hizo en 1852 las primeras investigaciones sobre la acción tóxica del alcohol, y demostró sus efectos deprimentes sobre el sistema nervioso; describió la astenia de los alcohólicos. Mas el mérito de haber hecho, al menos en Francia, la primer descripción clínica clara y exacta de esta variedad de parálisis, corresponde á Lancereaux (1). En 1864 demostró que reviste un tipo clínico especialísimo, y en aquella época, cuando no se sospechaba aún la existencia de las neuritis periféricas, planteó la cuestión de saber si estas parálisis son en realidad de origen central, siendo así el precursor de todos los que se han ocupado después de este asunto.

Tres años después, Leudet (2) confirmó estas investi-

(1) Lancereaux, Article *Alcoolisme* del *Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales*.

(2) Leudet, *Arch. gen. de med.*, 1867, t. I, p. 5.

gaciones, y demostró la frecuencia en los alcohólicos de hiperestusias cutáneas, que coinciden con debilidad y parálisis de los miembros, lesiones imputables á un desorden de los nervios periféricos. Desde entonces, las observaciones se han multiplicado, sobre todo en Inglaterra. Wilks (1), Broadbent, Ruzzard (2), han publicado bastantes casos, y en Francia, las lecciones del profesor Charcot, la Tesis de Attinger (3) y la de Brissaud (4), han hecho pasar la cuestión al dominio clásico.

El resultado de todos estos trabajos es conocer hoy á fondo los caracteres clínicos de la parálisis alcohólica.

Son parálisis flojas, de principio lento y progresivo, que predominan en los miembros inferiores y producen una variedad de paraplegias, incompletas de ordinario. Su topografía es bastante especial. El extensor común de los dedos del pie, el extensor propio del dedo gordo y los peroneos laterales son los músculos que se afectan más; los de los miembros superiores del muslo y del tronco quedan á salvo, por lo general. Se afectan siempre de preferencia las extremidades periféricas, manos y pies. Cuando la enfermedad es acentuada, cae el pie con la punta colgando, y los enfermos tienen la marcha del *steppage*. En el caso que nos ocupa no existe este fenómeno, pero la afección no se halla aún bastante avanzada para que sea completa la parálisis de los extensores; sin embargo, la exploración eléctrica nos ha demostrado que estos grupos de músculos están afectados de un modo más grave que los restantes.

Además de la paresia motora, ha insistido Charcot, con sobrada razón, sobre los dolores especiales, espontáneos y provocados que existen en las pantorrillas. Es un signo

(1) Wilks, *The Lancet*, 13 Marzo 1872.

(2) Th. Buzzard, *On Some forms of paralysis from peripheral neuritis* (1 vol in-18. Londres, 1876).

(3) Ettinger, *Etude sur les paralysies alcooliques*. Thèse de Paris, 1885.

(4) Brissaud, *Des paralysies toxiques*. Thèse d'agrégation, 1886.

capital de valor clínico grandísimo. La hiperestesia está localizada en las mismas masas musculares y no en la piel; resulta, al parecer á la vez, del dolor del músculo y de la irritabilidad del nervio que le anima. Suelen descubrirse también puntos dolorosos en el trayecto de los nervios correspondientes á sus sitios de salida, pero este signo no es constante. En los casos de parálisis alcohólica antiguos y graves, son susceptibles de atrofiarse los grupos musculares que acabo de señalar; la contractilidad farádica desaparece entonces.

Los trastornos de la sensibilidad son siempre menos acentuados que los fenómenos motores; no obstante, existen á menudo islotes de anestesia localizada de un modo irregular; recordaréis que en nuestro enfermo es completa la insensibilidad de las plantas de los pies. Hay también ilusiones de la sensibilidad, sensaciones erróneas de hormigueo, de entumecimiento y de pinchazos; es posible que estas sensaciones sean origen de las alucinaciones y de las pesadillas, tan frecuentes en los enfermos.

Un fenómeno constante en casi todas las observaciones de parálisis alcohólica es la supresión del reflejo rotuliano, y conviene advertir que este síntoma no coincide con la atrofia del triceps crural; es, por consiguiente, un fenómeno de origen central. En nuestro enfermo, por una excepción singular, se conserva el reflejo, y esta anomalía me hizo dudar algo, al principio, para afirmar la parálisis alcohólica, pero éste no es el único ejemplo. En la Tesis de Brissaud se cita una observación de Charcot, en la que faltaba este signo, y Bernhardt publicó en 1885 un caso parecido. No es, por consiguiente, un carácter patognomónico de la parálisis alcohólica, aunque existe en la mayor parte de los casos.

Por último, para completar el cuadro clínico, debe insistirse sobre dos síntomas negativos: la falta de parálisis

de la vejiga y del recto, y la rareza de las alteraciones pupilares, en particular de la miosis, que según creo jamás se ha indicado, siendo así que es tan frecuente en las ataxias. Son caracteres importantes, con relación al diagnóstico con la tabes.

La parálisis presenta, desde el punto de vista clínico, algunas variedades demostradas por Dreschfeld (1). La primera tiene todos los caracteres de la pseudo-tabes, incoordinación motriz, desórdenes de los músculos oculares, signo de Romberg, anestesia, etc. Habéis visto que por algunos conceptos nuestro enfermo se asemejó á este tipo, sin reproducirlo en su conjunto (2).

La segunda variedad consiste en una paresia localizada circunscrita á ciertos grupos musculares, que enferman con rapidez y degeneran. De aquí las atrofas parciales que ocasionan impotencias funcionales, limitadas á veces á un miembro. Esta forma es relativamente rara.

En la última variedad, quizá la más común, la paresia es difusa, progresa con lentitud, reviste los caracteres de una paraplegia incompleta sin trastorno de los centros, y respetando en apariencia los miembros superiores, mas sólo en apariencia, porque la afección es siempre general. El caso que nos ocupa, pertenece á esta categoría.

Se aparta de esta regla por dos particularidades poco comunes. La primera es la persistencia del reflejo rotuliano, sobre el que he insistido ya y que quizá no tiene un gran valor. La segunda es el predominio de la paresia en el lado derecho del cuerpo y el carácter hemipléjico franco que reviste.

Esta hemiplegia es difícil de interpretar. Ante todo, ¿se trata de un epifenómeno accidental, independiente de

(1) Dreschfeld, *On alcoholic Paralysis* (Brain, pág. 475, 1884).

(2) Casos de Strümpell (*Berl. Kl. Woch.* Agosto 1885) y de Lilienfeld (*Ibid.*, Noviembre, 1885).

la paresia de los miembros inferiores y sin relación con la intoxicación alcohólica? ¿O hay relación directa entre las dos modalidades de la parálisis?

Para resolver la cuestión, debemos analizar la historia del enfermo.

Hace ocho días, dice, sin causa conocida tuvo zumbidos de oídos, atontamiento, vértigos, estado que duró casi una hora sin producir pérdida del conocimiento. Terminada la crisis, observó disminución de la fuerza en el lado derecho.

La integridad absoluta del corazón y de los gruesos vasos excluye en este caso toda idea de embolia. Son positivas tres hipótesis: ó hubo una congestión cerebral con derrame sanguíneo localizado en el hemisferio izquierdo, ó es necesario invocar la influencia de lesiones laberínticas, de una enfermedad de Ménière concomitante; ó, por último, la intoxicación alcohólica ha producido en el cerebro una alteración suficiente para determinar la hemiplegia.

Es difícil decidir con seguridad, entre las tres suposiciones; sin embargo, la primera tiene pocas probabilidades de ser la verdadera, por la falta de la pérdida del conocimiento y la integridad absoluta de la inteligencia y de la palabra.

Me inclino, por el contrario, á admitir la influencia patógena de los trastornos auriculares en la producción del accidente. En efecto, siempre que nota el enfermo una sensación vertiginosa es precedida y va acompañada de zumbidos de oídos y de silbidos; además, la agudeza auditiva está disminuía en uno de los oídos, el derecho, y sabemos que en la enfermedad de Ménière no es siempre el oído más enfermo el que produce los accidentes más graves. La hipótesis es, por consiguiente, plausible, pero sólo se trata de una hipótesis.

La hipótesis de una impregnación directa del encéfalo

por el alcohol, susceptible de suprimir las funciones de un hemisferio cerebral, no tiene en su apoyo hecho decisivo alguno, sino algunas suposiciones fundadas en intoxicaciones análogas. No conozco ejemplos evidentes de trastornos hemipléjicos, debidos al alcohol; el plomo los produce de un modo innegable, y hoy son numerosos los casos de ictus apopléjicos en los saturninos, seguidos de hemiplegia y hasta de muerte, sin lesiones cadavéricas. Lo mismo sucede con el óxido de carbono: he publicado un caso de asfixia por el vapor de carbón, en el que predominaba en las extremidades de los miembros una parálisis de forma hemipléjica y en el que era imposible invocar lesiones centrales, como lo atestiguaba la exploración farádica de los músculos paralizados. El hecho es, por consiguiente, posible, pero, vuelvo á repetirlo, no está demostrado en la intoxicación alcohólica. Todo lo que sabemos es que el alcohol puede producir ciertas parálisis aisladas de los músculos del ojo: Lilienfeld, Strümpell, y Bernhardt (1), han publicado ejemplos de este género, sin que en ninguno se cite la hemiplegia.

Quedo pues, en la duda, respecto á la patogenia de este accidente, considerando como verosímil una relación de causa á efecto entre la hemiplegia y el envenenamiento alcohólico. Esto me conduce á hablar de las lesiones del sistema nervioso que se encuentran en tales casos.

Son casi siempre neuritis. Este hecho anatómico, sospechado y demostrado casi ya por Laucereaux y Leudet, ha sido probado con toda claridad por los exámenes histológicos de Moëli, Dreschfeld, Broadbent y Buzzard, en Inglaterra, Gombault (2) y Déjerine en Francia. La lesión es, en la actualidad, bien conocida.

(1) Bernhardt, *Ueber die multiplen Neuritis der Alkoholisten* (*Zeitsch. f. Kl. Medic.* Bd. XI, pág. 363).

(2) Gombault, *Sur les lésions de la nevrite alcoolique* (*Comptes rendus de l'Acad. des Sc.*, 22 Febrero, 1866).

La médula está intacta lo mismo que sus raíces, pero los filetes de los nervios periféricos padecen una neuritis particular ; es peri-axil, es decir, que la irritación se localiza primero en el neurilema, donde produce la proliferación nuclear. Después se altera la mielina, se segmenta, se hace granulosa y concluye por emulsionarse y desaparecer ; el cilindro-axis, que resiste más tiempo, se afecta á su vez y se destruye ; queda entonces interrumpida toda comunicación entre los centros nerviosos y los músculos, y estos se atrofian.

Estos hechos anatómicos son indiscutibles é innegables. Hay, por lo tanto, motivos para preguntar si en todas las parálisis alcohólicas las lesiones son siempre idénticas á sí mismas y de origen puramente neurítico. Creo que es preciso ser reservados sobre el particular, porque aunque hasta ahora se ha encontrado sana la médula, al menos en apariencia, no es posible afirmar la integridad absoluta de los centros nerviosos. Aunque las autopsias dan, al parecer, la razón á Déjerine, quien sostiene que las alteraciones anatómicas son neuritis puras exclusivamente periféricas ; aunque Ettinger ha demostrado que las alteraciones de los filetes nerviosos, cutáneos y musculares llegan á su máximo mientras que las de los troncos originales son poco pronunciadas y los de las raíces nulas, es posible, no obstante, sostener otras interpretaciones.

La analogía que existe entre la neuritis peri-axil, tal como acabo de describirla y la degeneración walleriana de los nervios separados de su trastorno trófico es innegable, sólo difiere la localización de la lesión. Erb explica el fenómeno de la manera siguiente : Según él, no hay separación fundamental entre los dos procesos. En la parálisis alcohólica los centros nerviosos espinales se afectan al principio y su trastorno funcional basta para producir la alteración degeneradora de los filetes periféricos, tanto

más marcada, cuanto más distantes de los centros se hallen estos. Según esta hipótesis, el nervio no se afecta de una manera exclusiva ni primitiva, sigue ejerciendo su papel de conductor y sufre el contra-golpe de la lesión central.

Tal es también la opinión reciente de Buzzard, consignada en el *British Medical Journal* (1887, pág. 9). Admite lesiones iniciales de la médula, al menos dinámicas.

Además, algunas autopsias positivas han demostrado la realidad de las lesiones concomitantes del eje espinal. Oppenheim (1) refirió en 1885 un caso en el que había un foco circunscrito de mielitis lumbar, á la vez que lesiones difusas de neuritis.

La cuestión está por resolver. El hecho positivo es que los nervios se hallan enfermos; lo probable es que el eje cerebro-espinal (y quizá el encéfalo como lo prueba nuestro caso) se interese, al menos en sus funciones, por lesiones difíciles de demostrar en el estado actual de nuestros conocimientos. Recordad que de todas las mielitis, la que sigue una marcha más fulminante y ocasiona la muerte en pocas horas, la parálisis ascendente aguda, es precisamente en la que no se descubre con el microscopio la menor alteración del tejido nervioso.

El pronóstico de la parálisis alcohólica es variable. Leudet y Lancereaux la consideran como una enfermedad gravísima. Hoy que la conocemos mejor, debe atenuarse algo la gravedad de este pronóstico, porque la mayor parte de las neuritis son susceptibles de curar y las parálisis tóxicas terminan pocas veces por la muerte. Es verdad que las recaídas son frecuentes en los alcohólicos que vuelven á sus hábitos de embriaguez, y en esto se asemejan á la intoxicación saturnina que recidiva con mucha

(1) Oppenheim, *Zur Pathologie der multiplen Neuritis und Alkohol-Lähmung* (Ibid, XI, pág. 232).

frecuencia cuando los obreros trabajan de nuevo en plomo. Cada una de sus recaídas es más grave y tenaz, y algunas parálisis alcohólicas concluyen por hacerse incurables. La incurabilidad depende del grado de destrucción del nervio que origina, como consecuencia, la atrofia definitiva del músculo.

En el caso que nos ocupa, el pronóstico debe ser benigno al parecer. Los fenómenos generales son poco acentuados, predomina la astenia y la parálisis es ligera; creo que la conservación del reflejo rotuliano es de augurio favorable, porque Oppenheim, que ha estudiado este síntoma, considera la aparición de dicho reflejo como un buen signo de la tendencia á la curación. Creo también que en nuestro enfermo desaparecerá la parálisis, mas es probable que el trabajo de reparación sea lento. Las neuritis consecutivas á las fiebres tifoideas y á las enfermedades generales graves curan por lo general muy bien, aun cuando tardan en hacerlo mucho tiempo; en ocasiones son necesarios dos ó tres años. En este caso el mal no es tan profundo, pero una vez que se alteran los nervios necesitan para volver á su estado normal varias semanas.

Consultando las estadísticas de los casos de parálisis alcohólicas publicadas por los autores, se sacan resultados muy diferentes que dependen de la forma y variedad clínica de estas parálisis. Algunos casos de generalización rápida, que simulan la poliomiелitis aguda y la parálisis ascendente, son incurables según Bernhardt; lo mismo sucede con las parálisis que sobrevienen en los alcohólicos caquéticos. Las series clínicas son, por lo tanto, variables. Broadbent dice que sólo ha visto curar un caso de parálisis alcohólica y Wilks afirma, por el contrario, que han curado todos sus enfermos.

La primera indicación terapéutica es suprimir el alcohol, si no por completo, al menos de un modo casi abso-

luto. Contra la astenia general, que es el rasgo característico de la parálisis alcohólica, creo que los dos medios mejores que pueden emplearse, son la hidroterapia y el amasamiento, sobre todo, la primera, que al estimular el sistema nervioso le hace menos excitable. A la vez y, con el mismo fin, hago tomar al enfermo 20 gotas diarias de tintura de nuez vómica, en dos veces, al principio de cada comida; el objeto de esta medicación es excitar en cierto modo la médula y los nervios y obrar sobre el estómago despertando el apetito y facilitando la digestión. Si persisten los fenómenos de excitación cerebral y las pesadillas nocturnas, recurriré al cloral ó al opio; pero, por el pronto, me contento con la acción sedante de la hidroterapia, que ha disminuído ya el insomnio de los primeros días. Por último, para prevenir la atrofia muscular está indicada la faradización, pero este agente es difícil de manejar y las corrientes eléctricas pueden ser peligrosas si se aplican demasiado pronto ó son muy fuertes; es preciso, en este caso, principiar por corrientes farádicas débiles y, si son mal toleradas, usar de preferencia las corrientes galvánicas descendentes.

MENINGITIS TUBERCULOSA SECUNDARIA

SUMARIO : Evolución de una meningitis en el curso de una tuberculosis pulmonar crónica. Valor de la cefalea, de los vómitos y de las alteraciones oculo-pupilares. — Importancia de los fenómenos prodrómicos de hiperestesia. — Influencia de la aparición de los síntomas meníngeos sobre la marcha de la tuberculosis : desaparición rápida de la tos, de la expectoración y de la disnea : valor de la lentitud del pulso. — Dificultades de diagnóstico de la meningitis tuberculosa secundaria en los ancianos. — Posibilidades de error con los tumores cerebrales, las vejanías, la parálisis general y el reblandecimiento progresivo por aterosclerosis de las arterias. — Casos de uremia y de histerismo que simulan la meningitis. — Comparación de los síntomas y de las lesiones : resultados de la autopsia.

Acabáis de asistir á la fase terminal de una complicación cerebral, que ha sobrevenido en el curso de una tuberculosis pulmonar crónica. Se trata de una joven que ocupa el núm. 5 de la sala Delpech, y que se muere de meningitis. La habéis visto con la cara congestionada y ya cianótica, las pupilas dilatadas, sumida en un sueño comatoso, indiferente á cuanto la rodea, insensible en apariencia á las excitaciones exteriores, dejando caer inerte sus brazos cuando se les levantan. Sin embargo, habéis podido observar que ejecuta aún ciertos movimientos intencionales, y que, estimulando mucho su sistema nervioso, no ha perdido del todo la percepción del contacto y del dolor. Es fácil conocer por este cuadro una tuberculización meníngea que ha llegado al último período : el diagnóstico está escrito en la cara de la enferma. Pero hace algunos días no era tan claro, y voy á ocuparme hoy de los signos de invasión de la complicación cerebral, en el curso de la tuberculosis pulmonar, porque es un punto clínico bastante

delicado, sobre el que no insisten lo necesario los Tratados de patología.

Recordaré, en pocas palabras, la historia de esta joven : Los antecedentes hereditarios son buenos. Su madre murió de parto, su padre vive aún y nada sospechoso se encuentra en sus parientes. Es fuerte y bien constituída, y ha disfrutado buena salud. No ha sufrido grandes fatigas ; no ha tenido embarazos repetidos. Nada, en una palabra, nos explica por qué se ha hecho tuberculosa.

Hace quince meses principió á toser : en Julio de 1887 dejó de reglar : se presentó entonces una hemoptisis que se consideró como suplementaria de las reglas. Tened en cuenta, señores, que debe desconfiarse de estas hemoptisis llamadas suplementarias : es indudable que pueden ser compatibles con una buena salud ; no son necesariamente de significación grave ; pero, al contrario de lo que afirmaba Trousseau, creo que dependen muchas veces de una lesión pulmonar latente, que despierta la congestión menstrual, la que obra como causa ocasional. Hasta Octubre no reapareció el flujo ménstruo, pero tampoco se reprodujo la hemoptisis. Desde entonces, persistieron la tos y los signos de bronquitis : tenía la enferma de cuando en cuando vómitos y notable disminución de sus fuerzas ; pero pasó el invierno sin alteración grave de la salud.

A principio de Mayo, sin causa apreciable, entró la enfermedad en una nueva fase. Aumentó la tos y se presentaron por vez primera accesos de fiebre con transpiración nocturna abundante.

A una evolución bastante lenta, sucedió una recrudescencia aguda espontánea. Pero la enferma no ingresó en el hospital por su bronquitis, sino por la cefalea y el quebrantamiento general, que se presentaron hace una semana.

Cuando la enferma vino á la consulta, tenía la facies

y el aspecto exterior de una tífica. Presentaba alternativamente palidez y encendimiento de la cara, los labios secos, la lengua roja y trémula; apenas podía tenerse en pie y se quejaba de fuerte cefalalgia. Al día siguiente, parecía menos postrada, mas persistía la cefalea y la noche había sido mala. La fiebre era, no obstante, moderada (pulso 100, temperatura 38°,4) y la tos ligera. El examen físico del pecho demostró la existencia de signos indudables de tuberculosis: se notaba macicez á la percusión en ambos vértices, y se oían estertores mucosos y subcrepitantes á la izquierda, finos y crepitantes á la derecha.

La dificultad clínica consistía en apreciar cuál era, en dicha época, el valor de la cefalalgia que padecía la enferma. Era el síntoma predominante, del que se quejaba casi exclusivamente. En la tuberculosis, la cefalalgia es unas veces un síntoma trivial, otras indicio de una gravedad excesiva, porque anuncia la invasión de las meninges y del cerebro. Muchos tuberculosos la padecen por causas diversas: unos porque llevan enfermos mucho tiempo y se quedan anémicos; otros porque son dispépsicos; varios de ellos porque tosen continuamente, y los accesos de tos quebrantan su cerebro y alteran la circulación de este órgano.

En esta enferma la cefalalgia tenía ciertos caracteres, que eran de naturaleza alarmante y de significación grave. Duraba sin remisión hacía ocho días, con una fijeza notable; ocupaba toda la cabeza, la que estaba como encerrada en un estuche; iba acompañada de punzadas dolorosas. No son estos caracteres los de la cefalalgia que se observa de ordinario en los tuberculosos: esta no es por lo común ni tan fija ni tan fuerte. La cefalea debida á la anemia ó á los accesos de tos, se calma de ordinario por la noche, mientras que en nuestra enferma más bien se exacerbaba, lo mismo que en la sífilis, y no presentaba remisión alguna. Iba por último, acompañada de irradiaciones

características : la enferma no sólo se quejaba de punzadas que partían de la nuca y de la región frontal, sino que sentía entumecimiento y hormigueo en los miembros superiores hasta la punta de los dedos. Detalle importante : la piel en todos estos puntos podía ser comprimida, y hasta ligeramente pellizcada, sin despertar sensación dolorosa alguna : había por lo tanto parestesia, es decir, falsas impresiones que indican no una lesión local, sino un trabajo patológico profundo hacia las meninges. Es verdad que esta falsa hiperestesia se observa con carácter pasajero en algunas neurosis, como la jaqueca por ejemplo, pero tiene una significación grave cuando es persistente. Hace mucho tiempo que Empis y Laboulbène han señalado su frecuencia como síntoma inicial de la tuberculización miliar aguda.

Observamos en nuestra enferma otro fenómeno que, unido á la cefalea, tiene un gran valor, me refiero al vómito. Es, ciertamente, un accidente trivial en el curso de la tuberculosis y depende de causas muy distintas. Algunos tuberculosos vomitan porque son dispépsicos ; otros porque están anémicos (y en este caso el vómito es, según toda probabilidad, de origen cerebral) ; en unos le provocan las sacudidas de la tos y el cosquilleo reflejo de la faringe ; en otros se invoca para explicarle la función defectuosa de los riñones y la albuminuria ; por último, las mujeres tuberculosas padecen á menudo alteraciones menstruales y uterinas que van acompañadas de trastornos digestivos y de vómitos. Pero los caracteres de estos vómitos y su naturaleza permiten conocerlos de ordinario : los enfermos expulsan casi siempre las substancias mucosas ó alimenticias en circunstancias bien determinadas (presencia de alimentos en el estómago, accesos de tos, movimientos, etc.), y analizando las condiciones en medio de las cuales se producen estos accidentes, es fácil remon-

tarse á su origen. En nuestra enferma habéis observado, por el contrario, que los vómitos casi nunca estaban compuestos de alimentos ni de mucosidadés, sino de bilis pura ; y sobre todo habéis visto que estos vómitos se presentaban espontáneamente, á cualquier hora del día, sin motivo aparente, y con el carácter tan conocido de los vómitos cerebrales.

Por último, signo final que acaba de confirmar la inminencia de los accidentes encefálicos en nuestra enferma : presentaba trastornos oculo-pupilares permanentes. Ambas pupilas estaban contraídas, pero de un modo desigual ; la izquierda mucho menos que la derecha, y las dos reaccionaban poco á la influencia de la luz. Conocéis el valor de estos signos pupilares en el diagnóstico precoz de las irritaciones cerebrales y meníngeas, y no ignoráis que muchas veces son el primer indicio aparente de una peri-encefalitis difusa.

Excepto estos síntomas nerviosos sobreañadidos á los de la tuberculosis pulmonar, no observamos más prueba de meningitis. No había ni delirio, ni excitación cerebral, ni calambres musculares, ni dificultad para hablar ; pero se observaban alternativas de rubicundez y palidez del semblante, prueba de una movilidad anormal del sistema vaso-motor y la mancha llamada meningítica, se producía con la mayor facilidad.

Desde el primer día teníamos casi seguridad de que se producían localizaciones tuberculosas en las meninges. La evolución ulterior de los accidentes no dejó la menor duda. A pesar de una revulsión enérgica (sanguijuelas, hielo permanente, vejigatorio á la nuca) á pesar de los sedantes del sistema nervioso, como el bromuro potásico, persistió la cefalea desde el 28 de Mayo al 1.º de Junio. Observamos una verdadera hiperestesia sensitiva y sensorial : la enferma temía la luz tanto como el ruido. Por la noche había agi-

tación, delirio profesional; en ciertos momentos, aun durante el día, cuando no se fijaba su atención, pronunciaba algunas palabras incoherentes, pero mucho menos que durante el sueño, lo mismo que sucede casi siempre en los delirios sintomáticos de las lesiones cerebrales. Circunstancia que, unida á la contracción pupilar, mucho mayor durante el sueño que en la vigilia, da, al parecer, la razón á los fisiólogos que creen que el cerebro del hombre que duerme se halla congestionado y no anémico.

Durante este período, algunos fenómenos nuevos vinieron á demostrar que habíamos llegado á la fase de oscilación: el número de pulsaciones había descendido de 100 á 56, después á 48 y por último á 40, y se observaban algunas irregularidades en el pulso. La respiración se había modificado también, la enferma tosía menos, los movimientos respiratorios eran lentos, y el 31 de Mayo observamos una respiración falsa de Cheyne-Stokes, caracterizada por pausas y oscilaciones respiratorias desiguales, pero sin ritmo regular. Estos síntomas nuevos significaban que á la excitación de las meninges superiores ó cerebrales, sucedía la de las inferiores ó bulbares y la del pneumogástrico. Sabéis, en efecto, que la excitación de este nervio hace más lentos los movimientos cardíacos y modifica el ritmo respiratorio.

El 1.º de Junio hubo cambio importante. La víspera notaba aún la enferma dolores vivos; desde este día, no ha vuelto á quejarse; no siente hiperestesia, responde bien á las preguntas que se la hacen, pero sin interés; está indiferente á lo que la rodea, pide que la dejen descansar y se deja manejar sin oponer resistencia. La fase de excitación ha terminado y principia la de depresión. La enferma puede comer, deglutir con facilidad, sin deseos de alimentarse, pero sin repugnancia, y, no obstante, no tiene la menor idea de alimentarse espontáneamente y es pre-

ciso obligarla á ello. Oye bien, mas, para hacerla hablar, se necesita estimularla bastante; de este modo se obtienen respuestas lentas, pero bien articuladas, sin rastro de afasia.

Este estado de remisión fue acompañado de descenso de la temperatura, que bajó á 37° y duró tres días.

El 4 de Junio vimos por vez primera elevarse algo la temperatura ($38^{\circ},4$) y hacerse al mismo tiempo rápido el pulso; el número de pulsaciones aumentó de 50 á 120. La respiración pasó de una manera brusca de 16 á 42 por minuto. Se ha producido, pues, una modificación grandísima en los fenómenos dependientes del pneumogástrico. La soñolencia fue aún más acentuada que los días anteriores; se convirtió en estupor. Sin embargo, la enferma siente todavía y lanza algunos gritos al moverla. La parestesia de los órganos de los sentidos fue completa, la cerebral absoluta; las preguntas que se le hacían quedaban sin respuestas. Las pupilas, contraídas de un modo desigual los días anteriores, estaban dilatadas, pero la izquierda menos que la derecha. La visión se hallaba, al parecer, abolida más bien por falta de percepción cerebral que por lesión retiniana, porque persistían las impresiones luminosas y se conservaba el reflejo palpebral. Los fenómenos de parestesia vaso-motora eran más acentuados; la mancha meningítica más persistente y más marcado el aspecto congestivo de la cara. Los miembros se hallaban en resolución completa, aunque quedaban indicios de excitabilidad muscular; los movimientos generales estaban abolidos, pero la excitación directa de la fibra muscular producía aún contracciones fibrilares. Se notaban sacudidas y subsaltos de tendones espontáneos, indicios de una debilidad grandísima del influjo nervioso central.

A la excitación del bulbo sucedía la fase paralítica. Hasta entonces había quedado casi á salvo el centro tér-

mico. Desde el 5 de Junio se afectó. Este día, la temperatura se elevó de repente á 39°,4, el número de pulsaciones á 150 y el de movimientos respiratorios á 60; era casi un estado agónico.

Hoy la situación es aún más grave: la temperatura llega á 40° y el número de movimientos respiratorios á 70 por minuto, los labios principian á ponerse cianósicos; empieza la agonía. La muerte, en estos casos, es producida por el pulmón más que por el cerebro.

He insistido sobre las diversas etapas de esta enfermedad, porque nos representa en sus grandes rasgos la reproducción exacta del cuadro clásico de la meningitis tuberculosa infantil, con sus tres períodos.

En el primero los bacilos penetran á lo largo de los vasos, se infiltran en sus paredes y en la vaina peri-vascular y producen en estos puntos fenómenos irritativos y trastornos circulatorios. La cefalea y los vómitos, en ciertos casos el delirio, indican este trabajo congestivo é inflamatorio; y como la meningitis tuberculosa se localiza siempre en la base del encéfalo, síguese de aquí que los fenómenos delirantes se hallen relegados á segundo término, mientras que los vómitos indican la participación que va á tomar el bulbo en el proceso morbozo.

La lentitud del pulso, las modificaciones del ritmo respiratorio, los trastornos oculo-pupilares señalan la invasión del bulbo; hay excitación funcional de este centro nervioso que se revela por la disminución de los signos aparentes de la fiebre y una falsa mejoría pasajera (período de oscilación).

En fin, la parálisis bulbar se acentúa y se presentan fenómenos disnéicos y elevación de la temperatura, que constituye la fase terminal.

En este cuadro clínico, que en el adulto no presenta siempre la misma regularidad, merecen señalarse algunos rasgos.

He indicado ya la importancia diagnóstica y pronóstica de la cefalea y sus caracteres clínicos. Voy á ocuparme de la hiperestesia que con tanta frecuencia la acompaña y que tiene tanto más valor, cuanto que es puramente subjetiva.

Me explicaré. Hay enfermos en los que la sensibilidad general se exalta hasta el punto de que no pueden tolerar el peso de la ropa de la cama, á causa del dolor que les produce el simple contacto de las sábanas : esta es la hiperestesia verdadera. No sucedía así en nuestra enferma. La sensación experimentada por la enferma era penosa, dolorosa, pero no correspondía á un padecimiento físico local, era un fenómeno central, independiente de una lesión cutánea : comprimiendo sobre los miembros doloridos, no se provocaba ningún dolor. Es un dato importantísimo, porque esta pseudo-hiperestesia indica lesión ó un trastorno funcional del encéfalo. No es, necesariamente, indicio de la meningitis, porque se observa en ciertas neurosis, la jaqueca por ejemplo. Visito á una señora que padece jaqueca, que está mal reglada y que tiene en cada época menstrual cefaleas atroces con contracción de las pupilas y síntomas cerebrales bastante graves para sospechar, más de una vez, en un principio de meningitis.

La desigualdad pupilar es un síntoma más importante todavía cuando es precoz y persistente. Este fenómeno no es fácil de explicar, porque nada hay tan complejo como la inervación de la pupila ; no sólo está en relación con centros nerviosos múltiples, tales como el ganglio oftálmico, el cerebro, la médula, sino que influyen sobre ella por acción refleja todos los nervios periféricos y viscerales ; basta, como sabéis, una tenia alojada en el intestino para producir la midriasis. Por consiguiente, cuando se observa la desigualdad pupilar, es necesario buscar la causa en el ojo, en el cerebro, en la médula, etc. ; en una palabra, en todas partes. En nuestro caso, el examen clínico de la en-

ferma nos ha permitido eliminar las afecciones oculares, medulares y periféricas. Los trastornos de la pupila eran, pues, de origen encefálico y estaban en relación directa con la congestión de las meninges.

Creo imposible decir con exactitud, en el estado actual de nuestros conocimientos, la razón anatómica de por qué hallándose contraídas las dos pupilas, lo estaba más la izquierda que la derecha. Lo que sabemos de la hemorragia cerebral y de los trastornos congestivos del encéfalo, induce á creer que la contracción de la pupila es más marcada en el lado correspondiente al lóbulo del cerebro que más se hiperemia; por consiguiente, en este caso, el lado izquierdo debía estar más congestionado, pero, vuelvo á repetirlo, esto es sólo una suposición.

Una particularidad clínica mucho mejor demostrada, y á pesar de ello poco conocida de la mayoría de los médicos, es la influencia grandísima que ejerce sobre los síntomas torácicos preexistentes la invasión de la meningitis tuberculosa. Cuando ingresó en la clínica, la enferma tosía continuamente y llenaba todos los días con su expectoración las dos terceras partes de la escupidera. Tres días después, la expectoración bronquial estaba suprimida, al parecer; la enferma no expectoraba y apenas tosía. Una semana más tarde, no sólo no tosía, sino que habían desaparecido por completo todos los fenómenos funcionales: disnea, angustia respiratoria; al auscultar no se oían estertores, y los únicos signos físicos apreciables eran los de la induración del vértice pulmonar.

Esta observación, señores, no es fortuita y aplicable sólo al caso que nos ocupa. Sucede siempre lo mismo cuando se desarrolla una meningitis en el curso de una tuberculosis pulmonar; todos los síntomas torácicos desaparecen ante los más amenazadores de la lesión cerebral. He hecho ya muchas veces esta observación y vengo pu-

blicando casos en los *Boletines de la Sociedad Anatómica* desde 1874. ¿A qué mecanismo es debida esta desaparición de los síntomas pulmonares? Es difícil decirlo. ¿Se trata de una anestesia de las vías respiratorias que impide al enfermo sentir la necesidad de toser; ó se modifica la secreción bronquial bajo la influencia de la irritación del bulbo y del pneumogástrico, ó se produce uno de estos fenómenos curiosos de inhibición, de los que hace varios años que ha referido ejemplos Brown-Séguar? No me atrevo á afirmarlo.

Lo importante es conocer el hecho clínico y apreciar su valor. Porque, desconociéndolo, incurrirán en errores graves de diagnóstico, y sobre todo de pronóstico, anunciando una mejoría, en vez de una complicación inexorable. Tenedlo presente: es un síntoma gravísimo ver en un enfermo de tuberculosis pulmonar el que desaparecen todos los fenómenos torácicos y se presenta cefalalgia. Hace pocos meses ví en la ciudad á un niño que padecía desde bastante tiempo antes tisis pulmonar, y que llevaba ya dos días quejándose de pesadez de cabeza y de soñolencia. Su madre se alegró al ver disminuir la expectoración y hacerse más tranquila la respiración; pero yo no participé de su alegría, porque precisamente la desaparición de la disnea era para mí de un augurio funesto. En efecto, diez días después murió este niño de meningitis.

Este error es más fácil de cometer cuando se trata de un tuberculoso caquéctico que ha llegado á un período avanzado de su enfermedad, y sobre todo si el enfermo es un anciano. Una meningitis intercurrente en estas condiciones puede pasar completamente inadvertida, hasta el punto de que muchas veces sólo se descubre la complicación al hacer la autopsia. Los fenómenos de reacción son casi nulos en esta edad; lo mismo sucede en las personas más jóvenes, cuando la caquexia es profunda. Los únicos

síntomas cerebrales que se observan, son cierto grado de soñolencia, un delirio tranquilo del que es fácil, en general, sacar á los enfermos. Entonces es cuando tienen valor el examen del pulso y de los fenómenos torácicos, porque casi siempre, comparándolos con los de los días anteriores, se observa á la vez lentitud del pulso ; en ciertos casos irregularidad, y sobre todo disminución anormal de la tos y de la expectoración, que no deben considerarse como una evolución favorable de la enfermedad.

Merecen tenerse en cuenta algunas otras particularidades de la historia de nuestra enferma. Ella nos ha presentado un ejemplo típico de esas parestias pasajeras, señaladas por Trousseau y que son tan características de la tuberculosis meníngea. El 4 de Junio observamos los signos innegables de una parálisis incipiente del tercer par del lado derecho. Había prolapso del párpado superior y cierto grado de midriasis : al día siguiente, habían desaparecido estos signos y no volvieron á presentarse. Son, como sabéis, trastornos funcionales debidos á modificaciones de la circulación local en la base del cerebro, donde nacen los nervios.

Es notable también la falta de poliuria, de albuminuria y de glicosuria en nuestra enferma. Estos fenómenos, tan frecuentes en los casos de tumores de la protuberancia, faltan casi siempre en la meningitis tuberculosa, y desde este punto de vista, ha sido clásico el caso que estudiamos. La causa de esta integridad funcional en una enfermedad que interesa de un modo tan profundo el bulbo y el pneumogástrico, es aún desconocida, quizá dependa de la localización de los exudados tuberculosos que rodean las raíces de los nervios bulbares, pero dejan relativamente intacto el suelo del cuarto ventrículo.

¿Es posible precisar, por los síntomas observados, las lesiones que nos revelará la autopsia de la enferma? Sería

una temeridad pretenderlo : pero hay ciertas probabilidades que la clínica autoriza á prever. Ante todo, la conservación relativa de la inteligencia hasta la víspera de la muerte, hace suponer que las granulaciones tuberculosas son raras en la convexidad de los hemisferios y poco acentuadas relativamente las lesiones irritativas de las meninges. En segundo lugar, la falta de parálisis, de convulsiones y de contracturas, permite afirmar que no hay foco de encefalitis ni de reblandecimiento en la zona motora de las circunvoluciones debido á la trombosis de las ramas de la arteria de Sylvio. Creo, por el contrario, verosímil que encontraremos una gran cantidad de líquido cefalo-raquídeo, porque la transición entre los fenómenos de excitación y de depresión cerebral ha sido brusca y la enferma quedó soñolienta inmediatamente después de cesar la cefalea, como si el encéfalo hubiera sido comprimido por un derrame rápido.

Antes de terminar esta Conferencia, quisiera decir algo acerca de las dificultades de diagnóstico de la meningitis tuberculosa de los adultos, cuando se presenta como epifenómeno secundario. En nuestro caso, la enfermedad siguió una marcha regular, en una mujer francamente tuberculosa : nada más sencillo que interpretar con exactitud la invasión de los accidentes cerebrales. Mas no sucede siempre así.

Es preciso saber, ante todo, que aun hasta las formas francas y regulares de la tuberculosis meníngea son simuladas en absoluto, en la sintomatología, por un tumor cerebral.

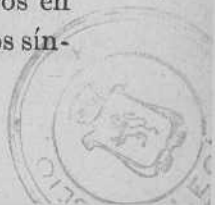
Hace diez años publiqué, en los *Boletines de la Sociedad Médica de los hospitales*, el caso de un joven de veinte años que presentó los síntomas y la marcha de la meningitis granulosa típica : al hacer la autopsia, se encontró un gliosarcoma de la capa óptica que había pro-

ducido hidrocefalia abundante. Creo que en tales casos es imposible evitar el error.

Otras veces son tan insidiosos y tan poco acentuados los caracteres de la meningitis, que la complicación queda latente y pasa inadvertida. Os he indicado lo difícil que es reconocerla en los tuberculosos caquéticos en este período en el que la soñolencia, el delirio tranquilo y cierto grado de carfología se atribuyen muchas veces á la inanición progresiva de los enfermos. Al contrario, el delirio caquético puede tomarse por una meningitis intercurrente. He insistido ya en este caso sobre el valor de la lentitud del pulso, de la aritmia cardíaca y de las alteraciones pupilares y no necesito ocuparme más en este asunto.

La lentitud anormal de la evolución de los síntomas en ciertos tuberculosos, es otra causa de error. La tuberculosis meníngea secundaria evoluciona casi siempre en dos ó tres semanas. Pero hay enfermos que durante cinco ó seis semanas, en ocasiones más, presentan, como cuadro morboso único, una especie de delirio tranquilo, que se manifiesta de preferencia por la noche y va acompañado de palabras incoherentes, algunas veces de actos inconscientes. Por ligeros que sean los antecedentes neurópatos del enfermo, lo que sucede á menudo, es difícil desechar la idea de que el rasgo característico de tal estado es una forma de vesania ó hasta una parálisis general : tanto más, cuanto que muchas veces las pupilas están dilatadas ó contraídas de un modo desigual, como sucede en esta última enfermedad. En este caso se hace un pronóstico grave, pero á fecha remota, y la muerte relativamente rápida del enfermo, hacia la sexta ó séptima semana, revela el error cometido.

Al lado de estos casos de meningitis tuberculosa que reviste los caracteres de una parálisis general, hay otros en los que la cefalea falta por completo, no hay fiebre y los sín-



tomas únicos consisten en debilidad progresiva del entendimiento y de los sentidos. Se diagnostica entonces el reblandecimiento cerebral progresivo, la paquimeningitis ó cuando menos el ateroma ó la endarteritis de las arterias del cerebro; lesiones tanto más probables, cuanto que se descubre con mucha frecuencia en los enfermos la existencia de una sífilis antigua ó del alcoholismo y la tuberculosis procede de igual manera que estas enfermedades, alterando de una manera grave el sistema arterial del encéfalo. En este caso, es necesario buscar con el mayor cuidado los signos accesorios de la tuberculosis y explorar detenidamente el pecho y el sistema ganglionar, encontrándose así muchas veces la clave de estos estados oscuros.

Otro orden de ideas conduce á considerar la meningitis tuberculosa secundaria como una manifestación de la uremia. Sabéis que muchos tuberculosos padecen trastornos funcionales ó lesiones del riñón, que se manifiestan por albuminuria más ó menos abundante y á veces muy rebelde. Cuando en estas condiciones se ve á los enfermos quejarse de pesadez de cabeza, de vómitos, su temperatura es baja y la fiebre moderada, puede dudarse entre la hipótesis de una lesión cerebral ó de accidentes urémicos. Los elementos de este diagnóstico, difícil siempre, se sacan del examen de la orina, que en la uremia está siempre disminuída de cantidad, si no suprimida; lo que no sucede en la meningitis, y sobre todo del estado del pulso, que presenta de ordinario en esta afección la lentitud y desigualdad características. El descenso de la temperatura tiene mucho menos valor, porque en ciertas uremias es normal, y en algunos casos raros, hay hasta hipertermia febril.

Conviene, por último, saber, que hasta el histerismo simula por completo la tuberculosis meníngea. En 1874, siendo interno en la Clínica del profesor Potain, ví un caso

de este género, muy instructivo, diagnosticado de meningitis durante más de una semana, aunque se trataba de histerismo puro. La enferma presentaba todos los síntomas de esta afección: vómitos, cefalea, soñolencia casi comatosa, diplopia, micción involuntaria, lentitud del pulso, mancha meningítica; nada faltaba, ni aun la respiración suspirosa, cuando á los doce días, después de una especie de crisis convulsiva, salió de su estupor, y curó al poco tiempo. Es preciso tener en cuenta la posibilidad de este hecho, y antes de afirmar nada, buscar los estigmas del histerismo; es raro, en efecto, observar en la meningitis verdadera la anestesia total ó parcial de los miembros, y sobre todo de las mucosas y de los órganos de los sentidos; es raro también que el histerismo vaya acompañado de verdadera fiebre y de desigualdad del pulso; por último, los antecedentes de los enfermos, la marcha de su afección y los síntomas torácicos concomitantes, permiten casi siempre evitar el error.

Sería necesario también revisar toda una categoría de casos en los que la obscuridad del diagnóstico depende de ser parcial la meningitis y de presentarse anatómicamente en forma de placas circunscritas. Estas formas se distinguen por completo de las anteriores; producen unas veces convulsiones; otras parálisis parciales, monoplegias; otras accesos epileptiformes. Sus caracteres son tan distintos, que merecen por sí solos un estudio especial; lo haremos algún día.

En resumen; conviene tener muy en cuenta que siempre que se observen accesos cerebrales de diagnóstico obscuro, debe sospecharse la posibilidad de una meningitis tuberculosa, porque es una de las afecciones más insidiosas, sobre todo sus formas secundarias. Es importantísimo, por lo tanto, estudiar con el mayor cuidado los antecedentes hereditarios y patológicos de los enfermos, ex-

plorar detenidamente el pecho, porque casi siempre se descubre en tales casos algún indicio de una tuberculosis actual ó de una afección torácica antigua sospechosa.

NOTA ADICIONAL

La autopsia de la enferma dió los resultados siguientes: Había una cantidad notable de líquido cefalo-raquídeo y de hidropesía ventricular. Las meninges estaban congestionadas; la inyección interesaba de preferencia las partes laterales y posteriores del encéfalo, más bien que de las regiones fronto-parietales. La pia madre se desprendía con facilidad, excepto cerca de la ínsula y de la cisura de Sylvio.

En la convexidad de los hemisferios se descubrieron unas cuantas granulaciones tuberculosas aisladas; fue preciso buscarlas con detenimiento para descubrirlas.

En la base del cerebro eran, por el contrario, muy confluente, pequeñas y apretadas, como granos de sémola. Había exudados caseosos desde el quiasma de los nervios ópticos, hasta el bulbo; su máximum de confluencia correspondía al espacio perforado anterior. Los nervios oculo-motores estaban rojos y envueltos en estos exudados. A lo largo de la cisura de Sylvio se veían lesiones análogas, aun cuando menos acentuadas; el examen de las arterias y arteriolas de esta región demostró que, aunque estaban infiltradas de granulaciones tuberculosas, no se habían obliterado por la endarteritis, y seguían siendo permeables. Tampoco se descubrió foco de reblandecimiento en la substancia cortical del encéfalo, ni en los ganglios centrales, lo que concurre perfectamente con la falta de parálisis observada durante la vida.

La substancia del encéfalo estaba congestionada y presentó al corte un punteado hemorrágico. La bóveda de los tres pilares y el *septum lucidum* principiaban á reblande-

cerse á consecuencia de la hidropesía ventricular y de la imbibición cadavérica. Pero los cuerpos opto-estriados estaban sanos, y su consistencia era anormal.

El bulbo y la protuberancia, lo mismo que el cerebelo, no presentaban lesión alguna de estructura apreciable.

Los pulmones estaban sembrados de focos tuberculosos en vías de reblandecimiento; en el vértice derecho había una caverna del tamaño de un huevo de paloma. Los demás órganos se hallaron sanos.

CARIES DEL PEÑASCO — MENINGITIS BULBAR

SUMARIO: Síntomas de meningitis cerebro-espinal en un individuo que padecía otorrea crónica con fístula de la región mastoidea. — Trepanación de urgencia de la apófisis mastoides. — Evolución de una meningitis bulbar consecutiva: fenómenos de excitación cerebral, después de depresión, con parálisis final del pneumogástrico. — Modos de propagación de la flegmasia auricular al encéfalo. — Discusión de la lesión cerebral: no es una paquimeningitis, ni un absceso encefálico ó cerebeloso: la lesión es, sobre todo, una meningitis bulbar. — Relaciones de la meningitis bulbar con los síntomas raquidianos. — Fisiología patológica de ciertos trastornos funcionales. — Indicaciones pronósticas y terapéuticas: necesidad de la intervención quirúrgica precoz.

Hace pocas semanas me ocupé en hablaros de la marcha irregular y de los progresos insidiosos de la meningitis basilar de origen tuberculoso: váis á ver hoy cómo proceden las mismas lesiones, cuando su origen es séptico y dependen de una supuración infecciosa.

El jueves último, ingresó un joven de veinte años, que presentaba un cortejo de síntomas dramáticos. Los accidentes databan, en apariencia, de cuatro días: en esta fecha se presentaron de pronto cefalea atroz y fiebre intensa; casi al mismo tiempo tuvo el enfermo vómitos alimenticios y biliosos; por la noche hubo agitación sin delirio. Al día siguiente, por la mañana, los síntomas de la víspera se complicaron con dolor lumbar intolerable, que fue acompañado de hipertermia excesiva y de opistótonos.

El aspecto exterior del enfermo, en el momento de su ingreso, era característico. Acostado en decúbito lateral derecho, tenía la columna vertebral violentamente doblada hacia atrás y la cabeza inclinada sobre los dos hombros: no abría, ni aun para hablar, sus mandíbulas apretadas y con-

traídas ; la contracción de los músculos de la cara producía una especie de rictus, la deglución era casi imposible. Crisis dolorosas incesantes arrancaban gritos al enfermo, y en estos momentos su cuerpo se ponía rígido, y se encorvaba hacia atrás, como en los ataques de tétanos. El más ligero movimiento, provocado ó espontáneo, exacerbaba el dolor.

Además de la contractura tetánica de los músculos de la región raquidiana se producían continuamente, en ciertos grupos musculares, espasmos clónicos. Los dos hombros eran elevados á cada momento de repente por un movimiento simultáneo ó alternativo, á la vez que la cabeza se inclinaba hacia atrás y se escondía, al parecer, entre las escápulas. Esta elevación involuntaria del muñón del hombro era debida á la contracción espasmódica del trapecio, cuyo borde anterior se veía endurecerse en los lados de la nuca, á la manera de una cuerda. Sólo se contraía este músculo : los externo-mastoideos y los romboideos no participaban de estos espasmos ; la cabeza se inclinaba directamente hacia atrás sin moverse en sentido lateral, y no se notaba en los omoplatos tendencia á aproximarse uno á otro. De cuando en cuando se observaban sacudidas análogas, aunque más ligeras, en los músculos de la capa profunda del cuello, sobre todo en el complejo y en el esplénico, pero sólo se revelaban por contracciones fibrilares.

Los músculos de la cara participaban también de la contractura general de los de la nuca y del dorso ; pero no se observaban en ellos espasmos clónicos ; los masticadores habían quedado á salvo, y el enfermo no castañeteaba los dientes.

Los movimientos de los miembros se conservaban por completo, y no se observaba en ellos ni rigidez ni parálisis ; los músculos no estaban flojos ni afectados de contractura ; tampoco había, hablando con propiedad, debilidad,

porque el enfermo apretaba fuertemente con sus dos manos. Los músculos respiratorios se hallaban indemnes ; los movimientos respiratorios se ejecutaban bien ; no se notaba trastorno funcional alguno en la esfera del espinal inferior ni del frénico ; jamás tenía el enfermo hipo ni respiración suspirosa. Este fenómeno es tanto más interesante cuanto que la rama externa del espinal que enerva el trapecio sufría, al parecer, lesiones irritativas innegables.

A esta actitud especial correspondían síntomas funcionales característicos. La cefalea continuaba con la misma intensidad que el primer día, arrancando gritos al enfermo y haciendo casi imposible todo interrogatorio. El dolor era, al parecer, á la vez punzante y gravativo y se hallaba localizado de preferencia en el occipucio ; pero irradiaba de allí á lo largo de la columna vertebral, donde se hacía intolerable. El enfermo se quejaba más de sus riñones y de su dorso que de su cabeza, y daba gritos espantosos durante las crisis tetánicas de las masas sacro-lumbares.

Completaban este cuadro especialísimo fenómenos febriles intensos : el pulso latía 120 veces por minuto, y era fuerte y vibrante como en las fiebres francas ; el termómetro marcaba 40°,5. A pesar de esta hipertermia considerable ; el enfermo tenía despejada la inteligencia, comprendía bien las preguntas que se le dirigían, y cuando sus dolores le dejaban un momento tranquilo, respondía sin vacilar y sin dificultad. Esta falta de delirio en una afección cerebral manifiesta, era uno de los caracteres más notables de la enfermedad.

Es fácil conocer, por este conjunto de síntomas, la meningitis cerebro-espinal. La contractura general de los músculos espinales, el opistótonos, la raquialgia, indicaban con seguridad la irritación de las meninges raquidianas ; y aunque existían motivos para preguntar si la intensidad del dolor lumbar sería debida á los calambres musculares, es

indudable que había congestión, ya que no inflamación de las cubiertas de la médula. Por otra parte, la intensidad y la persistencia de la cefalea occipital, la inclinación de la cabeza hacia atrás y, sobre todo, los espasmos clónicos del trapecio, probaban de un modo indudable que las lesiones interesaban el bulbo.

Era fácil descubrir el origen de esta meningitis cerebroespinal. Bastaba mirar el oído del enfermo, para comprender que allí tenía su origen el padecimiento.

El examen de la región auricular demostraba, en efecto, una doble lesión. Había otorrea evidente, aunque poco abundante, y en el pabellón se veían concreciones formadas por pus seco. Inmediatamente detrás del pabellón, en la región mastoidea, se abría un orificio fistuloso en medio de una especie de cráter de fungosidades carnosas; la piel en este sitio era violácea, delgada, estaba desprendida en una extensión de más de un centímetro cuadrado y se apreciaba perfectamente debajo un seno que comunicaba con las células óseas.

Se trataba, indudablemente, de una lesión antigua; y sobre este particular dió el enfermo algunos datos, que completaron sus parientes. El derrame de pus por el oído databa de cinco años, cuando menos; no fue precedido de enfermedad febril alguna ni consecutivo al sarampión, á la escarlatina ó á la grippe. Se presentó espontáneamente, y era, al parecer, una manifestación diatésica. El enfermo es un escrofuloso que, en su infancia, padeció eczema impetiginoso, después oftalmías repetidas y adenitis cervicales. En este terreno, ya preparado, se desarrolló la otitis con los caracteres de indolencia y de cronicidad propios, según sabemos, de la otorrea tuberculosa. En efecto, hasta ahora, jamás le ha hecho padecer su otorrea, y como no le impedía trabajar, no se ocupó de ella.

Este flujo auricular, que duraba desde hacía varios años,

no fue continuo ; en ciertas épocas se hacía menos abundante y cesaba casi por completo, hasta el punto de cerrarse la fístula y curar, al parecer, la otitis ; después reaparecía la otorrea con más abundancia, y entonces se encontraba mejor el enfermo. Quince días antes de principiar los accidentes actuales, había cesado el flujo por el conducto auditivo y por la fístula mastoidea ; de ordinario, cuando se cerraba uno de los orificios, continuaba el derrame por el otro. Esta vez hubo, por consiguiente, retención de pus en la cavidad del oído y, durante más de una semana, no sintió el enfermo dolor alguno. Después, de repente, se levantó un día con la cabeza pesada, pero sin vértigos ni zumbidos, y vomitó una vez. Al otro día aumentó la cefalalgia, y desde entonces los accidentes adquirieron un carácter agudísimo.

Esta historia retrospectiva era bastante clara para que fuera imposible dudar del origen de los accidentes cerebrales ; se trataba, sin duda, de una caries antigua del peñasco, complicado con retención reciente de pus ; probablemente, la inflamación había ganado las meninges é invadido el bulbo. Era todo lo que podía diagnosticarse, en el momento de ingresar el enfermo ; los accidentes parecían tan amenazadores, tan grave el estado general y tan intolerables los dolores, que hubiese sido un acto inhumano prolongar más el examen. Era posible que la lesión inflamatoria hubiese ganado el encéfalo, aunque la falta de parálisis permitía afirmar lo contrario ; podía preguntarse si había ya meningitis cerebro-espinal supurada, ó sólo congestión meníngea, ó una simple paquimeningitis. Todas estas cuestiones parecían entonces secundarias, ante la urgencia de la intervención quirúrgica.

Sin más tardanza, en cuanto observé el estado del enfermo, rogué al profesor Guyon trepanara la apófisis mastoidea, operación que hizo acto continuo su jefe de clínica

el Dr. Albarrán. No hubo dificultades operatorias. Se introdujo una sonda por la fístula mastoidea, después se incindió la piel, y con el escoplo y la cucharilla se hizo una abertura ósea extensa en la parte posterior del surco mastoideo. Quedó al descubierto una cavidad llena de pus y de grumos caseosos tuberculosos, que se extrajeron por medio de la raspadura y de inyecciones abundantes. Al hacer estas inyecciones, tuvimos la prueba de la comunicación libre que había en el conducto auditivo y el abceso mastoideo, porque el líquido inyectado pasaba con facilidad por este último conducto. Además, un estilete introducido en el conducto auditivo, penetraba en el abceso por una ancha abertura, situada en la parte posterior del conducto óseo. Después de haber lavado el foco tuberculoso con la disolución fenicada fuerte, se hizo un taponamiento iodoformado en la región mastoidea, volviendo el enfermo á nuestra clínica médica.

Hace ocho días que se practicó esta operación, y la enfermedad se ha contenido, puesto que al ingresar el enfermo en el hospital parecía condenado á una muerte próxima. La evolución de los accidentes durante estos ocho días ha sido instructiva en alto grado, y voy á referirla en pocas palabras:

El día de la operación fue muy penoso, y el enfermo no obtuvo, al parecer, mejoría alguna. Quedó comatoso, tetánico, como antes de la intervención quirúrgica, gritando continuamente, á pesar de que cada dos horas se le hacía una inyección de 2 centígramos de morfina, y de tomar una poción de 3 gramos de cloral y 4 de bromuro potásico. La fiebre, en vez de disminuir, aumentó, y la temperatura se mantuvo á 40°,6, mientras que el número de pulsaciones se elevaba á 130. Pero la trepanación produjo un resultado inmediato, el de que desaparecieran los espasmos clónicos de los músculos inervados por el espinal. Des-

de el momento en que se abrió el absceso mastoideo, cesaron de repente las contracciones bruscas del hombro y no han vuelto á reproducirse.

Al día siguiente (viernes 18 de Abril) se marcó por un notable descenso de la fiebre y mejoría sensible del estado general, aunque los dolores no disminuyeron, al parecer. El enfermo estaba menos postrado, su temperatura descendió á $39^{\circ},2$, se quejaba relativamente menos de la cabeza, pero imploraba con grandes voces alivio para su raquialgia, que era intolerable. Tenía sed insaciable, y bebió en pocas horas cuatro litros de tisana. Hablaba y deglutía con facilidad; el trismo de las mandíbulas y el rictus de los labios habían desaparecido.

(Continuación de las inyecciones de morfina y de cloral bromurado, aplicación de ocho ventosas escarificadas en la región lumbar).

Día 19 de Abril (segundo después de la operación).— La mejoría de la víspera se ha acentuado, y por vez primera ha dormido el enfermo algunas horas. El termómetro ha descendido á $37^{\circ},2$, el pulso á 80, y se ha hecho blando y regular. No hay vómitos ni disfagia. Sigue la sed y persisten los dolores occipitales y raquidianos, pero lo que no sucedía los días anteriores, son intermitentes y permiten algún descanso. Los calambres tetánicos de los músculos del raquis son también intermitentes. Lo mismo que el día anterior, el dolor predomina en la región lumbar, y el enfermo pide que le apliquen de nuevo las ventosas escarificadas, con las que obtuvo alivio.

Esta mejoría permite examinar con más detenimiento al enfermo y explorar el estado de su sensibilidad. Es normal, sin hiperestesia ni anestesia; los tegumentos en la región raquidiana son algo más sensibles á la presión, y ésta despierta los calambres. El reflejo rotuliano está exagerado; el plantar es normal.

Las funciones encefálicas están poco perturbadas, á pesar de la gran cantidad de narcóticos que ha absorbido. Hay algo de excitación cerebral, caracterizada por locuacidad y quejidos fuertes; el enfermo se agita continuamente en su lecho, cambia de posición á cada instante y vuelve á adoptar siempre el decúbito lateral, mientras que los dos primeros días permanecía inmóvil. Estos fenómenos alternan con fases de sopor. (El mismo tratamiento, enemas con 2 gramos de antipirina).

Por desgracia, la mejoría iniciada el 18 no siguió: desde el día siguiente recidivaron los accidentes. Durante la noche tuvo de nuevo fiebre el enfermo, y por la mañana marcaba el termómetro 39°,3. La rigidez de la nuca se hizo permanente, lo mismo que la cefalea y la raquialgia, que había cedido, al parecer. La aplicación de seis ventosas escarificadas en la nuca produjo cierta mejoría aquella tarde.

Día 21 de Abril.—Durante este tiempo se ha agravado el estado psíquico. Por vez primera desde la operación, tiene delirio el enfermo: canta, habla deprisa en voz alta, y sólo interrumpe sus divagaciones para lanzar gritos de dolor. Después de estas fases de excitación, cae en el estupor. El estado de la respiración y del pulso contrasta con esta exageración funcional; el pulso sigue siendo lento, á pesar de la elevación de la temperatura, y la respiración es desigual y suspirosa, como en el segundo período de las meningitis tuberculosas. Es indudable que se producen, hacia el bulbo, trastornos funcionales que interesan el origen de los pneumogástricos.

Por vez primera también se pone seca la lengua y hay micción involuntaria.

El 22 de Abril casi el mismo estado, con más tendencia al sopor. Persistía el delirio, pero menos agitado, la palabra era más difícil, los quejidos más débiles; el opis-

tótonos había cesado casi por completo, y en su lugar se notaba resolución de los miembros. El enfermo principiaba á tener disfagia y se atragantaba con la mayor facilidad. Las dos pupilas estaban contraídas por igual. La temperatura era algo inferior á 39°, y el número de pulsaciones no excedía de 72; respiración desigual y lenta.

Al día siguiente varió el aspecto del enfermo. A la locuacidad de los días anteriores sucedió el estupor; el mutismo era absoluto, ni un grito, ni un quejido; la soñolencia era permanente, y costaba trabajo obtener algunas respuestas inarticuladas. La deglución era imposible, y el enfermo no podía beber. La contractura de la nuca y del dorso había desaparecido; podía imprimirse movimientos á la cabeza, é inclinarla sobre el esternón sin provocar dolor.

La temperatura y el pulso habían sufrido un descenso paralelo (37°,6—70 pulsaciones), la respiración seguía siendo irregular y suspirosa, con largos períodos de apnea, que se asemejan algo al fenómeno de Cheyne-Stokes, pero difería de éste por la falta de periodicidad.

A pesar de este estado, rayano con el coma, no había parálisis, se conservaban los movimientos y persistía la sensibilidad. Pero, desde cuarenta y ocho horas antes, se notaba desnutrición rápida y enflaquecimiento notable.

Hoy entramos en una nueva fase de la enfermedad, que anuncia la terminación final. El pulso, muy tranquilo ayer, se ha elevado de repente á 120 y la temperatura sigue en ascensión progresiva: llega en este momento á 39°. El enfermo empieza á respirar con trabajo y rapidez, sin interrupción ni pausa respiratoria. Es indudable que principia á paralizarse el pneumogástrico y que está próxima la muerte.

Tal es el caso interesante que ha evolucionado á nuestra vista. Volvamos sobre el mecanismo de los accidentes

y procuremos precisar las lesiones cerebrales que corresponden á los síntomas.

El origen primero de las complicaciones encefálicas es claro: se trata, indudablemente, de una caries del peñasco consecutiva á una otitis tuberculosa de antigua fecha. El resultado de la trepanación no deja la menor duda sobre el particular.

Lo más discutible es el mecanismo en virtud del cual, la inflamación, procedente del foco auricular, ha ganado el cerebro y sus cubiertas. Muchas hipótesis son, en efecto, posibles.

La más verosímil es que la flegmasía se ha propagado al encéfalo por vía de continuidad directa. En efecto, el foco del absceso está localizado en la región mastoidea, hacia la parte posterior del oído. Precisamente, en la unión de la pirámide del peñasco con la apófisis mastoides, hay en estado normal un punto mal defendido, descrito perfectamente por Trœltsch, que corresponde á la soldadura de las partes primordiales del hueso temporal. En este sitio la bóveda de la caja es, por decirlo así, virtual y consiste en una lámina ósea delgadísima sembrada de lagunas que tapiza la mucosa timpánica. En estos diversos orificios la mucosa auricular se halla en contacto inmediato con la dura madre, y la inflamación supurada de la primera se propaga con la mayor facilidad á la segunda. Es, según toda probabilidad, lo que ha sucedido en el caso actual.

Pero, no es esto todo. La flegmasía ha podido propagarse por la vía venosa. Hay en efecto, comunicación íntima entre las venillas de la caja y los senos de la dura madre donde desembocan: una parte de ellas se dirigen al seno petroso superior y las otras al seno lateral; esta última relación anatómica es sobre todo importante en el caso de supuración de las células mastoideas.

El nervio auditivo constituye también un lazo de unión

entre el bulbo y el oído, porque la vaina nerviosa se prolonga por el conducto óseo del temporal y tiene relaciones íntimas con la pía madre. El pus formado en el oído interno invadía, también por esta vía, la región bulbar y viceversa.

Por último, si se tiene en cuenta que todas las otitis supuradas son microbianas, según ha demostrado hace mucho tiempo Løwenberg, y, por consiguiente, que los micro-organismos salvan con facilidad las barreras anatómicas destruyendo las partes blandas y hasta la sustancia ósea, es fácil explicar la propagación de un absceso del oído al encéfalo y á las meninges.

Cualquiera que sea el mecanismo por el que, en el caso de que se trata, ha penetrado el pus en la cavidad craneana, es indudable que, el día del ingreso del enfermo, estaba ya franqueada esta etapa y aun existían lesiones en el cerebro y sus cubiertas.

¿Es posible diagnosticar con exactitud la localización y el grado de extensión de estas lesiones? Es un problema de análisis, delicado siempre.

Desde el punto de vista teórico, la alteración más constante y la primera en fecha, en la caries del peñasco, es el engrosamiento de la dura madre, la paquimeningitis, que marcha á la par con la otitis crónica. Se forma algunas veces un absceso situado debajo de la dura madre, entre la meninge y la pirámide ósea, en casos más raros hacia las partes posteriores del oído, según Trøeltsch. En nuestro enfermo existe casi con seguridad esta lesión, pero, indudablemente, no es la única; porque, excepto la cefalea sor-da habitual, la paquimeningitis carece de síntomas clínicos. Es más que probable que la invasión del pus haya llegado á la pía-madre y quizá al cerebro.

¿Se admitirá, en nuestro enfermo, la existencia de un absceso encefálico?

Los abscesos que se forman en el encéfalo, á consecuencia de la caries del peñasco, tienen casi siempre caracteres constantes y una marcha clínica bien conocida.

Unas veces están localizados en el lóbulo esfenoidal, otras en el lateral del cerebelo : estos últimos corresponden de preferencia á las alteraciones de la parte posterior del oído y de la región mastoidea. En el caso actual, la falta de fenómenos paralíticos y la conservación de los movimientos de los miembros, hasta la víspera de la muerte, hacen presumir que no existe un absceso encefálico ; pero esto no es más que una presunción. La región esfenoidal del cerebro y el cerebelo pertenecen, en efecto, á esas zonas indiferentes en las que la existencia de un absceso no produce necesariamente la parálisis : por pequeño que sea el absceso y no comprima las regiones motrices inmediatas, puede quedar latente la lesión y manifestarse sólo por un coma cada vez mayor.

Sin embargo, en nuestro enfermo faltan muchos síntomas que se presentan de ordinario durante la evolución de la encefalitis supurada. Jamás hemos observado alteraciones visuales ; son frecuentes en tales casos y se manifiestan por una neuritis óptica, fácil de conocer. Tampoco ha habido vómitos ; este fenómeno es, como sabéis, habitual en las lesiones del cerebelo, trátese de un absceso ó de una hemorragia cerebelosa.

Sin atreverme á ser afirmativo en absoluto, creo que, en el caso actual, la inflamación no se ha propagado al tejido encefálico ni producido un absceso circunscrito.

Es indudable, por el contrario, que hay meningitis bulbar. Lo prueba, de una manera clara, la evolución de los accidentes, porque ha reproducido en sus rasgos principales, pero con un carácter agudísimo, los síntomas que se observan en la meningitis tuberculosa.

Reparad, en efecto, la estrecha analogía que existe en-

tre las dos formas de meningitis desde el punto de vista de la temperatura y del pulso. Al principio la fiebre es alta, el pulso fuerte y regular; después se observa la disociación de estos dos elementos morbosos, tan característica, según Jaccoud, de la flegmasía de la pía-madre basilar, el pulso se hace más lento, mientras que la temperatura permanece elevada. A ésta fase sucede un período de mejoría aparente, durante el cual los fenómenos térmicos casi desaparecen y el pulso se hace lento, desigual é irregular. La respiración adquiere también el tipo suspiroso é intermitente, tan común en la tuberculosis meningea, con intervalos de apnea característicos. Sobreviene, por último, la fase paralítica con elevación rápida de la temperatura y aceleración de las pulsaciones cardíacas. En ambos casos el cuadro clínico es análogo por completo, con la diferencia de que la meningitis tuberculosa tarda en evolucionar dos ó tres semanas, en tanto que la meningitis supurada, consecutiva á la caries del peñasco, recorre todas sus fases en ocho días, algunas veces en menos.

Lo que acabó de completar el cuadro de la meningitis basilar y de afirmar su localización bulbar, fueron los síntomas funcionales dependientes de la irritación concomitante de los nervios del bulbo. El fenómeno más notable desde el principio fue el espasmo del trapecio, que elevaba de repente el muñón del hombro é indicaba la excitación del espinal. Después, los trastornos respiratorios se hallaron en relación con la lesión irritativa del pneumogástrico; más tarde, le tocó su vez al hipogloso, que al principio se excitó al deglutir el enfermo, convulsivamente, litros de líquido, y después se paralizó cuando se acentuó la disfagia. El facial mismo se interesó, porque el rictus de la boca y la contracción de los músculos de la cara, el día que ingresó el enfermo, eran fenómenos del mismo género, sólo que la lesión quedó limitada á la fase irritativa sin

llegar al estado paralítico: jamás observamos hemiplejía de la cara.

Todos estos síntomas de meningitis bulbar son clásicos, y es el único punto sobre el que podemos ser afirmativos. Pero lo que da al caso de que tratamos un carácter especial y una fisonomía particular, es la asociación de síntomas espinales, que no cesaron durante toda la enfermedad. Recordad el dolor atroz que se extendía de la nuca á la región lumbar, la hiperestesia dorsal, los calambres intolerables de los músculos sacro-espinales, el opistótonos persistente durante los cuatro primeros días: todos estos síntomas prueban de un modo claro la participación de la médula en la irritación bulbar, y difieren del cuadro clínico ordinario en las complicaciones de la otitis.

¿Cómo interpretar estos fenómenos?

¿Se trata de un simple influjo á distancia de la afección bulbar, análogo al dolor de la escápula que se presenta durante las afecciones hepáticas, ó á la neuralgia intercostal sintomática de las lesiones uterinas? O al contrario, ¿se considerará la raquialgia como expresión de una meningitis espinal, ó cuando menos de una congestión meníngea concomitante?

Difícil es resolver la cuestión, tanto más, cuanto que la primer hipótesis tiene en su favor la opinión de un fisiólogo eminente, Brown-Séquard, que admite la extensión de los trastornos funcionales del bulbo al eje raquídiano. Pero es, no obstante, permitido suponer que, en nuestro enfermo, los síntomas espinales son consecuencia de una lesión medular, porque la rareza misma de su presencia después de la caries del peñasco, no se explicaría si el bulbo ejerciera una influencia tan inmediata sobre la médula. Es más sencillo, por lo tanto, suponer la propagación á las meninges espinales de la inflamación de las meninges bulbares, por continuidad directa de tejido.

Esta relación de la meningitis espinal y de la otitis, mal conocida todavía, es, tal vez, más común de lo que se cree. En la meningitis cerebro-espinal epidémica son frecuentísimas las manifestaciones auriculares, y la sordera es una consecuencia habitual, hasta tal punto, que esta causa patógena entra en gran parte en la proporción de la sordo-mudez (Ziemssen). Se observa también la influencia contraria, y hace mucho tiempo que Voltolini (1) ha demostrado la frecuencia, durante la otitis laberíntica, de una meningitis especial propagada á la médula. Mas es poco probable que haya sucedido así en nuestro caso, porque, al parecer, no se afectó de un modo especial el laberinto, y el sitio del foco purulento se halla en la región posterior del oído medio.

¿Cabe suponer una complicación de los senos de la dura madre? La proximidad del seno lateral y su contigüidad con la región mastoidea, justifican la discusión de este punto clínico. Según los fenómenos que presentó el enfermo, es poco probable que se interesara el seno. Cuando se desarrolla una flebitis séptica del seno lateral (accidente común en el curso de la mastoiditis supurada), el cuadro sintomático varía por completo. La escena principia por dolores intolerables localizados en la apófisis mastoidea, de donde irradian en forma de neuralgia temporal; después se presentan de repente una ó más horripilaciones, seguidas casi siempre de disnea y de fenómenos pulmonares, á menudo de pleuresía purulenta y de endocarditis. Tales fenómenos indican que estos productos infecciosos han penetrado en el seno lateral, y desde éste en las venas yugulares para formar abscesos metastásicos pulmonares y lesiones cardíacas ulcerosas. La consecuencia de esta variedad de infección purulenta es siempre la muerte. Aquellos de vosotros que estuvisteis el año anterior en mi Clí-

(1) Voltolini (*Monatschr für Ohrenheilk*, 1867).

nica, recordaréis el caso de una joven que murió de una doble pleuresía purulenta, consecutiva á una mastoiditis complicada con trombosis del seno lateral.

En nuestro enfermo no hemos observado complicación pulmonar, ni los escalofríos que indican la penetración del pus en las venas; es posible, por lo tanto, afirmar que no ha habido flebitis aguda séptica del seno. Pero se citan casos de trombosis antiguas que han obliterado el seno lateral, sin producir el menor síntoma durante la vida; es lo que sucede á menudo en las otorreas crónicas; Eysel, Politzer y Frankel (1) han referido ejemplos de este género. ¿Existe una lesión análoga en nuestro enfermo? Lo creo poco probable, pero no imposible.

Antes de terminar la discusión de este caso clínico, es interesante analizar los síntomas funcionales que se han presentado durante la enfermedad.

El dolor ha sido, desde el principio al fin, el fenómeno preponderante; fue intolerable y refractario á dosis enormes de morfina y de cloral.

Hay, en efecto, pocas afecciones que produzcan dolores más agudos que las otitis profundas; se explica esto por la abundancia de filetes nerviosos que atraviesan los conductos óseos inextensibles, donde se estrangulan á causa de la inflamación. La irritación de las meninges y del bulbo es también una causa de dolores intolerables algunas veces; por último, el mismo tejido encefálico, que pasa por ser poco sensible, es, en estas condiciones, sitio de dolores agudos, como lo demuestran los casos coleccionados por Brouardel, de abscesos encefálicos consecutivos á caries del peñasco, sin meningitis concomitante. La lectura de estas observaciones, prueba que los fenómenos dolorosos son tan acentuados como en los enfermos que padecen meningitis bulbar.

(1) Citados por Alb. Robin. Tesis de agregación, 1882.

Una particularidad que merece señalarse en nuestro enfermo es la falta de vértigos, síntoma tan frecuente en el curso de las enfermedades auriculares. Esta anomalía aparente se explica, si se tienen en cuenta las condiciones patógenas que originan el vértigo. Donde se observa á menudo, es en los padecimientos superficiales del oído; basta para producirlo, un tapón de cerumen que comprima la membrana timpánica. Siempre que la presión aumente en el laberinto, se produce el vértigo; este aumento de presión, que se realiza por el intermedio de la cadena de los huesecillos, supone, pues, la integridad de la ventana oval y del estribo. En este hombre, que hace muchos años padece caries del peñasco y sordera irremediable, es poco probable que subsista dicha cadena y que esté intacta la ventana oval. Esto explica, sin duda, la falta de fenómenos vertiginosos durante toda la enfermedad.

Quizá por la misma causa anatómica no hemos observado crisis epileptiformes, accidente bastante común en las lesiones del laberinto. Es, no obstante, más probable que la falta de fenómenos convulsivos sea debida á que la zona de irritación meningo-encefálica no llegue á la región motora fronto-parietal. La encefalitis de origen petroso se localiza, en efecto, casi siempre en el lóbulo esfenoideal ó en el occipital, cuando no interesa el cerebelo; las lesiones de estas zonas no ocasionan ni convulsiones ni parálisis.

Hemos observado, por el contrario, trastornos psíquicos caracterizados primero por excitación cerebral, después por un verdadero delirio de acción, y finalmente por embotamiento intelectual y coma.

La explicación de estos trastornos psíquicos es indudablemente complejo. Puede interpretárseles bien en el sentido de las meninges propagada á las regiones anteriores del cerebro. Una meningitis basilar aguda, jamás queda localizada como tal, sino que influye, al menos en forma

de hiperemia cerebral, sobre la convexidad de los hemisferios. Es posible también que las dosis elevadas de cloral ó de morfina, necesarias por la agudeza del dolor, hayan contribuído á embotar las facultades intelectuales de nuestro enfermo. Sin embargo, os habrá extrañado como á mí, la lucidez de sus respuestas y la integridad de su inteligencia durante los primeros días de enfermedad; sólo en una época tardía, al fin de su vida, se acentuaron los fenómenos de depresión psíquica y de mutismo.

Cuando las complicaciones de la otitis se revelan por fenómenos meningíticos tan acentuados como en el caso actual, el diagnóstico de la caries del peñasco es evidente, y la única dificultad consiste en analizar el grado de las lesiones propagadas al bulbo ó al encéfalo. Pero no sucede siempre así, y muchas veces se desconoce el origen auricular de ciertos accidentes cerebrales, bien por su marcha anormal ó por la falta de otorrea concomitante.

Hay casos que simulan por completo un ataque de apoplejía. Los enfermos que padecen un flujo crónico de los oídos en el que apenas fijan su atención, son acometidos de repente, con ó sin pródromos, de accidentes apoplectiformes ó epileptiformes, pierden el conocimiento y mueren, ó le recobran con hemiplegia motora y afasia. Cuando se ignora la existencia de una otorrea anterior, puede y debe creerse en una hemorragia ó en una embolia.

Otras veces, el cuadro clínico es el de un estado tifoideo con postración, estupor, dilatación ó contracción de las pupilas, delirio vago é hipertermia. Esta forma, común en los niños y bien descrita por Renaut y Baréty, debe tenerse siempre presente cuando se trata de una persona de poca edad, porque entonces la primer impresión es creer en una dotienentería de forma cerebral ó en una meningitis franca.

Es necesario, por último, desconfiar de los casos en los

que predominan las complicaciones de trombosis de los senos y revisten los caracteres de una pnohemia. Muchas veces son oscuros los síntomas de la flebitis y recordaréis la enferma á la que hice alusión hace poco, y en la que no se trepanó á tiempo la apófisis mastoides, á pesar del examen hecho por el profesor Guyón, porque no era claro el diagnóstico de otitis profunda.

La enseñanza que resulta de todos estos hechos, es que debe hacerse el diagnóstico lo más pronto posible y decidirse antes de que las lesiones se hagan muy extensas. La mastoiditis supurada es siempre una afección grave, capaz de hacerse mortal con rapidez si no se da salida amplia al pus. Cuando se trepanan á su debido tiempo las células mastoideas, cesan los accidentes como por encanto, y el peligro desaparece á la vez que el dolor. Por el contrario, si se contemporiza, se expone á graves complicaciones, flebitis de los senos, penetración del pus en la cavidad craneana, meningitis y encefalitis secundarias. Es lo que ha sucedido en este caso. En el momento de ingresar el enfermo, las lesiones habían invadido el bulbo y la médula, y era ya muy tarde para conseguir la curación. A pesar de esto, se practicó la operación, y aun en condiciones tan desesperadas, habéis visto que se ha prolongado diez días la vida ; hubo un momento en el que, en vista de la gran mejoría, se creyó que iban á ceder los accidentes. Si la trepanación, en vez de hacerse *in extremis*, se hubiera hecho quince días antes, cuando se cerró la fistula mastoidea, es posible que hubiese curado el enfermo ; al menos se habrían evitado las complicaciones terribles que habéis visto se presentaron.

NOTA ADICIONAL

El enfermo murió á las cuarenta y ocho horas, como era fácil suponer.

Autopsia, treinta y siete horas despues de la muerte.

Abierto el conducto raquidiano, apareció una inyección considerable de los plexos venosos. Las meninges espinales estaban congestionadas, sobre todo, la pía-madre que presentaba en toda su extensión una coloración roja intensa y surcada por vasos voluminosos. El líquido aracnoideo era más abundante que en estado normal. No había, sin embargo, pus, ni aun exudados turbios, entre la pía-madre y la aracnoides, pero sí congestión enorme de aquélla, sobre todo, en la reflexión lumbar. La arteria y la vena espinales anteriores estaban muy dilatadas y flexuosas. La pía-madre era algo más gruesa, pero no adherente y se desprendía con facilidad de la médula. Esta se hallaba inyectada, más roja que en estado fisiológico, pero su consistencia era normal sin indicio de reblandecimiento. Todo se reducía á lesiones congestivas.

Al nivel del bulbo y de la protuberancia, una capa espesa de pus cubría la pía-madre y tapizaba la cara inferior de la médula oblongada. Los exudados purulentos eran mucho más confluentes hacia el espacio perforado anterior, en la base del tallo pituitario, desde donde se extendían hasta el quiasma de los nervios ópticos y aún más allá, llegando hasta los lóbulos olfatorios, pero disminuyendo de espesor. Los nervios ópticos y los del tercer par, que bordean estos exudados, no estaban, al parecer, inflamados ni enfermos: eran de color pálido y de consistencia normal, no se hallaban congestionados ni presentaban lesiones apreciables á primera vista. Al contrario, los pares nerviosos procedentes del bulbo y de la protuberancia estaban

rodeados por completo por la capa purulenta, y participaban de la inflamación de la meninge; sus troncos aparecen sonrosados é inyectados.

Los exudados meníngeos se prolongaban por las partes laterales de la protuberancia y del cerebelo y por la cara inferior de la tienda del cerebelo. Tenían un gran espesor en el vermis cerebeloso superior. El tejido del cerebelo estaba reblandecido y algo grisáceo, pero esta lesión era más bien cadavérica y no había absceso correspondiente á las meninges inflamadas. El bulbo tenía la consistencia normal y no presentaba más lesiones que un punteado hemorrágico. Pero más bien que encefalitis, había inyección.

En la convexidad de los hemisferios, las lesiones meníngeas eran mucho menos acentuadas; no obstante, se observaba congestión difusa y hasta cierto grado de inflamación verdadera. A lo largo de las venas de la pía-madre se veían estrías opalinas y exudados turbios en los intersticios de las circunvoluciones. Era el primer grado de la meningitis supurada. El mismo aspecto en la cisura interhemisférica; en este punto las meninges estaban muy adheridas á la corteza y había, detrás de la zona motora del lado izquierdo, una masa purulenta pequeña, del tamaño de una lenteja, subyacente á la pía-madre. En la ínsula, y á lo largo de las ramificaciones de la arteria de Sylvio, se encontraron exudados análogos.

Los ventrículos laterales estaban llenos de un líquido sero-sanguinolento poco abundante. La substancia blanca de los hemisferios presentaba un punteado hemorrágico: la gris estaba muy inyectada y violácea. En las regiones temporo-esfenoidal y occipital izquierdas, la imbibición cadavérica había producido sus efectos, y las circunvoluciones, en contacto con los exudados, eran de color verduzco y de olor pútrido.

Examen de la pieza ósea. — El pus de la caja comunicaba con la cavidad craneana por la cara posterior del peñasco, en la unión de las porciones mastoidea y petrosa del temporal: en este punto se veía un pequeño orificio desgarrado, que atravesaba una membrana de tres milímetros de diámetro sembrada de pequeños orificios. Es el sitio clásico, indicado por Trœltsch, para la propagación intra-craneana de las otitis supuradas.

La pared posterior del conducto auditivo faltaba por completo, y en su lugar había una abertura que comunicaba con la caja ósea (fue ensanchada por el escoplo durante la operación). La caja del tímpano estaba en comunicación directa con las células mastoideas, y resultaba una cavidad única de paredes denudadas, anfractuosas, que contenía aún algunos restos de substancia caseosa. La parte anterior de esta cavidad no parecía enferma, ni había indicio de osteítis ni de necrosis de la pirámide. El seno lateral se hallaba en estado normal.

La cadena de los huesecillos, incluso el estribo, había desaparecido por completo. La ventana oval estaba destruída.

Los demás órganos se hallaron sanos, excepto los pulmones, en cuyos vértices había algunas granulaciones tuberculosas discretas.

PARAPLEGIA PROVOCADA POR UNA MENINGITIS TUBERCULOSA

LOCALIZADA EN LOS DOS LÓBULOS PARACENTRALES

SUMARIO: Paraplegia progresiva desarrollada en pocos días en un tuberculoso: mezcla de fenómenos paralíticos y espasmódicos al principio: marcha invasora hacia el bulbo, que principia á afectarse.—Este padecimiento es indudablemente de naturaleza tuberculosa, y según toda probabilidad una meningo-mielitis, con propagación de las lesiones á las meninges cerebrales.—Paralelo entre la evolución de los síntomas clínicos y las lesiones de endartritis espinal.—Formas clínicas de la tuberculosis espinal: unas veces reviste los caracteres de la meningitis raquidiana, de la parálisis ascendente aguda ó de la mielitis subaguda difusa.—Hechos en su apoyo.—Resultados de la autopsia: en contra de las previsiones del diagnóstico, la lesión es exclusivamente cerebral: es una tuberculosis bilateral localizada en la circunscripción anatómica de las dos arterias cerebrales anteriores, con destrucción de los lóbulos paracentrales de ambos lados.—Reflexiones sobre este caso: particularidades clínicas que hubieran podido hacer sospechar la localización cerebral.

I

Tenemos en este momento, en el núm. 1 de la sala Chauffard, un enfermo que padece accidentes paralíticos de caracteres insólitos. Es un hombre de treinta y cinco años, que hace ocho días vino por su pie á la consulta y pudo subir sin dificultad hasta el segundo piso del hospital. Hoy está paraplégico, incapaz en absoluto, no sólo de moverse, sino de retener su orina.

Estas paraplegias, de marcha rápida, tienen en general una etiología clara. Suceden á un traumatismo ó á un enfriamiento, y se observan de ordinario en individuos cuya médula está predispuesta á la inflamación por el alcoholismo, la sífilis ó los excesos genitales. En este caso

es imposible invocar dichas influencias. Pero se encuentran rastros de una enfermedad general que se remonta á varios años y de la que son consecuencia directa los accidentes actuales. Este hombre es un tísico.

Su tuberculosis no es en verdad hereditaria, porque viven sus padres que tienen setenta y seis y setenta y ocho años respectivamente, y cuatro hermanos robustos. La primera manifestación de su mal data de tres años : en esta fecha padeció una pleuresía bastante benigna, pero insidiosa en su marcha y relativamente larga en su evolución, porque no pudo trabajar en tres meses. Desde entonces ha seguido tosiendo, y jamás ha recobrado su buena salud anterior. Hace un año estos síntomas de bronquitis se han complicado con laringitis crónica ; desde hace dos meses tiene otorrea y no oye con un oído. Esta otitis, que se ha desarrollado de un modo insidioso é indolente, es, con seguridad, tuberculosa.

Además, los signos físicos pulmonares no dejan la menor duda. Existen en ambos pulmones lesiones avanzadas ya. En el vértice derecho se notan signos cavernosos y estertores en todo el lado correspondiente del pecho hasta la base. En el lado izquierdo se oyen crujidos y respiración áspera en el vértice. La tos es frecuente y la expectoración purulenta ; mas á pesar de esto, el enfermo no tiene fiebre ni el menor trastorno digestivo ; su inteligencia se halla despejada y no siente dolor alguno. Sólo está débil y flaco.

En estas condiciones de salud general se han desarrollado los accidentes nerviosos, causa de la paraplegia actual.

En realidad, aunque los fenómenos paralíticos son de fecha reciente, porque se han desarrollado á nuestra vista en menos de una semana, han venido preparándose desde mucho tiempo antes, y se encuentran en la historia del enfermo síntomas que eran los indicios precursores. Hace

seis meses, sin causa aparente, perdió por completo este hombre sus facultades genésicas ; la impotencia sobrevino casi de repente, sin haber ido precedida de un período de excitación anterior. Cuatro meses después, á principios de Enero sintió en las piernas, sobre todo, en la derecha, algunos trastornos subjetivos, cuya significación desconoció entonces : consistían en hormigueos y entumecimientos pasajeros, pero sin dolor, ni punzadas, ni impotencia funcional.

El primer síntoma que llamó su atención, fue una debilidad momentánea de la pierna que sobrevino de repente el 15 de Enero. Subía un fardo por una escalera, cuando de pronto se dobló su rodilla derecha y cayó. Este accidente se repitió dos ó tres veces en la semana siguiente. Si andaba por un plano horizontal nada sentía, pero le era imposible subir una cuesta, correr, ni hacer un esfuerzo rápido sin que se presentara la claudicación intermitente.

Estos trastornos funcionales tardaron poco en hacerse más acentuados y á la vez más complejos : consistían en una singular mezcla de debilidad y de excitabilidad anormal. A la vez que se dejaba sentir la pesadez de las piernas y la marcha se hacía más vacilante, se presentaron en los músculos de los miembros inferiores, calambres bruscos y sacudidas espasmódicas que ocasionaban contracciones involuntarias y temblor ; persistían los hormigueos que eran más frecuentes.

Estos fenómenos prodrómicos duraron unos quince días, cuando se presentó el enfermo en la consulta el 28 de Enero último, andaba todavía, pero con trabajo, y levantaba con dificultad la punta del pie derecho ; arrastraba algo la pierna correspondiente, como si fuera un hemipléjico. A pesar de esto, se sostenía en pie fácilmente y sin trabajo, y pudo subir á la sala sin auxilio de nadie.

El estado de este hombre era el siguiente, al otro día de su ingreso :

Ejecutaba sin dificultad todos los movimientos con el miembro inferior izquierdo, excepto algo de pesadez de la pierna. En el derecho había, por el contrario, paresia evidente, más marcada que la víspera. Estando acostado, movía la pierna en sentido lateral, mas le era imposible levantarla ; el pie se hallaba inclinado hacia abajo y adentro, sin poder ser enderezado. Había á la vez cierto grado de contractura del muslo, que se exageraba á la presión y bajo la influencia de los movimientos de flexión provocados, y se notaban en la pantorrilla calambres espontáneos. Era una mezcla de fenómenos de irritabilidad y de inercia personal, que existía desde el principio de los pródromos.

La sensibilidad táctil se conservaba por completo, lo mismo que la refleja, pero los reflejos tendinosos estaban aumentados, y al producirse sobrevenía la trepidación epileptoide.

Excepto algunos dolores erráticos que se dejaban sentir de un modo pasajero hacia la raíz de los muslos, la afección era indolente en absoluto, y no había ni sensación de presión ó de cinturón lumbar, ni desórdenes vesicorectales.

En este período parecía probable que se trataba de una complicación espinal incipiente, de origen tuberculoso. En efecto, la monoplegia del miembro inferior derecho no era pura, y el enfermo notaba en la pierna izquierda una sensación de peso y de entumecimiento. No era posible pensar en una lesión cerebral consecutiva á la otitis, porque la paresia se hallaba localizada en el mismo lado que la supuración del oído. Quedaba la hipótesis de una alteración aislada del lóbulo paracentral izquierdo que hubiera producido la monoplegia inferior derecha, pero era difícil

admitirla, porque faltaba todo fenómeno cerebral. Tened en cuenta, en efecto, que en ningún momento de su afección presentó el enfermo el menor indicio de cefalea ni de pesadez de cabeza. Su inteligencia fue clara, su lenguaje perfecto ; jamás tuvo vértigos, ni trastorno de la vista, ni soñolencia, ni fenómenos subjetivos en los miembros inferiores. Conservó la fuerza en el brazo, y todas las mañanas marcaba en el dinamómetro 24 kilogramos ; nada, en una palabra, hizo sospechar una lesión del encéfalo.

Tampoco podía interpretarse esta paresia en el sentido de una neuritis. Faltaban la mayor parte de los signos de la irritación periférica de los nervios, y no había dolor en el trayecto de los cordones nerviosos, ni trastornos sensitivos, ni sensibilidad á la presión, ni alteración nutritiva de los músculos ; en fin, los síntomas paralíticos, aunque preponderantes en el lado derecho, eran inminentes en el izquierdo, y el carácter bilateral de los trastornos funcionales hacían pensar necesariamente en una lesión de la médula.

Hoy hace una semana que se encuentra el enfermo en observación, y su estado se ha modificado bastante.

La paraplegia, que apenas se esbozaba hace ocho días, es ahora completa ; el enfermo es incapaz de mover sus miembros inferiores, ni aun en un plano horizontal ; está condenado á la inmovilidad absoluta. La vejiga y el recto se hallan paralizados, hay incontinencia de orina, atonía del cuello vesical y estreñimiento.

Los miembros superiores, que habían quedado hasta ahora casi á salvo, se han afectado á su vez ; están débiles y entumecidos. El enfermo siente en ellos hormigueo continuo, y cuando se les toca, se contraen los músculos y se producen calambres dolorosos. Es el mismo fenómeno que, según recordaréis, existía la semana pasada en los miem-

bros inferiores. Hay dolor espontáneo en los hombros, como lo había antes en la raíz de los muslos.

La sensibilidad general no se ha alterado y sigue intacta, pero la refleja se ha embotado, y no se observa la trepidación epileptoide. Ha desaparecido el reflejo rotuliano.

Por último, desde hace dos días, una serie de síntomas nuevos nos hacen temer la participación próxima del bulbo y del encéfalo en el cuadro morbosos. En efecto, el pulso, que hasta aquí era regular y normal, se ha hecho lento, irregular y desigual. La respiración ha tomado el carácter suspiroso, lo que indica una disminución del reflejo bronquial y la necesidad menos sostenida de respirar. La inteligencia, sobre todo, ha disminuído de una manera notable, las respuestas del enfermo son menos claras, su memoria más insegura, su palabra algo difícil, aunque no hay indicio de afasia; su carácter moral ha cambiado también, y este hombre, que al principio se preocupaba tanto de la impotencia de su miembro inferior, no se inquieta, al parecer, por su paraplegia, ni por la incontinencia de orina.

En resumen, ved un tuberculoso que sin causa apreciable siente debilidad paralítica de los miembros inferiores, la que se extiende con rapidez y se propaga á los superiores. En ocho días, la afección se ha generalizado, y hoy amenaza el bulbo.

Parece casi supérfluo discutir el sitio de la lesión, que ocupa con seguridad la médula, porque las alteraciones de las meninges cerebrales, aun las simétricas, no irían acompañadas de síntomas encefálicos ni de trastornos psíquicos precoces. Es indudable, por otra parte, que esta lesión espinal es de origen tuberculoso, porque se observa en el enfermo la diseminación de las granulaciones específicas en los dos pulmones, en la laringe y en el oído:



todo induce á creer que están invadidos también los centros nerviosos. Lo único que debe discutirse, es el proceso anatómico de que se trata y el cómo se ha producido la infección tuberculosa.

Puede eliminarse, desde luego, la hipótesis de una paquimeningitis espinal caseosa consecutiva á una tuberculosis ósea vertebral. La marcha de la afección, en este caso, es mucho más lenta y se asemeja á la de la mielitis crónica ; los síntomas funcionales consisten en dolores fulgurantes, debidos á la invasión de las raíces nerviosas, y en trastornos tróficos que terminan de ordinario por una atrofia muscular. Nada más diferente del cuadro clínico actual ; además, tampoco tenemos motivo alguno para sospechar una lesión de las vértebras, que no justifica el reconocimiento del raquis.

¿ Se trata de un tubérculo aislado, localizado en la mitad derecha de la médula lumbar y que ha producido á su alrededor la mielitis localizada primero, difusa después? Esta hipótesis no es verosímil ; explicaría por qué la paraplegia no fue franca al principio y por qué se afecta el miembro inferior derecho antes que el izquierdo. Pero en el supuesto de un foco caseoso que comprendiera los cordones antero-laterales del lado derecho de la médula, hubiera habido los síntomas tan conocidos de la hemi-paraplegia, es decir, que la parálisis motora del miembro inferior derecho, hubiese ido acompañada de hiperestesia directa y de anestesia cruzada. Ahora bien, la sensibilidad ha sido siempre igual en ambos lados y jamás se ha observado la menor diferencia.

La rapidez con que se ha propagado la parálisis hace suponer, con visos de probabilidad, que las meninges espinales no son extrañas á esta diseminación. Mas no es éste el cuadro clínico de la meningitis raquidiana pura, con los dolores atroces de la raquialgia que provoca la

hiperestesia excesiva de la región lumbar, la contractura y el opistótonos que son la expresión ordinaria.

Es más probable que se trate de una lesión compleja, de una meningo-mielitis tuberculosa producida á la vez por las granulaciones específicas y por la inflamación del tejido nervioso concomitante. Recordad, en efecto, la disposición general del sistema vascular de la médula, y comprenderéis cómo se propaga la tuberculosis espinal.

Hay dos sistemas de vasos á lo largo de la médula : el primero, que forma el grupo anterior, es único y medio : sigue el surco medular anterior y envía ramas á las astas anteriores y á las raíces nerviosas motoras. El segundo es doble, ocupa las partes laterales del surco medio posterior y se distribuye por las astas posteriores, y, de un modo accesorio, por las raíces posteriores que están menos vascularizadas que las anteriores.

Las consecuencias de esta distribución anatómica son importantes desde el punto de vista de la tuberculosis espinal, porque, como sabéis, las granulaciones tuberculosas se localizan siempre á lo largo de los vasos, sean éstas las arterias espinales ó las cerebrales. Dichas granulaciones invaden no sólo la pared vascular, en las que producen las lesiones tan conocidas de la endarteritis y de la periarteritis específica, sino también las vainas perivasculares y los numerosos espacios linfáticos en las meninges cerebro-espinales. La consecuencia de este desarrollo tuberculoso es la obliteración y la trombosis de las arteriolas, que ocasionan la necrobiosis de los centros espinales ; produciéndose á la vez irritación tuberculosa de la neuroglia que contribuye á la destrucción de los elementos nerviosos. Toda la fisiología patológica de la meningo-mielitis tuberculosa se reduce á este proceso.

Apliquemos estos datos á nuestro enfermo y veremos que corresponden con exactitud á los síntomas observa-

dos y explican de un modo racional la marcha de los accidentes.

Durante los primeros días, este hombre presentó síntomas subjetivos que indicaban trastornos circulatorios en la médula lumbar; hormigueos, pesadez de las piernas, entumecimientos, pasajeros primero, después cada vez más frecuentes y, por último, fenómenos de claudicación intermitente. Este período correspondía á la fase primera de la endarteritis tuberculosa; los vasos no estaban obliterados, sino enfermos; la médula se hallaba aún sana, pero su riego sanguíneo era defectuoso.

La escena cambió de repente. El movimiento se suspendió primero en el miembro inferior derecho, después en el izquierdo. Estos fenómenos correspondían á la obliteración, más ó menos completa, de los vasos espinales obstruídos por la endarteritis y la trombosis. La movilidad desaparece de ordinario de un modo progresivo y con cierta lentitud; algunas veces la desaparición es repentina; las funciones de los centros espinales se pierden antes de destruirse por completo la vitalidad del tejido nervioso.

Conviene advertir que, en este caso, la movilidad se altera mucho más que la sensibilidad, lo que se halla de acuerdo con lo que sabemos de las vías de transmisión, mucho más numerosas, de las impresiones sensitivas.

Las células nerviosas no se destruyen, desde luego, sin protestar. A esto era debido la mezcla singular de fenómenos de excitación y de paresia que presentaba desde el principio nuestro enfermo. El eje gris sobrecitado, es asiento de reflejos excesivos; por esta causa vimos, al principio de los accidentes paralíticos, presentarse exageración de los reflejos tendinosos y trepidación epileptoide. Después, la substancia gris de la médula se altera á su vez, y se suprimen las acciones reflejas.

Esta lesión conexas de las meninges y de la médula se propaga de abajo á arriba y produce un doble fenómeno : parálisis ascendente y contractura que se localiza primero en los miembros inferiores. Por último, el bulbo y el encefalo se afectan también y la tuberculosis invade gradualmente todo el eje cerebro-espinal.

Es posible, pues, seguir las diversas etapas por las que ha pasado la enfermedad. Después de un período prodrómico de germinación bacilar y de endarteritis latente, se acentúan las lesiones vasculares y sobreviene la trombo-sis, y á consecuencia de ella la paraplegia ; más tarde, se afectan las meninges y se infiltra á su vez el resto de la médula ; es la fase de la parálisis ascendente, que concluye por interesar el bulbo y ocasiona accidentes mortales.

La enfermedad sigue, en efecto, una marcha fatal y termina por la muerte, en un plazo relativamente corto. Nuestro enfermo está condenado, sin remedio, á morir de aquí á dos ó tres días.

El análisis de este hecho ofrece un buen ejemplo de tuberculosis espinal, localización relativamente rara y que, desde el punto de vista clínico, presenta muchas veces verdaderas dificultades.

La meningo-mielitis tuberculosa es, en efecto, mal conocida todavía, y los trabajos sobre esta afección son, en cierto modo, de fecha reciente. Creo que Hayem fue el primero que publicó una nota referente á los casos de este género. En 1869, narró en la Sociedad de Biología la historia de dos tuberculosos con granulia, que presentaron durante su enfermedad raquialgia, contractura é hiperestesia. Al hacer la autopsia, se encontraron en la pía madre espinal granulaciones diseminadas. Los años siguientes, Lionville y Magnan leyeron en la Sociedad anatómica comunicaciones del mismo género, por desgracia incompletas desde el punto de vista sintomatológico, y

en 1872 la Tesis de Le Bouteillier resumió el estado de la cuestión. Después, se han publicado alguna que otra observación ; en 1883, observé un caso de este género y otro en 1884, cuando sustituía al profesor Parrot en el Hospital de Niños.

La meningitis tuberculosa espinal es una afección rara, no sólo respecto al conjunto de las otras tuberculosis, sino aun con relación á las manifestaciones de la tisis sobre los centros nerviosos. No creo faltar á la verdad si digo que de veinte casos de meningitis tuberculosa, sólo en uno radican las lesiones en las meninges espinales.

Desde el punto de vista anatómico, es posible que sea mayor la proporción. Cuando se hacen autopsias de granúlicos, se encuentran muy á menudo algunas granulaciones aisladas de la pía-madre raquidiana, fenómeno observado por Lionville. Pero en este caso, la sintomatología es casi nula ; algunos dolores lumbares más ó menos vagos, en ocasiones cierto grado de temblor, ó una exaltación de la sensibilidad al contacto y á la temperatura, son los únicos indicios que hacen sospechar la lesión ; y hasta pueden atribuirse al estado general ó á las alteraciones concomitantes del cerebro. La hiperestesia, según ha demostrado Empis, es, en efecto, un fenómeno casi constante en la granulia.

La localización espinal tuberculosa es, por lo común, sólo un corolario de la cerebral, y según una regla clínica, casi absoluta, las meninges encefálicas se afectan las primeras y de un modo preponderante. Hay, no obstante, excepciones, y entonces el cuadro clínico reviste caracteres bastante especiales, que permiten diagnosticarle.

La sintomatología de la tuberculosis espinal no es uniforme, y se distinguen tres tipos principales : Unas veces se presenta con los caracteres de la meningitis raquidiana ; otras dominan los síntomas de la parálisis ascen-

dente aguda, ó bien los de la mielitis subaguda difusa.

Un caso que he observado, y que comprobé por la autopsia, es un ejemplo del primer tipo. Un muchacho de doce años, aprendiz de herrero, trabajó todo el día con un fuego fuerte, y abandonó la fragua con el cuerpo bañado en sudor ; se enfrió, y aquella misma tarde sintió dolores raquidianos atroces, que fueron acompañados de calambres, de contractura y de opistótonos. Al día siguiente se le condujo al hospital, y se le aplicaron 10 ventosas escarificadas á lo largo del raquis. Se alivió por el pronto, pero á los pocos días reaparecieron los accidentes, se paralizaron las piernas y la vejiga, y el enfermo cayó de repente en el coma, con alteraciones pupilares y accidentes bulbares. Al hacer la autopsia, se encontraron lesiones tuberculosas diseminadas en las meninges encefálicas y espinales. En este caso, predominaron los síntomas de meningitis raquidiana.

Véase otro caso de sintomatología más compleja. Se trata también de un joven de dieciséis años (1), que ingresó en el hospital con todos los signos de una enfermedad general, en apariencia tifoidea : lengua seca, epistaxis, fatiga cerebral y cefalea, con conservación de la inteligencia y fiebre continua. Este estado duró siete días ; después, una mañana se quejó el enfermo de no poder orinar ; fue la primera manifestación de una paraplegia que se desarrolló en poco tiempo, con los signos de una mielitis aguda central sin raquialgia. Tardaron poco en debilitarse los miembros superiores, y á la vez se presentaron síntomas de meningitis cerebral, desigualdad de las pupilas, lentitud del pulso y soñolencia. Dos días después, murió el enfermo en el coma, y se encontró una tuberculosis cerebro-espinal.

Estos dos casos se asemejan por un carácter común : la

(1) Caso referido en la Sociedad clínica en 1883.

intensidad de los síntomas febriles y la hipertermia; advertiréis que, á pesar de esta agudeza de los síntomas, la evolución de los accidentes fue relativamente poco rápida, porque la enfermedad tardó dos ó tres semanas en recorrer todas sus fases.

Al lado de esta forma hay otra, subaguda y apirética desde el principio, y que parece más rara; es la que presenta el enfermo de que tratamos. En él, durante quince días, ha evolucionado la afección sin producir fiebre ni elevación de la temperatura, ni trastornos intelectuales; los síntomas del cerebro sólo se presentaron en los últimos días de la vida; pero, en el fondo, la marcha es análoga, con las variantes relativas á la extensión más ó menos rápida de las lesiones y á la manera de reaccionar de los individuos.

Hay, no obstante, un punto que en nuestro enfermo podría inspirar alguna duda sobre la localización exacta de las lesiones espinales. En todos los casos publicados hasta ahora, las granulaciones tuberculosas y los exudados caseosos predominaban en la parte posterior de la médula, correspondiendo su máximo á la cola de caballo, y su mínimo á la región cervical. La raquialgia es, en estas condiciones, un síntoma no constante, sino habitual; en nuestro caso faltó, y los trastornos funcionales, exclusivamente motores, indicaban, al parecer, una localización de las lesiones preponderantes en la parte anterior de la médula. Mas esta razón clínica no es concluyente, porque en algunos casos no se han observado dolores raquidianos, y al hacer la autopsia se hallaron lesiones posteriores preponderantes, y, además, la sensibilidad persiste en las enfermedades de la médula más que la movilidad, á causa de ser mayor su circunscripción y sus vías de transmisión más difusas.

Desde el punto de vista del pronóstico, puede medirse

el grado de invasión de la substancia gris, no sólo por la intensidad de la paraplegia, sino por la falta de sensibilidad refleja y por la supresión de los reflejos tendinosos.

La extensión de la tuberculosis á las meninges cerebrales se manifiesta por la desaparición de la tos, el descenso de la temperatura y la lentitud del pulso, signos cuyo valor os he indicado. En este caso, el fenómeno ha sido notable: el enfermo que tenía tos rebelde, desde dos meses antes, no volvió á toser en cuanto se desarrolló la paraplegia, y se manifestó la paresia intelectual.

No os hablo del tratamiento: es por necesidad paliativo y poco eficaz. Se obtienen en general buenos resultados con las ventosas escarificadas cuando la raquialgia es intensa, y con el bromuro potásico ó el cloral, si hay fenómenos de excitabilidad de la médula. Se han aconsejado, como alterantes, los calomelanos á dosis fraccionadas: los he empleado en nuestro enfermo sin conseguir, al parecer, el menor alivio.

II

Vuelvo á ocuparme del enfermo de que os hablé en la conferencia anterior, porque la autopsia ha dado un men-tis absoluto á mi diagnóstico, y la localización de la tuberculosis en los centros nerviosos era distinta por completo de la que yo suponía.

El enfermo murió, como sospechaba, á los dos días, y al hacer la autopsia, se observó lo siguiente:

Abierto el conducto raquidiano, aparecieron los vasos vertebrales congestionados y llenos de sangre, sobre todo, en la cola de caballo y en la región lumbar. La dura madre espinal no presentaba lesión apreciable, ni estaba engrosada en punto alguno. La aracnoides no tenía adherencias, pero se hallaba sembrada de numerosas placas

calcáreas y de pequeños núcleos de consistencia fibrosa. Era más vascular que de costumbre, mas no se descubrió en ella infiltración tuberculosa. La pía-madre estaba inyectada y roja en toda su extensión, de preferencia hacia el ganglio lumbar, mas no había en ella exudados caseosos, ni granulaciones tuberculosas. A pesar de las investigaciones más minuciosas, no se encontró ni una sola.

La médula parecía sana, excepto algo de inyección de su tejido. Hacia la región dorsal había una zona circunscrita menos consistente; pero me es imposible asegurar que no fuera consecuencia de un martillazo dado de mala manera al hacer la autopsia. En todos los cortes de la médula la consistencia era normal; las únicas modificaciones que parecían patológicas, eran la vascularización de las astas anteriores, y las dimensiones excesivas del conducto ependimario.

En el encéfalo se encontraron, por el contrario, lesiones inesperadas.

Después de dividir la dura madre y la aracnoides que eran normales, apareció la dura madre con un aspecto turbio, infiltrada, sobre todo en la convexidad del cerebro. Las lesiones eran más acentuadas á lo largo de la cisura inter-hemisférica, cerca de la región fronto-parietal. En este sitio se veían varios focos purulentos, de aspecto verduzco, que se asemejan á primera vista á la meningitis franca no tuberculosa. La infiltración se extendía de un modo uniforme por la cara interna de la hendidura inter-hemisférica de ambos lados, y á lo largo de la circunvolución del cuerpo calloso. Los exudados unían las dos caras laterales correspondientes de los hemisferios, y para separarlos fue necesario disecarlos con mucho cuidado. La adherencia era más íntima en el lóbulo paracentral y en la extremidad superior de las circunvoluciones frontal y parietal ascendentes. Si se pretendía separar la pía-madre en

este punto, se arrancaba con ella el tejido encefálico subyacente que estaba reblandecido á bastante profundidad. Las lesiones llegaban al máximum en los dos lóbulos paracentrales : el del hemisferio izquierdo estaba destruído por completo ; en el derecho había reblandecimiento, pero menor.

Estas placas de exudado meningítico eran de naturaleza tuberculosa. Examinándolas debajo del agua, se veía que estaban formadas de granulaciones confluentes y que constituían una masa caseosa esteatosa en su parte central. Seguían con exactitud el trayecto de las dos arterias cerebrales anteriores, desde su origen.

En las paredes de la arteria había granulaciones típicas, diseminadas al principio, y confluentes á contar desde la reflexión del vaso alrededor de la rodilla del cuerpo caloso.

Cortando la masa caseosa del lóbulo paracentral, se veía que rodeaba por completo la arteria, la que en este punto estaba obliterada por un trombo. Esta lesión explica el reblandecimiento del tejido encefálico correspondiente que presentaba las lesiones combinadas de encefalitis y de necrobiosis.

Las lesiones tuberculosas eran simétricas por completo y se prolongaban de la misma manera á lo largo de la arteria cerebral anterior. Llegaban al máximum en el punto correspondiente del lóbulo paracentral, mas se exparcían á todo lo largo de la circunvolución del cuerpo caloso, por la cara interna del lóbulo frontal, donde había una serie de pequeños focos de encefalitis caseosa rodeados de islotes de apoplejía capilar. Estos focos ocupaban todo el espesor de la circunvolución del cuerpo caloso y llegaban hasta la substancia blanca subyacente.

Conviene advertir que las demás arterias de la base del cerebro estaban sanas por completo, sin rastro alguno de

tubérculos. Las dos de Sylvio se hallaron libres desde su origen hasta su terminación. La pía-madre se separaba con facilidad en la cisura de Sylvio y en la ínsula, y no contenía ni un sólo tubérculo en esta región, que es casi siempre el sitio electivo. Lo mismo ocurrió en las circunvoluciones frontales y parietales : eran normales, excepto la inyección y la vascularización excesiva. Pero desde el tercio superior de las circunvoluciones fronto-parietales ascendentes había adherencias con el tejido subyacente y se descubrieron rastros de la encefalitis específica, cuyo foco más importante ocupaba el lóbulo paracentral.

Por detrás, las regiones occipitales y esfenoidales, lo mismo que el cerebelo, estaban sanas.

En el bulbo, las meninges parecían algo más gruesas y turbias : se descubrió en ellas, por transparencia, una serie de puntitos blanquecinos, sumamente finos, que eran quizá de naturaleza tuberculosa, aunque no podía afirmarse. No se descubrió en punto alguno una granulación típica y los vasos bulbares no padecían engrosamiento ni endarteritis.

Los pulmones, la laringe, la pleura, estaban infiltrados de tubérculos ; no insisto sobre estos detalles de la autopsia, ni sobre la caries del peñasco, diagnosticada en vida, y que no había producido la menor lesión encefálica de vecindad.

En resumen, en vez de la meningitis espinal que creíamos predominante, teníamos á la vista un caso de tuberculosis meníngea cerebral circunscrita, tanto más notable cuanto que las lesiones eran simétricas y limitadas estrictamente á la distribución de las arterias cerebrales anteriores. La destrucción progresiva y simultánea del lóbulo paracentral de cada lado, ocasionó la sintomatología especialísima de este caso : las lesiones del cuerpo caloso y de las circunvoluciones frontales se formaron en silencio y sin trastorno funcional alguno apreciable.

Este es un ejemplo notabilísimo de localización cerebral, que confirma por completo la opinión del profesor Charcot sobre el papel que desempeña el lóbulo paracentral. Sabemos que éste es el centro cortical en los movimientos del pie y del miembro inferior: la destrucción de los dos lóbulos correspondientes debe, por lo tanto, en teoría, producir una paraplegia análoga á la que producen las lesiones de la médula, y es lo que, en realidad, ha demostrado la clínica. Cuando ingresó el enfermo en el hospital, con parálisis limitada al miembro inferior derecho, pensé en la posibilidad de una alteración del lóbulo paracentral izquierdo y discutí ante vosotros esta hipótesis; mas el desarrollo y la extensión rápida de la paraplegia en los días sucesivos, me la hicieron desechar, á causa de lo raro de las lesiones bilaterales encefálicas exactamente análogas.

Los síntomas accesorios de esta paraplegia concuerdan con lo que sabemos de las funciones de las circunvoluciones motoras. Los miembros inferiores fueron los únicos que se paralizaron por completo en este enfermo; los superiores se debilitaron, pero los movimientos fueron posibles hasta el fin. La distribución de las lesiones explica perfectamente estas diferencias. Sólo se destruyó el lóbulo paracentral, centro de los movimientos del miembro inferior; las circunvoluciones frontal y parietal ascendentes, quedaron á salvo, pero con la particularidad de que en el tercio superior de su trayecto estaban adheridas á la pía madre inflamada. Esto quiere decir, que la encefalitis nacida en el lóbulo paracentral principia á interesar las circunvoluciones motoras, y había producido ya trastornos funcionales notables en el tercio superior de estas circunvoluciones, que corresponde al centro motor de los miembros superiores. Más abajo, por el contrario, las lesiones eran nulas, lo que coincidió con la integridad per-

fecta de los movimientos de la cara, la falta de paresia facial y de trastornos de la palabra.

Resulta de esta autopsia, un hecho de gran enseñanza clínica : la falta de desórdenes intelectuales en una afección que interesaba circunvoluciones tan próximas á la región frontal. Jamás tuvo el enfermo cefalalgia, aturdimiento, pérdida de la memoria, ni trastornos visuales, excepto en los tres días que precedieron á la muerte. Estos caracteres insidiosos, que contribuyeron á hacerme creer tanto más en la localización espinal de la tuberculosis, no deben perderse de vista, porque son capaces de dificultar el diagnóstico. La zona de las circunvoluciones frontales internas y la de la del cuerpo calloso, donde se desarrollaron las lesiones de la encefalitis tuberculosa, es latente en absoluto, desde el punto de vista de los síntomas, y se desorganiza en silencio, sin originar el menor trastorno funcional.

Lo más extraño es que no presentara nuestro enfermo fenómenos de excitación motora correspondientes á la irritación del lóbulo paracentral, durante la fase prodrómica de la parálisis. Jamás observamos en él convulsiones ni espasmos localizados de la pierna : sólo los calambres de los primeros días pertenecen á esta categoría de síntomas. Este fenómeno es con seguridad sorprendente, pero se observa otro análogo en la meningitis tuberculosa clásica. Todos los días vemos presentarse de repente hemiplejias, bajo la influencia de trombosis tuberculosas de la arteria de Sylvio, ó de encefalitis de las circunvoluciones motoras, sin que los enfermos hayan pasado antes por la fase convulsiva. Es frecuente la asociación y la sucesión de estos fenómenos, si bien no necesaria.

¿ Pudimos haber evitado el error? Y, en otro caso análogo, ¿ el análisis de los síntomas nos habría hecho desecher la idea de una parálisis de origen espinal?

Una localización de este género, que interesa simétrica-

mente puntos idénticos del encéfalo, es tan excepcional que casi no puede entrar en las previsiones de un clínico, y al observar una paraplegia se sospecha más bien la existencia de una lesión espinal.

Mas hay ciertos indicios que debieron haber llamado mi atención. En las verdaderas paraplegias de origen medular, se debilitan á la vez de un modo progresivo los dos miembros, sin predominio marcado de la debilidad en uno de ellos. En nuestro enfermo, la paresia de la pierna derecha, que precedió casi dos días á la invasión de la izquierda, era un fenómeno insólito.

La falta de dolor circular era también otra anomalía, en la hipótesis de una mielitis tuberculosa, porque este es uno de los síntomas más constantes de las lesiones espinales, cualquiera que sea su naturaleza. La existencia de este signo negativo tiene su valor, y es un punto sobre el que no insistí lo bastante en el interrogatorio del enfermo.

En fin, este hombre suministró un dato que indicaba, desde el principio, la intervención de los fenómenos cerebrales, mucho antes de aparecer los accidentes paralíticos: me refiero á la impotencia genésica. Es un síntoma que creo que no está en relación, al menos en el período prodrómico, con las lesiones espinales; éstas van acompañadas, por el contrario, casi siempre, de exaltación de las facultades genitales. La anafrodisia y la impotencia precoz son casi siempre síntomas de orden encefálico, y la noción de este hecho debió ponernos en vías del diagnóstico verdadero.

Hechas estas salvedades, no tengo inconveniente alguno en decir que me he engañado, no en la naturaleza ni en el pronóstico de la lesión, sino en su sitio, y creo que un error de este género, cometido después de un estudio concienzudo del enfermo, encierra una gran enseñanza que debe aprovecharse.

CRISIS GASTRÁLICAS PRE-ATÁXICAS

SUMARIO: Observación de una enferma de gastralgia accesimal. — Esta gastralgia no es sintomática, ni de una afección uterina, ni de una litiasis biliar, sino de una ataxia frustrada, caracterizada por el signo de Robertson y de Westpall. — Variedades clínicas de las crisis gástricas de la tabes: su valor y sus dificultades de interpretación. — Coexistencia de una insuficiencia aórtica: relaciones que unen esta lesión á la tabes. Valor pronóstico de este signo.

Hace dos días, vino á la consulta una enferma, cuya afección presenta ciertas dificultades de diagnóstico, y que merece discutirse con detenimiento. Esta mujer, de treinta y nueve años, empleada en la fábrica de tabacos, disfrutaba buena salud, cuando, hace quince días, se presentaron crisis dolorosas del estómago que la obligaron á suspender su trabajo.

Hoy presenta tres síntomas funcionales capitales: dolor gástrico accesimal, vómitos é inapetencia.

El dolor de que se queja, y que constituye el carácter esencial de su enfermedad, se presentó de repente, casi sin pródromos, adquiriendo en algunas horas su máximo de intensidad. Persiste desde entonces con los caracteres de un padecimiento continuo, permanente, alternando varias veces al día con crisis accesionales, durante las cuales se hace intolerable. La enferma le compara á una torsión del estómago, á una sensación penosísima de trituramiento ó de arrancamiento, que no tiene la menor relación con las sensaciones de presión, de peso ó de tensión gástrica que produce la dispepsia flatulenta.

Cuando llega el acceso á su apogeo, se presentan vómitos espontáneos, á causa de la intensidad del dolor y casi

sin náuseas prodrómicas. Otras veces son precedidos de náuseas y de eructos, y dependen entonces de una causa provocadora, casi siempre la ingestión de algunas gotas de líquido. Hay, en efecto, una intolerancia absoluta del estómago, pues todo cuanto ingiere es devuelto al punto: no sólo los alimentos sólidos, sino las bebidas frías, la leche, el agua de Seltz y hasta el hielo; apenas penetra en la cavidad gástrica una cucharada de líquido, produce dolores horribles, vómitos instantáneos. Estos vómitos tienen la particularidad de ser siempre mucho más abundantes de lo que podría suponerse; la enferma toma una cucharada de líquido y arroja media palangana de materias acuosas ó biliosas. Hay, por consiguiente, en el estómago hipersecreción activa, porque, aun suponiendo que se halle aumentada la deglución salivar, no llegaría á producir estas cantidades enormes de líquido. Es, por lo demás, un líquido relativamente claro, unas veces ácido y agrio, otras neutro y casi inodoro, de ordinario algo teñido por la bilis, pero nunca filamentoso y mucoso, como en el catarro estomacal.

A estos síntomas de intolerancia gástrica corresponde una inapetencia absoluta, una gran repugnancia para todo alimento y hasta para toda clase de bebida, lo que es bastante extraño. La enferma no tiene sed, á pesar de las pérdidas acuosas que sufre á causa de los vómitos, y siente pocas veces necesidad de beber. Es verdad que la ingestión de la menor partícula de líquido produce tales dolores, que se abstiene en absoluto de tomar nada por temor á la crisis, que sabe es inevitable.

Al contrario de lo que sucede en la mayoría de los dispépsicos, no hay flatulencia; cuando más, algunos eructos pasajeros, y nunca timpanismo gástrico. No se observa en el epigastrio aumento de volumen alguno, sino que está más bien hundido. La presión despierta una sensibilidad

bastante viva, pero mucho menor que cuando se ingieren algunas gotas de líquido. Por último, lo que acaba de dar á estas crisis una fisonomía especial, es que falta en absoluto la fiebre. En medio de los más intensos dolores, el pulso es tranquilo, regular, lento, 60 pulsaciones á lo sumo, y la temperatura normal.

¿Qué significan estas crisis dolorosas y de qué afección se trata?

Es indudable que la enferma no padece una *gastritis ordinaria aguda ó subaguda*. No porque en el curso de las gastritis no se observen á menudo crisis dolorosas accesionales, pero éstas no son más que un episodio accidental, mientras que en este caso constituyen, por así decirlo, toda la enfermedad. Además, se comportan de distinta manera. En las gastritis de accesos dolorosos, la ingestión de los alimentos alivia de ordinario momentáneamente á los enfermos, y el dolor llega al máximo una ó dos horas después de la comida, durante la digestión. Los vómitos, más raros, son tardíos, precedidos de eructos agrios ó ácidos, indicio de las fermentaciones de la cavidad estomacal; las substancias vomitadas son poco abundantes y menos acuosas; hay gastrorrea mucosa y filamentosa, rara vez mezclada con bilis, más bien que vómitos abundantes, como en nuestra enferma. El cuadro clínico es, por consiguiente, distinto en absoluto. Además, esta mujer, de buena salud habitual, observa una higiene regular, está bien nutrida y no presenta signo alguno de alcoholismo. No se trata, pues, de una enfermedad inflamatoria del estómago, sino de un trastorno nervioso, de una gastralgia.

Sin embargo, este diagnóstico no es suficiente. En efecto, la gastralgia no constituye una entidad morbosa definida, es sólo un síndrome, cuya significación patológica y pronóstica varía hasta el infinito. Ante estas crisis gastrál-

gicas dolorosas hay siempre que plantear varios problemas é hipótesis clínicas que revisar.

Lo primero que debe hacerse, en una enferma de gastralgia, es averiguar si padece una *afección del útero* ó de sus anejos. Nada más común que ver presentarse accidentes de dispepsia dolorosa en las mujeres mal regladas ó á consecuencia de metritis, de salpingitis ó de supresión de las reglas. Diré, no obstante, que las crisis gástricas de origen uterino no tienen, en general, ni esta intensidad ni esta violencia; son más sordas, van acompañadas de males-tar y de náuseas, más ó menos persistentes, en ocasiones de vómitos, pero rara vez se observa esta intolerancia absoluta del estómago que no permite permanecer un instante en la cavidad del órgano los alimentos ni las bebidas. Además, aquí es fácil resolver la cuestión: nuestra enferma no padece afección uterina y ha reglado siempre bien.

La *litiasis biliar* es una de las causas más frecuentes de crisis gastrálgicas en las mujeres, y hay casos, más comunes de lo que se cree, en los que el diagnóstico presenta verdaderas dificultades. Inútil es decir que no me refiero á las crisis típicas del cólico hepático, en las que la ictericia, que se presenta á consecuencia de los accesos dolorosos, hace evidente el trastorno funcional del hígado. Mas estos casos, como sabéis, son los más raros, y la mayor parte de las litiasis biliares no producen ictericias, pero sí dolores gástricos variables en frecuencia, intensidad y duración. En ocasiones son simples calambres del estómago, cuya significación se desconoce, hasta el día en que una crisis más fuerte aclara el diagnóstico; estos casos en nada se asemejan al que nos ocupa en este momento. Otras veces son verdaderos accesos dolorosos, en ocasiones agudísimos, que van acompañados de vómitos y de intolerancia gástrica, sin ictericia y sin coloración biliosa de la orina, y, entonces, aunque las presunciones del cólico hepático

son verosímiles, no hay, sin embargo, derecho á afirmar la existencia de la litiasis biliar.

En el caso actual, la marcha y los caracteres de la afección gastralógica difieren de las crisis sintomáticas de los cálculos biliares. En estas últimas se presenta el acceso, no en el momento de ingerirse los alimentos, sino una ó dos horas después, cuando principia la digestión duodenal. Pueden tener la misma intensidad que en nuestra enferma, pero no una duración tan larga. Hace más de ocho días que esta mujer padece, casi sin remisión, de un modo intolerable: si tuviera cálculos biliares, la crisis habría pasado ya ó se observaría ictericia permanente, sintomática de la obstrucción persistente del conducto colédoco. Además, los vómitos, en estas formas frustradas de cólico hepático, son relativamente raras, y constituyen un epifenómeno tardío; en nuestra enferma son uno de los síntomas preponderantes, que se presentan de un modo continuo bajo la influencia de la menor provocación, y con caracteres de abundancia y de hipersecreción gástrica que sólo en casos muy raros se observan en los verdaderos cólicos hepáticos. Añadiré, por último, que la localización del dolor no es la misma. En nuestra enferma, la sensación de torsión gástrica está limitada sólo al hueco del estómago y á la región raquidiana, no se observan esas irradiaciones hepáticas y escapulares, que son la regla en las crisis biliares de cierta intensidad. Tampoco existe el dolor á la presión en la zona de la vesícula biliar, que no falta casi nunca cuando hay un cálculo atascado en el conducto colédoco. En fin, la orina es clara y límpida, más bien pálida, como las orinas nerviosas, que encendida; en todo cólico hepático, aun sin ictericia, el momento de la crisis se indica por color más encendido de la orina. Por todos estos motivos creemos que, en nuestra enferma, las crisis gastralógicas no son sintomáticas de una afección calculosa.

Es inaceptable también la hipótesis de un *cólico de plomo*, en la que, sin embargo, debe pensarse á causa de las circunstancias múltiples, muchas veces insidiosas, en las que se produce la intoxicación saturnina. Nuestra enferma no presenta signo alguno de envenenamiento plúmbico, no tiene disminución de volumen del hígado, ni cefea gingival, ni su profesión es de la que exponen á esta clase de accidentes.

La *ectopia renal*, en ciertas mujeres nerviosas, produce algunas veces accidentes de gastralgias, que van acompañados de vómito, cuya causa es oscura durante mucho tiempo. En estos casos se impone siempre la exploración de la región renal, y muchas veces el descubrimiento de un riñón móvil explica las molestias que se atribuyen á un mal estado del hígado ó del estómago. Basta indicarnos esta causa de error. En nuestra enferma el riñón derecho ocupa su sitio, y no se trata, por lo tanto, de fenómenos reflejos debidos á una ectopia de este órgano.

Se observa á menudo en las mujeres nerviosas crisis de gastralgias, debidas á la existencia de latidos arteriales de la aorta ó del tronco celíaco. Pero en este caso, el síntoma preponderante es la sensación de pulsaciones gástricas dolorosas, de las que tienen conocimiento perfecto las enfermas, y se aprecian con facilidad al palpar la región epigástrica. Nada de esto ocurre en nuestra enferma. No es histérica, y al explorar el epigastrio, no se descubre el menor latido arterial.

Tampoco se trata de crisis dolorosas, debidas á la intoxicación nicotínica profesional. Aunque la enferma trabaja en la fabricación de tabaco, y respira constantemente emanaciones cargadas de nicotina, jamás ha tenido dolores de cabeza, ni palpitaciones. Sabéis que la intoxicación nicotínica ocasiona, de preferencia, crisis de angina de pecho y cefalea dolorosa, y que, además, es ex-

cepcional intoxicarse cuando no se fuma directamente.

En resumen, los accidentes gastrálgicos que presenta nuestra enferma, no corresponden á ninguna de las eventualidades clínicas que acabamos de revisar, y el diagnóstico es hasta ahora obscuro.

Prosigamos nuestro examen, por la exploración metódica de los diversos órganos. Descubrimos dos clases de síntomas inesperados : desórdenes cardíacos y trastornos oculares.

Es indudable la existencia de una insuficiencia aórtica. Se oye hacia el borde derecho del esternón, y en el segundo espacio intercostal derecho, un doble soplo de timbre suave, el primero sistólico, más corto; el segundo diastólico, que presenta con toda claridad el carácter sostenido y aspirador. Hay, por lo tanto, una lesión de las válvulas sigmoideas, pero no debe ser muy considerable, porque el pulso no tiene los caracteres clásicos que el de Corrigan, y las arterias del cuello y de los miembros laten de una manera moderada. No obstante, algunos trastornos funcionales que nota la enferma son, indudablemente, de origen aórtico. Desde hace dos años, experimenta de tarde en tarde sensaciones vertiginosas, y no puede bajarse de pronto sin notar ligeros desvanecimientos; se ahoga muy pronto cuando sube una escalera; existen, por lo tanto, algunos indicios de trastornos circulatorios cerebrales. Jamás ha sentido palpitaciones, ni opresión habitual, ni dolor retro-esternal, ni indicio alguno de edema, y nada, *a priori*, hace sospechar en ella una afección cardíaca, sin los signos de la auscultación.

¿Esta lesión cardíaca, observada de este modo, influye en el desarrollo de las crisis gástricas de que se queja la enferma? Hay motivos para plantear este problema, porque los trastornos digestivos son frecuentes en el curso de las afecciones de la aorta, y hace mucho tiempo que Ha-

bershon ha señalado la dispepsia como uno de los síntomas precoces de la insuficiencia sigmoidea. Pero los caracteres clínicos de esta dispepsia son muy diferentes: no se observan en este caso accesos agudos de gastralgia, ni signos de intolerancia gástrica accasional; dominan la inapetencia habitual, y sobre todo la flatulencia, y, como en la mayor parte de las dispepsias flatulentas, las molestias se dejan sentir una ó dos horas después de la ingestión de los alimentos, en vez de ser inmediatas, como en esta mujer. Además, son permanentes y no accasionales. Por último, en el caso de que tratamos, los trastornos funcionales vertiginosos se han presentado, al parecer, después de la primer crisis gastrálgica que padeció, según parece, nuestra enferma hace más de dos años. No es posible, creemos, atribuir á la lesión aórtica los fenómenos gastrálgicos que presenta en la actualidad esta mujer.

Existe, además, otro síntoma que, sin lazo aparente con el anterior, suministra datos diagnósticos importantes: me refiero á los trastornos oculo-pupilares que padece nuestra enferma. Son notabilísimos á primera vista; hay desigualdad de las pupilas, la derecha es casi normal, la izquierda está muy dilatada. Se observa también paresia singular del iris en ambos lados, porque ni los rayos solares ni los de la luz de una bujía estrechan el diámetro de la pupila, ni la midriasis desaparece en la obscuridad. Hay, por lo tanto, falta completa de reflejos oculares para las impresiones luminosas y se creería en una anestesia retiniana completa si la enferma no distinguiera los objetos, en apariencia lo mismo que en estado normal. Digo en apariencia, porque en realidad está disminuída la agudeza visual y la paciente comprende que su vista ha disminuído bastante. Mas por una anomalía singular, sus pupilas inmóviles, que no impresionan ni la luz ni la obscuridad, experimentan modificaciones de diámetro apreciables

cuando esta mujer acomoda, de intento, su vista á distancias diferentes : es fácil comprobar esto haciendo que se fije sucesivamente en objetos lejanos y en otros muy próximos.

Este fenómeno, contradictorio en apariencia, de la supresión del reflejo luminoso del ojo con conservación de la acomodación voluntaria, basta por sí solo para darnos la clave de todos los síntomas que presenta nuestra enferma, porque habéis reconocido el signo de Argyll Roberston, y sabéis que es casi patognomónico de la tabes.

Esta enferma, en efecto, es una tabética, y esto explica los caracteres tan especiales de su gastralgia singular, que no es más que un acceso de crisis gastrálgicas tabéticas. Sin embargo, su tabes es muy incompleta y apenas esbozada como síntoma; es de las que es necesario buscar con detenimiento para descubrirlas, y de las que hubieran pasado inadvertidas antes de los trabajos de Charcot y Fournier sobre este asunto. La ataxia, preciso es decirlo, falta en este caso por completo lo mismo que los demás trastornos de la movilidad: la enferma no presenta inseguridad alguna en la marcha ni debilidad de los miembros inferiores; se sostiene en un pie sin vacilar, y puede cerrar los ojos sin perder el equilibrio. No se observa trastorno alguno de la sensibilidad, ni aun la anestesia plantar, tan común en los estados pre-atáxicos de la tabes, ni acusa retraso alguno en las sensaciones. Aunque la visión está perturbada y las pupilas perezosas, la función de los músculos del ojo es, por el contrario, normal: no hay estrabismo, ni ptosis, ni paresia muscular: con el oftalmoscopio se descubre la papila izquierda algo más ancha y pálida, pero no atrofiada.

Existe, no obstante, un signo importante que debe colocarse á la par de los trastornos gástricos y oculares, y cuyo valor diagnóstico es capital: me refiero á la supresión del reflejo rotuliano. El choque del tendón rotuliano

no produce en nuestra enferma la menor sacudida del pie ni de la pierna; es un fenómeno de gran importancia, cuya aparición precoz en los tabéticos han demostrado Westphall y todos los neuropatólogos.

Una vez en posesión de la clave del diagnóstico, es fácil descubrir el punto de partida y remontarse al origen de la *tabes*. Como sucede á menudo, la causa es la sífilis. Esta mujer, de treinta y nueve años, vino de nodriza á Paris á los veintiuno, fue infectada por el niño que lactaba y tuvo un chancro en el mamelón. La asistió en aquella época el profesor Fournier en el Hospital de Lourcine, y conserva aún el certificado que se la entregó entonces, en el que consta el origen de su infección. A los cuatro meses de tratamiento abandonó el hospital, curada completamente, al parecer, y desde entonces no ha presentado la menor manifestación sífilítica en la piel ni en las mucosas. Pero es lógico suponer que la influencia virulenta de la sífilis no ha desaparecido, porque hace cinco años tuvo un aborto espontáneo de cuatro meses, sin causa conocida, y por la misma época principió á sentir en las piernas algunos dolores punzantes de apariencia reumática, que se presentaban por crisis, y en los que es fácil conocer un esbozo de dolores fulgurantes. Desde entonces ha padecido en distintas épocas fluxiones intestinales repentinas, crisis diarréicas pasajeras, que eran, al parecer, un fenómeno de la misma clase; hace dos años padeció, durante ocho días, accesos de gastralgia, análogos á los que la han hecho ingresar en el hospital. Ha tenido, al parecer, algunos trastornos nerviosos fugaces más inmediatamente sintomáticos de la ataxia, por ejemplo, cierta vacilación al andar en la obscuridad, diplopia pasajera, ofuscación momentánea de la vista. Estos son, indudablemente, otros tantos indicios de una *tabes* en vías de desarrollo.

He insistido tanto, señores, sobre las incertidumbres

del diagnóstico, al principio, en esta mujer, porque estos trastornos viscerales del período pre-atáxico de la tabes se desconocen casi siempre, ó se interpretan mal. Durante mucho tiempo se creyó que en esta afección los fenómenos motores y sensitivos eran los primeros en fecha, y que las manifestaciones viscerales indicaban una fase más avanzada de la tabes. Era un error craso, según han demostrado los notables trabajos de Charcot y Fournier, pero, á pesar de esto, hay tendencia á volver á caer en él, cuando faltan por completo los síntomas motores y sensitivo, como sucede en nuestra enferma. Así es que, siempre que se observe un acceso gastrálgico de sintomatología oscura, debe pensarse en la posibilidad de la tabes.

Aun en estas condiciones, no es fácil siempre afirmar la significación de las crisis gástricas, que se sabe son de índole exclusivamente nerviosa. Acabamos de observar un caso de este género en el que, en verdad, era posible la duda. El 31 de Mayo último ingresó en la sala Delpech una mujer con vómitos biliosos, que se habían presentado tres días antes á consecuencia de la supresión brusca de las reglas, y que iban acompañados de crisis de dolores atroces en la región epigástrica. Nada indicaba un ataque de cólico hepático, mas la enferma era indudablemente nerviosa. Observamos en ella la anestesia de la faringe, tan frecuente en las histéricas, y á la vez supresión completa del reflejo rotuliano, lo mismo que en la tabes : la marcha era segura y firme, pero la enferma vacilaba cuando cerraba los ojos hallándose en pie. Diagnosticué una tabes y prescribí las duchas. Después de una de ellas, sobrevino un verdadero ataque de histerismo : sensación de ahogo, de bola epigástrica, rigidez convulsiva de la nuca y de los miembros, encendimiento del rostro con pérdida del conocimiento, y anestesia general, fenómenos que terminaron en pocos minutos por una crisis de llanto. Había,

por consiguiente, en esta mujer, asociación del histerismo y de la tabes, y podía preguntarse si las crisis gastrálgicas dependían de uno ó de otra. La aparición de dolores fulgurantes en los miembros inferiores resolvió la cuestión en el sentido de la tabes; pero sin los fenómenos concomitantes, hubiera sido muy difícil afirmarlo.

Es que, en efecto, señores, desde el punto de vista verdaderamente clínico, no hay signo patognomónico en absoluto, que permita conocer las crisis gástricas de la ataxia. Unas veces se presentan con los caracteres de una dispepsia flatulenta excesiva y eructos incesantes que hacen casi imposible la vida social; Fournier cita un ejemplo de este género. Otras son crisis que van acompañadas de sensaciones de pirosis, de quemadura, y seguidas de vómitos más ó menos ácidos. Casi siempre, como sucede en nuestra enferma, los dolores son intolerables y tienen el carácter de dolores de torsión ó de arrancamiento: la intolerancia del estómago es variable, pero de ordinario muy acentuada. Los vómitos son todavía menos característicos que las crisis dolorosas, porque pueden revestir los caracteres de vómitos acuosos, biliosos y hasta hemáticos. En 1873 ví en el Hospital de San Luis un tabético que en cada una de sus crisis gástricas tenía hematemesis y que habían diagnosticado de cáncer algunos médicos del hospital.

En otra última variedad faltan casi por completo los dolores, y el síntoma predominante es entonces la anorexia. Esta forma es rarísima, pero se observa, y Fournier ha referido ejemplos de ella.

Dedúcese de lo que antecede, que para hacer el diagnóstico precoz de las crisis gástricas tabéticas, cuando se presentan en el período pre-atáxico, no es posible contar con los caracteres clínicos del dolor epigástrico ni de los vómitos. El diagnóstico debe fundarse más bien en la

marcha y en el carácter accesional de las crisis y en los demás síntomas concomitantes de la tabes, que es necesario saber buscar para descubrirlos.

El principio de las crisis gástricas es siempre brusco; se presentan de repente, sin causa provocadora apreciable, sin excesos de régimen, ni trastorno menstrual, ni emoción moral. Adquieren casi siempre, de pronto, su máximo de intensidad, que persiste hasta el fin del acceso: después desaparecen como han venido, de repente, sin transición. De un estado intolerable pasan los enfermos á una salud perfecta, y el estómago, que no toleraba la ingestión de un fragmento de hielo, digiere impunemente los alimentos más indigestos. Es lo que ha sucedido á nuestra enferma. Hace quince días que padece y no retiene alimento alguno: por vez primera, esta mañana se ha despertado sin dolor é inmediatamente ha podido digerir una sopa como en plena salud.

El diagnóstico lo fijan, más que la marcha de las crisis gástricas, la existencia de otros fenómenos tabéticos concomitantes. Habéis visto que en nuestra enferma los trastornos pupilares y la supresión del reflejo tendinoso fueron los signos reveladores de la ataxia: este último fenómeno que casi nunca falta, y como es, por decirlo así, el primero en fecha, tiene una importancia diagnóstica mayor. Lo mismo sucede con la miosis, otro síntoma contemporáneo del estado pre-atásico, y que por el aspecto extraño que da á la fisonomía, se reconoce con la mayor facilidad. Es raro, en efecto, que abran la escena las crisis gástricas, y desde este punto de vista, es excepcional el caso que estudiamos. De 224 casos de ataxia, coleccionados por Fournier, los accidentes gástricos sólo se presentaron en quince como fenómeno inicial: las más de las veces, cuando existen, se observan inmediatamente, la mayor parte de los otros síntomas de la tabes.

No quiero terminar este asunto sin hablaros de la insuficiencia aórtica, que hemos observado en nuestra enferma. Es, en efecto, una lesión que pertenece en cierto modo á la historia de la ataxia. A Vulpian y á Charcot corresponde el mérito de haber sido los primeros en señalar la frecuencia de las lesiones de la aorta en el curso de la tabes, y esta noción era clásica en la Salpêtrière, cuando en 1875 publicaron Berger y Rosenbach una nota confirmativa fundada en seis casos de ataxia con insuficiencia aórtica. La cuestión ha sido estudiada de nuevo por Grasset (*Montpellier médical*, 1880) y por Jaubert (Tesis de París, 1881) y hoy, que se ha fijado la atención en dicho asunto, no hay clínico que no haya tenido ocasión de encontrar casos de este género. He observado siete veces esta asociación de lesiones, y me inclino á creer que es relativamente frecuente.

¿Cómo interpretar estos hechos? Es indudable que deben tenerse en cuenta las coincidencias. La ataxia es una enfermedad que ataca de preferencia á las personas de edad y en este período de la vida son más comunes las enfermedades del corazón: nada tiene de extraño que una persona sea á la vez tabética y cardíaca. Además, en los atáxicos se observan todas las lesiones del corazón, y Grasset ha demostrado que las afecciones mitrales son comunes en ellos. Mas es indudable que la proporción de las lesiones aórticas es superior, en la especie, á la de las mitrales; en la estadística de Jaubert, estaba afectada la aorta diecisiete veces y siete la válvula mitral, y fundándome en los casos que he observado, me inclino á creer que la diferencia es todavía mayor, porque respecto á cardiopatías sólo he encontrado en los atáxicos casos de insuficiencia aórtica.

Lo curioso, desde el punto de vista clínico, es que las lesiones de la aorta producen, en general, pocos síntomas

y casi nunca constituyen los rasgos principales del cuadro morboso ; siendo tan bien toleradas, en ciertos casos, que es preciso buscarlas para descubrirlas ; en otro, como sucede en nuestra enferma, producen algunos trastornos funcionales, en particular, vértigos, pero tan poco pronunciados que no se fija desde luego la atención en ellos. En algunos enfermos se han observado síntomas más graves : opresión habitual, ahogos, lipotimias, ataque de angina de pecho ; es evidente que esto es cuestión de grado en la lesión de la aorta, y *a priori* no puede establecerse regla fija sobre esta cuestión.

El punto interesante y bastante obscuro hasta ahora, es la patogenia de estos accidentes : ¿cómo concebir las relaciones recíprocas de la tabes y de la insuficiencia aórtica?

Es preciso, ante todo, eliminar la hipótesis de una enfermedad primitiva del corazón, que origina después las lesiones de la tabes. Todo lo que sabemos respecto á la evolución normal de las afecciones cardíacas, se halla en desacuerdo con esta idea. Es indudable, por el contrario, que los trastornos funcionales de la médula influyen sobre dicha víscera. Lo han demostrado desde el punto de vista fisiológico los experimentos de Legallois, de Wilson Philip y de Flourens, y todos los días vemos las mielitis, sobre todo, las cervicales, modificar el ritmo cardíaco y producir la taquicardia. ¿Si se trastorna de este modo la inervación cardíaca, por qué no se acepta la posibilidad de lesiones tróficas, sobre todo, en una enfermedad como la ataxia locomotriz, en la que son tan comunes las alteraciones de este género? Cuando se ve en un tabético destruirse en pocas semanas la articulación de la rodilla ó la de la cadera, formarse úlceras perforantes, necrosis óseas ó dentarias, nada se opone á la idea de que pueda afectarse también el corazón ó los gruesos vasos. Sin embargo,

os diré, que hasta ahora nada prueba la realidad de los trastornos tróficos viscerales.

Se ha supuesto también, que la insuficiencia aórtica, en este caso, es sobre todo funcional y debida á la falta de resistencia de la arteria. Hay parálisis vaso-motora, cuya consecuencia es la ectasia gradual del orificio aórtico, y la insuficiencia valvular. Mas tal hipótesis se halla en contradicción con lo que se observa en la autopsia, porque en este caso se encuentran las lesiones de aortitis clásica, con degeneración ateromatosa é incrustaciones calcáreas de las válvulas y del cayado de la aorta ; tampoco se comprende una parálisis vaso-motora que respete el músculo cardíaco para interesar, con especialidad, la parte menos muscular del sistema arterial.

Grasset ha ideado una teoría ingeniosa, según la cual, los trastornos funcionales de la ataxia influyen sobre el corazón y los gruesos vasos de una manera refleja y concluyen por vencerlos. Para este autor, la tabes, enfermedad esencialmente dolorosa, produce á causa de la repetición é intensidad de los dolores, una contracción vascular refleja que eleva la tensión arterial y aumenta el trabajo del corazón. De aquí la dilatación progresiva de la aorta, y, por último, la insuficiencia valvular. Esta teoría, aunque parece seductora, no es admisible ; en efecto, muchos tabéticos, cuyos dolores son continuos y atroces, no tienen la menor lesión cardíaca, y en cambio se observa la insuficiencia aórtica en enfermos que han padecido poco ó nada. Así sucede en la mujer cuya historia he referido : ha tenido en tres años dos ataques de crisis gástrica, y en el intervalo no ha sentido dolor ninguno ; es, pues, poco racional, suponer que una semana de dolores haya bastado para ocasionar la lesión de la aorta.

Creo que es preciso buscar la causa de esta asociación de las lesiones, no en el estado de la médula, sino en las

condiciones de todo el aparato circulatorio. Me parece probable que la sífilis, enfermedad general que interesa todo el sistema vascular, obra de una manera simultánea para producir la esclerosis de la aorta y la endarteritis de los pequeños vasos de la médula. Sabéis la influencia preponderante que en el desarrollo de la ataxia tienen las lesiones del sistema arterial de la médula y la irritación de las meninges de que van acompañadas ; los estudios de Demange lo demuestran. Para mí, esta es la clave de la asociación de las lesiones tabéticas y aórticas. Creo, como Letulle, que las alteraciones de los cordones medulares posteriores son de origen vascular, lo mismo que la arteritis, y estas dos lesiones de causa común, siguen una marcha paralela sin influir una sobre otra.

Desde el punto de vista del pronóstico, es inútil insistir sobre la gravedad de estas complicaciones aórticas, que añaden una lesión irreparable á un padecimiento espinal, casi imposible de curar. Por consiguiente, en la especie, no es necesario exagerar el peligro que amenaza á nuestra enferma.

Su insuficiencia aórtica es poco acentuada, y el corazón no está hipertrofiado : la lesión cardíaca puede durar años sin hacer progresos y sin molestar mucho á la enferma. Además, las manifestaciones tabéticas se hallan en embrión, y es de esperar que las alteraciones espinales no hayan llegado al período de esclerosis definitiva, y que sea quizá tiempo aún de contenerlas. En materia de sífilis, puede esperarse mucho, mientras no haya más que infiltración embrionaria sin organización fibrosa ; quizá suceda así en este caso, y puede esperarse que, quedando estacionaria la afección cardíaca, retroceda la lesión espinal y hasta que desaparezca. Fournier refiere casos de este género, en los que la terapéutica activa corrigió accidentes amenazadores. De ahí la indicación del tratamiento antisifilítico. En cuan-

to desaparezcan las crisis gástricas y se haga tolerante el estómago, someteré la enferma á la medicación iodurada, 4 á 5 gramos de ioduro por día, y desde ahora pienso emplear las fricciones mercuriales. Creo que por estos medios se obtendrá, si no la curación completa, al menos mejoría de los accidentes tabéticos.

ASOCIACIÓN DE LA TABES CON EL HISTERISMO

SUMARIO: Fenómenos de ataxia desarrollados en un enfermo á consecuencia de una fractura de la pelvis: asociación de trastornos sensitivos y visuales de naturaleza probablemente histérica. — Discusión de este caso. No se trata de una mielitis, ni de una neuritis consecutiva á la fractura pelviana, ni de una pseudo-tabes, porque existen en realidad los signos de la tabes verdadera; además, los trastornos funcionales del ojo son de origen histérico: estas dos neurosis se superponen. — Observación de una pseudo-tabes en una histérica, analogías y diferencias.

Tenemos en la actualidad en nuestras salas dos enfermos, cuya comparación es muy instructiva; los dos presentan el sello atáxico y padecen, al parecer, tabes. Pero, en realidad, su afección es muy diferente. Uno tiene verdaderas lesiones espinales, asociadas á trastornos neuropáticos variados, y la otra es una histérica pura que presenta los fenómenos de la pseudo-tabes.

El primero de estos enfermos es un hombre de treinta y cinco años, que ocupa el núm. 4 de la sala Chauffard. Hace remontar sus accidentes á un traumatismo grave que data de quince meses. En Diciembre de 1887 cayó de un camión, cuyas ruedas pasaron sobre su cuerpo. Resultó con una fractura de la pelvis, que le obligó á permanecer dos meses en la clínica de Terrier. Cuando abandonó el hospital, tenía aún rigidez articular é impotencia de los miembros inferiores, y andaba con dificultad. Estos fenómenos paralíticos, en vez de mejorar aumentaron, y tuvo que ingresar en la clínica del profesor Dieulafoy. Afirmo que en dicha época padecía ya incoordinación motora y trastornos de la vista. A los tres meses se sentía mejor y pidió el alta. Todo el verano le pasó sin acciden-

te y pudo trabajar algo. En Febrero de 1889 se manifestaron de nuevo los mismos síntomas de paraplegia incompleta y en estas condiciones le hallamos hoy.

Los fenómenos que presenta son muy complejos y es indispensable analizarlos con método.

Predominan los trastornos de la movilidad. Su marcha es vacilante y trémula, dirige las piernas á derecha é izquierda sin medida alguna, y taconeá con fuerza cuando fija el pie en el suelo. La punta de sus pies se endereza de un modo imperfecto y levanta de repente la pierna, antes de tocar el suelo. Lo mismo que los atáxicos verdaderos, conserva en parte su fuerza; pero se encuentra indudablemente más débil, porque de cuando en cuando se le doblan las rodillas, sobre todo la izquierda. Hay, por lo tanto, una mezcla de incoordinación motora y de paresia muscular.

Esta incoordinación se exagera durante los movimientos que exigen precisión y equilibrio. El enfermo no puede sostenerse en un pie, ni cerrar los ojos sin vacilar, por poco aproximados que tenga los talones; el signo de Romberg está muy acentuado.

En los miembros superiores la fuerza está parcialmente disminuída, y hay ataxia, aunque no muy acentuada. Cerrando los ojos vacila para encontrar su nariz con la mano izquierda; no sucede así al miembro superior derecho.

Los trastornos sensitivos son relativamente poco acentuados; no hay dolor lumbar ni circular, pero de cuando en cuando siente el enfermo punzadas de tipo fulgurante en las rodillas y en los pies. La sensibilidad táctil está disminuída en todo el miembro inferior izquierdo, sobre todo por detrás y por dentro, sin que haya por eso anestesia absoluta; se conserva en el derecho, pero con retraso notable de las impresiones. Las sensaciones térmicas y dolorosas son normales.

La sensibilidad plantar es obtusa, y el enfermo no tiene noción exacta del suelo y de su resistencia.

El reflejo rotuliano es nulo, y no hay trepidación epileptoide.

Merecen señalarse algunos trastornos tróficos. Se nota una ligera atrofia de los músculos del muslo izquierdo, que depende, quizá, tanto de la fractura de la pelvis, como de la enfermedad nerviosa; los otros grupos musculares están sanos y se conserva la contractilidad eléctrica.

Sin embargo, el enfermo ha perdido parte de sus dientes, desde hace algunos meses, sin lesiones gingivales ni óseas concomitantes; los dientes han caído espontáneamente, sin carearse.

Existen también trastornos vaso-motores interesantes. En los miembros superiores y en el tronco, la contractilidad capilar está muy exagerada, y basta pasar el dedo por la espalda ó el brazo para que se dibujen rayas blancas persistentes, indicio del espasmo de los vasillos cutáneos. En los miembros inferiores, por el contrario, los tegumentos se ponen violáceos, de color rojo vinoso, en cuanto anda el enfermo ó se pone en pie; hay paresia vaso-motora.

Los fenómenos viscerales imputables á la ataxia son nulos ó casi nulos; no se observan en este hombre ni crisis gástricas, ni dolores vesicales ó rectales, ni paresia de la vejiga, á pesar del traumatismo de la pelvis, que ocasionó momentáneamente hematurias y parálisis de la vejiga. El intestino funciona bien y con regularidad. El único trastorno funcional consiste en la falta de erección y en un estado de anafrodisia completa. Este síntoma data ya de varios meses, y desde el principio se presentó tal como existe hoy.

Los órganos de los sentidos se hallan afectados. La visión con el ojo izquierdo está muy perturbada; no hay, sin embargo, el menor trastorno aparente en el aspecto de

los ojos; no hay ptosis, ni estrabismo, ni desigualdad de la pupila; tampoco se observa miosis, tan frecuente en los atáxicos, si bien hay trastornos funcionales acentuados. La agudeza visual es normal en el ojo derecho; con el izquierdo se distinguen peor los objetos, como á través de una niebla. En este lado hay estrechez concéntrica muy acentuada del campo visual; la noción de los colores es confusa, y existe, por último, una aberración óptica singular. Colocando un objeto delante de este ojo, el enfermo le ve doble, aunque tenga cerrado el opuesto; hay, por lo tanto, poliopía monocular. Si le hacemos mirar un objeto pequeño, por ejemplo, un lapicero, aproximándole y alejándole sucesivamente de la córnea, le ve con dimensiones muy variables; enorme cuando está cerca del ojo, pequeñísimo cuando se aleja. Este fenómeno, al que se da el nombre de micro-megalopsia, es marcadísimo en nuestro enfermo, y ahora veremos su significación.

Conviene manifestar que estos trastornos oculares son sólo funcionales y no corresponden á lesión alguna profunda del ojo. El Dr. Parinaud ha examinado con el oftalmoscopio á este hombre, y no ha encontrado modificación apreciable en la papila, ni del nervio óptico. Esto es, me apresuro á decirlo, una diferencia fundamental con lo que se observa por lo común en la tabes, en la que las alteraciones del nervio óptico son tan frecuentes como las de los nervios motores del globo ocular.

En resumen; si revisamos estos fenómenos complejos, vemos que por muchos aspectos nuestro enfermo se asemeja á los verdaderos tabéticos, puesto que presenta á la vez trastornos motores, sensitivos, tróficos y sensoriales; pero difiere por más de un concepto, aunque sólo sea por el análisis en las alteraciones oculares, que son análogas en absoluto á las del histerismo.

En estas condiciones no es posible formular desde el

principio un diagnóstico, ni decir desde luego que se trata del histerismo ó de la tabes. El caso merece discutirse con detenimiento, porque puede interpretarse de varias maneras.

No olvidemos, ante todo, que este hombre sufrió un traumatismo grave, y que la fractura de la pierna pudo muy bien ocasionar una lesión de la extremidad inferior de la médula. Hay motivos, por lo tanto, para preguntar si se trata de una paraplegia incompleta, de marcha algo insólita, y que depende directamente de la fractura.

Los argumentos favorables á esta opinión, son los siguientes :

Desde el punto de vista cronológico, los accidentes nerviosos han estado subordinados al traumatismo, no existían antes ; principiaron á manifestarse en el momento de la convalecencia de la fractura, y se desarrollaron después con períodos de exacerbación y de mejoría, pero sin desaparecer.

Los síntomas paralíticos que presenta el enfermo, no corresponden al cuadro clínico de la tabes pura : la debilidad es mucho más acentuada que suele serlo de ordinario en este período precoz de la enfermedad. Es también mayor en el miembro inferior izquierdo ; estas diferencias se hallan, al parecer, en relación con una alteración local en los orígenes del nervio ciático izquierdo, en la cola de caballo.

La circunscripción de los trastornos sensitivos confirma esta hipótesis. Thornburn ha demostrado que en las lesiones del sacro y de la cola de caballo, la anestesia se limita á la región glútea, al periné y á la zona postero-interna de los miembros inferiores. La sensibilidad, aunque no está distribuída de un modo tan exacto, se halla disminuída en la parte posterior é interna del muslo izquierdo, y dicha localización, como la de los trastornos

motores, indica, al parecer, la destrucción parcial de la extremidad inferior de la médula.

Por último, la integridad funcional de la vejiga y del recto, demuestra también que el centro genito-espinal se halla sano y que las lesiones medulares están situadas por debajo del abultamiento lumbar.

Mas á pesar de la apariencia fundada de estos argumentos clínicos, creo que no es posible admitir aquí una paraplegia consecutiva á la fractura pelviana, y véase por qué:

Primero, son innegables la incoordinación de la marcha y la ataxia ; no son consecuencias legítimas de una compresión, ni tampoco de una inflamación traumática de la cola de caballo. Esta incoordinación motora, según hemos visto, no se limita á los miembros inferiores, principia á interesar los superiores, al menos el izquierdo. Las lesiones de la cola de caballo son fijas, y la paraplegia respetaría los miembros superiores, si fuera ésta la causa primitiva del mal.

La pérdida de las funciones genéricas no puede atribuirse á una mielitis, porque jamás se han paralizado la vejiga ni el recto, lo que supone una lesión espinal subyacente del abultamiento lumbar. Sabemos, por el contrario, que la anafrodisia y la impotencia son síntomas precoces de la tabes, que se observan sin que se alteren las funciones vesico-rectales.

Por último, la falta del reflejo rotuliano no es posible interpretarla como una consecuencia de la fractura pelviana, porque no hay artropatía ni atrofia muscular concomitante. Esta supresión del reflejo rotuliano es más bien un síntoma medular y se conoce su valor como fenómeno prodrómico y fundamental de la tabes.

Sólo cito, como un recuerdo, los trastornos oculares sobre los que insistiré; es indudable, no dependen de la fractura.

Respecto á los trastornos tróficos, hay algunos que tienen un valor innegable desde el punto de vista de la tabes; me refiero á la caída espontánea de los dientes, sin caries dentaria ni gingivitis previa; creo que sólo la ataxia produce fenómenos de este género.

Deduzco, por lo tanto, que hay en nuestro enfermo una serie de síntomas que dependen, sin duda alguna, de la tabes y que la idea de una mielitis de origen traumático, aunque seductora desde el punto de vista de la patogenia de los accidentes, no corresponde al carácter complejo de los fenómenos clínicos.

Merece resolverse otro problema: ¿Es nuestro enfermo un histérico? ¿No se tratará de una pseudo-tabes de origen puramente neuropático?

Hace algunos años hubiera sido inadmisibile esta hipótesis. Hoy, merece discutirse con detenimiento, porque se conoce mejor la frecuencia, en verdad grandísima, del histerismo en el hombre, y sus relaciones con el traumatismo.

Un argumento de gran peso en favor de esta hipótesis, es el estado de los ojos de nuestro enfermo. He tenido cuidado de hacerlos observar que las lesiones del fondo del ojo eran nulas y en nada se asemejan á la amaurosis y á la neuritis óptica de los tabéticos verdaderos; el examen lo ha hecho el Dr. Parinaud y tiene todas las garantías apetecibles. Además, los trastornos funcionales del ojo (mucho más marcados en el izquierdo que en el derecho, pero en estado de esbozo en éste último), son los que se observan en el histerismo; la estrechez concéntrica del campo visual, la poliopía molecular, la micro-megalopia, la falta de percepción de los colores, son propios del histerismo, y su reunión tiene un valor, por decirlo así, patognomónico. Es necesario, pues, afirmar que este hombre es verdaderamente un histérico.

¿Quiere decir esto que los síntomas tabéticos sean sólo aparentes y dependan de la misma neurosis? No lo creo, y para hacer resaltar mejor las diferencias que separan la tabes verdadera de la falsa, me bastará describiros otra enferma, una mujer de veintidos años, que presentaba sin duda alguna el cuadro completo de la ataxia histérica.

No es su manifestación nerviosa actual la primera. Hace cinco años, á consecuencia de una fiebre tifoidea, que la debilitó, padeció de repente hemiplegia con hemianestesia derecha; la cara quedó á salvo, al parecer. Todos estos accidentes desaparecieron á los cuatro meses.

Esta vez ha principiado la afección de una manera insidiosa y gradual. Hace tres meses nota la enferma dificultad creciente y vacilación al andar; su marcha es hoy la típica de la ataxia: separa sus piernas á la derecha y á la izquierda, taconeá y conserva con dificultad el equilibrio. Siente también debilidad grandísima de los miembros inferiores y no puede sostenerse sola; se doblan sus rodillas y apenas siente el suelo al andar.

Además de estos trastornos motores, tiene dolores as-trálgicos reumatoides en las rodillas, en los codos y en los hombros; estos dolores se presentan de repente, sin causa conocida, á manera de lancetazos, pero carecen del carácter fulgurante. Por último, lo mismo que el enfermo anterior, presenta trastornos de la sensibilidad general y fenómenos oculares.

He aquí las analogías tan íntimas, que á primera vista parece que pueden superponerse los dos casos. Veamos ahora las diferencias.

En el hombre predominan los trastornos de la movilidad; la anestesia es parcial, limitada, incompleta. En este caso, sucede lo contrario. La incoordinación motora y la debilidad muscular son pronunciadas, si bien los trastornos sensitivos son excesivos, desproporcionados á los del

movimiento. La exploración de la sensibilidad revela una hemi-anestesia total sensitivo-sensorial, que interesa todas las esferas de la percepción sensitiva; el contacto, el dolor, la presión, la temperatura no existen para ella. El sentido muscular y la sensibilidad articular están asimismo abolidos, la enferma no tiene idea alguna de la posición de sus miembros, ni del esfuerzo que necesita hacer para ejecutar un movimiento dado; la mayor parte de sus trastornos motores dependen, por decirlo así, de esta anestesia difusa; tiene que mirar sus pies para poder dar un paso.

Los reflejos espinales se comportan también de distinta manera. En el hombre los reflejos rotulianos y cremasterianos faltan en absoluto, como sucede siempre en la tabes; en la mujer, el primero es excesivo y produce una sacudida instantánea. Un fenómeno correlativo que falta también en el primer enfermo y que existe con toda claridad en la segunda, es la trepidación epiploide que se provoca doblando el pie sobre la pierna. Hay también temblor en los miembros superiores.

Por último, los trastornos tróficos faltan por completo pero abundan, por el contrario, los estigmas histéricos; esta mujer tiene anestesia faríngea, puntos hiperestésicos submamarios y espinales, ovaria; nota la sensación de bola epigástrica.

Hay, pues, como véis, diferencias profundas entre los dos enfermos, aunque el conjunto de los síntomas clínicos parece análogo. La ataxia de nuestra enferma es sólo uno de los aspectos accesorios del cuadro del histerismo, y no se observa en ella ni el signo de Westphall ni el de Romberg, que vemos en nuestro primer enfermo. Es verdad que en éste los síntomas oculares son, con seguridad, de índole neuropática, pero casi todos los demás caracteres de la tabes verdadera existen con su aspecto ordinario y su significación innegable.

Nos inclinamos, por lo tanto, á creer que en este hombre hay superposición del histerismo y de la tabes, es decir, que en un fondo neuropático, hereditario ó adquirido, se ha ingertado una enfermedad del sistema nervioso.

Es interesante descubrir la etiología de este doble estigma patológico: véase lo que enseñan sobre el particular los antecedentes del enfermo. Existe en su familia la predisposición neuropática. Su padre murió paralítico á los ochenta años; su madre era una nerviosa, probablemente una histérica de grandes ataques. Sin embargo, manifestaré que hasta estos últimos tiempos no había sentido, al parecer, los efectos de dicha neuropatía hereditaria. No ha padecido más enfermedades que una erisipela y una fiebre tifoidea. No ha tenido sífilis, no es alcohólico, ha seguido una buena higiene, no ha vivido en casas húmedas ni ha hecho excesos genitales. El origen de su tabes queda, pues, obscuro, y no entra en la etiología clásica de esta enfermedad, porque, hasta su accidente, no presentó el menor síntoma nervioso.

En esto consiste el interés etiológico de este enfermo. El traumatismo que sufrió, tuvo indudablemente una gran influencia sobre el desarrollo de los accidentes tabéticos y, sin forzar las analogías, es necesario hacerlos remontar á su fractura de la pelvis. En efecto, hallándose en la clínica del doctor Terrier, y cuando principiaba la convalecencia, fue cuando se manifestaron casi á la vez los trastornos de la vista, la debilidad de los miembros y los fenómenos de incoordinación motora; parece á primera vista natural atribuirles á la contusión y al desequilibrio del sistema nervioso causados por la fractura.

¿Cómo interpretar, en este caso, la acción patógena del traumatismo? ¿Debe admitirse que creó por completo la ataxia, ó, al contrario, que se limitó á exagerar una lesión

en preparación, que hasta entonces no se había revelado por síntoma notable alguno?

Esta última hipótesis nada tiene de inverosímil, porque es indudable que un desequilibrio nervioso, como el producido por un traumatismo de aquel género, puede estimular la tabes. He visto hace poco tiempo, en consulta con el Dr. Mouchet (de Sens), á un enfermo que atribuía sus accidentes atáxicos á la caída en una escalera. Presentaba ya antes indicios de la afección espinal, pero estos síntomas precursores eran tan poco pronunciados, que no se fijó en ellos la atención. Desde la caída, se hicieron evidentes. Lo mismo puede haber ocurrido á nuestro enfermo.

Es poco probable que la fractura de la pelvis haya podido producir por sí sola la tabes. Se comprende perfectamente el desarrollo de una mielitis de la parte inferior de la médula por propagación inflamatoria, pero los síntomas, y sobre todo la marcha de los accidentes hubiera sido muy distinta. Hubiéramos visto desarrollarse poco á poco una paraplegia sin ataxia, con paresia de la vejiga y del recto, dolor circular, sensaciones de picor y de hormigueo en los miembros inferiores; en una palabra, todos los signos de una inflamación medular difusa.

Podría preguntarse también si provoca el traumatismo una neuritis periférica de síntomas análogos á los de la tabes. Sabéis, en efecto, que desde los estudios de Leyden, que principiaron en 1863, las lesiones de los nervios periféricos desempeñan un gran papel en el cuadro clínico y sintomático de esta afección. Hoy nadie pone en duda la realidad de las degeneraciones de los nervios sensitivos y motores en la ataxia, gracias á los estudios de Westphall, en Alemania (1878); de Pierret, Déjerine y Pitres, en Francia. Mas aunque no consideremos como inverosímil la hipótesis de una neuritis traumática, es más probable que se trate de una tabes verdadera, con lesiones de los

cordones y de las raíces posteriores de la médula, porque las neuritis periféricas van acompañadas casi siempre de atrofas musculares más ó menos localizadas, y en este caso falta dicho síntoma.

Respecto á la posibilidad de una asociación del histerismo y de la tabes en un mismo individuo, es mucho menos anormal de lo que parece. El profesor Charcot y sus discípulos han demostrado cuán frecuentes son en las familias neuropáticas estas superposiciones de neurosis y de lesiones materiales. Los ejemplos de histerismo que coinciden con la tabes, no son raros en la Salpêtrière; y los trastornos oculares observados en nuestro enfermo son tan típicos, que es imposible desconocer su naturaleza histérica.

Creo, en resumen, que debe considerarse como complejo este caso. Se trata de un enfermo de predisposición nerviosa hereditaria, que padece esclerosis de los cordones posteriores y á la vez trastornos neuropáticos.

El pronóstico, en este caso, es difícil. La tabes es indudablemente grave y casi incurable, si bien es posible que una parte de los trastornos nerviosos sean sólo de índole neurósica; por ejemplo, la anestesia que ha desaparecido ya en parte de los miembros inferiores.

Empleo el tratamiento siguiente: Cada quince días hago á lo largo de la columna vertebral una serie de cauterizaciones punteadas y estimo las funciones cutáneas por medio de baños sulfurosos, administrados un día sí y otro no. Simultáneamente hago tomar al enfermo 3 gramos diarios de ioduro de sodio, no porque crea que sea sifilítico, sino como medicamento alterante destinado á obrar sobre la médula. Después de algún tiempo, si no se modifican los síntomas actuales, recurriré á los estimulantes del sistema nervioso: la ergotina y el fosforo de zinc; ensayaré también la suspensión, que modifica, al parecer en cier-

to modo, los síntomas dolorosos y los trastornos genitales de los tabéticos.

NOTA ADICIONAL

El enfermo permaneció en la Clínica hasta el 20 de Mayo, fecha de su muerte. Murió á consecuencia de una peritonitis accidental. Completo la observación, con los detalles siguientes :

Los síntomas, en vez de mejorar, fueron agravándose. En fin de Marzo, era casi imposible la marcha ; las crisis dolorosas se habían multiplicado en los miembros inferiores y el enfermo sentía dolor en forma de cinturón, fenómeno que no se había presentado antes. El 25 sobrevinieron por vez primera calambres en las dos manos, que fueron acompañados de cierto grado de contractura. Pocos días después, observamos una verdadera crisis gástrica ; los dolores fulgurantes se hicieron más fuertes en los miembros inferiores.

Desde el mes de Abril, fue sometido el enfermo, cada dos días, á la suspensión durante un minuto. No prolongamos más estas sesiones, porque éste las toleraba mal; después de cada tentativa de suspensión, sentía siempre desvanecimientos durante algunos segundos. Desde el punto de vista de la tabes, este medio produjo, al parecer, cierta mejoría ; desaparecieron las crisis gástricas y los calambres de los miembros superiores ; los dolores de las rodillas y de las piernas disminuyeron de intensidad perdiendo, por el contrario, durante este período, parte de sus fuerzas y el apetito, demacrándose y orinando peor que al principio de estar en el hospital.

El 19 de Mayo, después de algunos días de molestias mal definidas y de diarrea, sintió de repente dolores agudísimos sub-umbilicales, vómitos y timpanitis ; á las cuarenta y ocho horas murió, á consecuencia de una perito-

nitis sobre-aguda, cuya causa no se sospechó en vida.

Autopsia el 21 de Mayo, treinta horas después de la muerte.

Además de las lesiones de una peritonitis supurada, debida á la ulceración del apéndice íleo-cecal, encontramos el sistema nervioso en el estado siguiente :

Las meninges espinales estaban congestionadas, sobre todo la pía-madre y la aracnoides que se hallaban muy adheridas una á otra. El líquido cefalo-raquídeo era abundantísimo y algo turbio.

La consistencia de la médula era superior á la normal; en los cortes se descubría á simple vista un tractus grisáceo, cuneiforme, que ocupaba los cordones posteriores y penetraba como una cuña entre las astas grises posteriores. Tiñendo el tejido espinal en estado fresco con el picro-carmín, se ponía de manifiesto la extensión de la zona esclerosa que llegaba al máximum en la región lumbar, pero que ascendía hasta la parte superior de la dorsal. En la médula cervical no se descubría á simple vista el haccillo esclerosado.

Toda la parte de la médula afectada de esclerosis era muy vascular.

Las astas anteriores y posteriores eran también muy vasculares, si bien parecían menos acentuadas que en estado normal.

La médula fue conservada para examinarla al microscopio, pero estaba alterada y fue imposible hacer cortes en sus diversos segmentos.

Los demás órganos se hallaron sanos, excepto el hígado que había sufrido la degeneración grasosa.

A pesar de lo imperfecto de esta autopsia, suministró la prueba anatómica de la existencia de una tabes verdadera, y la esclerosis en los cordones posteriores era indudable.



HISTERISMO Y SATURNISMO

SUMARIO: Hemoptisis repetidas en un antiguo saturnino con parálisis limitada al antebrazo izquierdo. — Caracteres de esta parálisis distinta del tipo clásico en la saturnina, y que es debida, en efecto, á una fractura antigua del húmero que originó la neuritis del cubital. — Coexistencia de una hemianestesia completa sensitiva y sensorial y de otros estigmas histéricos. — Relaciones de la intoxicación saturnina y del histerismo. — Influencia patógena del plomo sobre los accidentes nerviosos: en el caso actual, la neurosis era anterior al saturnismo. — Valor de las hemoptisis: ¿deben considerarse como una manifestación de la neuropatía? — Indicaciones pronósticas y terapéuticas.

El enfermo de que voy á ocuparme hoy, aunque padece una lesión trivial, al parecer, plantea un problema clínico interesante. Recordaré su historia: Es la tercera vez que ingresa en la Clínica en pocos meses, siempre con hemoptisis. El primer ataque, lo tuvo en Septiembre de 1887, y duró pocos días; el segundo ocurrió seis semanas después y fue más grave y persistente; por último, el 25 de Diciembre ha ingresado en la sala Chauffard con un nuevo vómito de sangre que se presentó de repente con los caracteres de una hemoptisis militante, cedió con rapidez y fue seguido de los síntomas de una bronquitis ligera. Estos accidentes no son los primeros en fecha: hace seis meses, fue asistido por mi colega el Dr. Rigal por otra afección análoga; hace tres años padeció su primer ataque congestivo, sobre el que no hemos tenido detalles más exactos.

Esta repetición de los accidentes pulmonares, que ha ido acompañada siempre de hemoptisis, hace sospechar á primera vista una historia de tuberculosis: sólo en esta afección se observan los ataques congestivos sucesivos y

ciertas formas de tuberculosis permanecen así durante mucho tiempo, sin alterar de un modo grave la constitución de los enfermos.

A decir verdad, es imposible, visto por vez primera á este hombre, sospechar en él la tisis pulmonar. Se halla en lo mejor de su edad (treinta y nueve años), y su aspecto exterior revela una constitución robusta : ancho de hombros, musculoso, de buen color, es el tipo contrario al clásico de los tuberculosos. El reconocimiento estetoscópico revela anomalías poco importantes y discutibles. Hay en ambos vértices falta de elasticidad á la percusión, pero no macidez verdadera. Auscultando, se oye un murmullo vesicular débil en dicho punto, mas esta disminución del ruido respiratorio existe en el resto del pecho, lo que le quita mucho de su valor. Excepto cierto grado indudable de enfisema, no es posible afirmar la existencia de lesiones tuberculosas ; el eco de la voz y de los tos es normal ; la expectoración, á pesar de algunas estrías de sangre, es espesa y gomosa, más bien sintomática de una exudación congestiva. Por último, aunque el enfermo afirma haber enflaquecido, está aún bastante grueso ; digiere perfectamente y no tiene fiebre. A lo sumo, puede decirse que hay presunción de tuberculosis, á causa de las manifestaciones congestivas que se han sucedido ; sin embargo, no es posible afirmarlo. El enfermo no ofrece, por consiguiente, interés respecto á este particular.

Interrogándole sobre sus antecedentes patológicos, averiguamos que había trabajado con plomo y que padecía algunos ataques de cólico saturnino. Era pintor y tuvo que abandonar su oficio hace dos años, á causa de una parálisis progresiva del miembro superior izquierdo. Aun hoy se observa una cenefa gingival de las más típicas, y su hígado es anormalmente pequeño, indicio persistente de la intoxicación antigua.

Esta parálisis, que data ya casi de dos años, tiene caracteres particulares que exigen un análisis detallado.

Es unilateral é interesa sólo el antebrazo : primera anomalía. La actitud del miembro es, además, la de la parálisis saturnina de los extensores : la mano está péndula, la muñeca doblada, los dedos algo encorvados y en semi-flexión : parece que hay enflaquecimiento y cierto grado de atrofia de los extensores, y el antebrazo es más plano que el del lado opuesto.

Son posibles todos los movimientos, pero algunos se ejecutan con trabajo. La muñeca se endereza con lentitud y de una manera incompleta : lo mismo sucede al extender los dedos : se hallan, por consiguiente, afectados los radiales y el extensor común de los dedos. El enfermo ejecuta los movimientos laterales, mas de un modo imperfecto, sobre todo, los del dedo meñique hacia el borde cubital ; los interóseos funcionan todavía, aunque padecen paresia. Por último, la flexión de la mano es, al parecer, normal, pero la fuerza es nula : este hombre alto y musculoso, marca con la mano izquierda en el dinamómetro una presión de 10 kilogramos, cuando con la derecha esta cifra se eleva con facilidad á 60.

El análisis detallado de las funciones musculares da los resultados siguientes :

La contracción muscular del supinador largo es perfecta ; la de los radiales y del extensor común de los dedos es poco enérgica. Hay, por lo tanto, parálisis incompleta de los músculos inervados por el radial. En la esfera del nervio cubital, las lesiones son todavía más acentuadas ; los músculos no están sólo parésicos, sino atrofiados en parte. El cubital anterior ha disminuído de volumen, y en su sitio existe un hundimiento. La región anterior del antebrazo está enflaquecida, y es indudable que el flexor profundo de los dedos ha sufrido un principio de atrofia,

porque la falange última no se dobla como las primeras. En la manos hay atrofia evidente de los interóseos y del adductor del pulgar. Los metacarpianos sobresalen más que en la mano derecha, y están separados unos de otros por depresiones mayores. Todos estos músculos los inerva el cubital, lo mismo que á los de la eminencia hipotenar, cuya desaparición contrasta de una manera notable con la integridad de la eminencia tenar, á excepción del adductor del pulgar que se comporta como un interóseo verdadero.

Lo primero en que se piensa al observar una parálisis de este género, desarrollada en el curso de una intoxicación saturnina, es en atribuirle á la influencia del plomo. Sin embargo, es fácil observar que dicha parálisis difiere, por muchos caracteres, de la parálisis clásica saturnina. Esta es siempre doble y bilateral, aunque Grisolle haya referido un caso en el que interesaba sólo un brazo. Ataca de preferencia y casi exclusivamente los extensores superficiales y profundos, los supinadores, en una palabra, todos los músculos inervados por el radial, y cuando produce atrofia, se observa también en el grupo de los extensores. Va acompañada de pérdida precoz de la contractilidad eléctrica, que se observa aunque los músculos conserven todavía cierto grado de contractilidad voluntaria; en este enfermo sucede lo contrario: la faradización contrae los músculos paralizados, excepto en los puntos donde la atrofia es acentuada. En una palabra, exceptuando la localización en el antebrazo, nada recuerda los caracteres de la parálisis saturnina.

El examen de la región del codo da la clave de esta anomalía. Existen, en efecto, reliquias de una fractura antigua de la extremidad inferior del húmero, de la que no ha hecho mención el enfermo por remontarse á una época lejana. Precizando sus recuerdos, dijo que hace diez ó

doce años sufrió, en efecto, un traumatismo grave, y tuvo el brazo fracturado. Se nota deformación de la troclea humeral, que es desigual, voluminosa, y forma un abultamiento anómalo, debido á un callo exuberante antiguo. Este callo deforme ha rodeado indudablemente el nervio cubital, que se halla comprendido en la cicatriz osteo-fibrosa. Los fenómenos dolorosos que debió producir, han desaparecido hace mucho tiempo, pero hay neuritis del cubital y quizá también del radial, con lesiones tróficas consecutivas. Lo insólito en este caso es la aparición tardía de los fenómenos paralíticos, respecto á la antigüedad de la fractura; ésta se remonta á una decena de años, y hace sólo dos que el enfermo nota debilidad en su antebrazo izquierdo; jamás recuerda haber tenido dolores neurálgicos ni hormigueo en la continuidad del miembro; el único síntoma ha consistido en la disminución progresiva de la movilidad y en el enflaquecimiento gradual de los músculos de la mano.

El descubrimiento de esta fractura es decisivo, desde el punto de vista del diagnóstico; no se trata en este caso de una parálisis saturnina, sino de una neuritis del cubital de origen traumático.

El estudio de esta parálisis traumática permitió hacer un descubrimiento inesperado, que nadie podía siquiera sospechar *a priori*. Al electrizar el antebrazo para conocer el estado de la contractilidad farádica de sus músculos, me sorprendió observar que el enfermo no sentía el contacto de los electrodos, aunque los músculos conservaban su contractilidad. Era un fenómeno, tanto más extraño, cuanto que después de las neuritis los trastornos motores paralíticos son siempre más acentuados que los sensitivos y que, aun en la parálisis saturnina, la anestesia es pocas veces bastante completa para que no sienta el enfermo el paso de la corriente. Continuando el examen, observé que

la sensibilidad era nula, no sólo en el antebrazo, en la esfera del nervio cubital, sino en el brazo, en el tronco y en la cara; toda la mitad izquierda del cuerpo estaba anestesiada; en el lado derecho, la sensibilidad era, por el contrario, perfecta, y más bien se hallaba exaltada que disminuída.

Este síntoma de importancia grandísima jamás lo habían notado ni el enfermo ni los médicos; hay hemianestesia izquierda total.

Esta hemianestesia comprende todas las modalidades de la sensibilidad: el enfermo no siente el contacto, las picaduras, la impresión del frío ó del calor ni la presión, y puede atravesarse impunemente la piel con una aguja sin producir dolor y sin que salga una gota de sangre.

Las mucosas participan de esta insensibilidad; pueden tocarse con las barbas de una pluma las fosas nasales, la conjuntiva, la faringe, la epiglotis y el conducto auditivo, sin producir la menor contracción refleja; el enfermo no nota la presencia de los alimentos en la mitad izquierda de la boca y las picaduras de la mejilla y de la lengua son indolentes.

Los sentidos especiales no se libran de esta atonía funcional. La visión es menos perfecta en el lado izquierdo y la agudeza visual está muy disminuída. La percepción de los colores se halla alterada, el enfermo distingue bien el amarillo y el rojo, pero duda para distinguir el azul y el violeta. Hay estrechez concéntrica muy acentuada del campo visual y no ve la mano que se pasa lateralmente alrededor de su ojo cuando se halla á unos 10 centímetros del eje pupilar, lo que indica anestesia notabilísima de las porciones periféricas de la retina. Jamás se había fijado en esta anomalía de la visión; no hay diplopia y ve, al parecer, los objetos con sus dimensiones reales, sin error en la apreciación de las distancias.

Es sordo del oído izquierdo, fenómeno que no había sospechado. Le ha sorprendido mucho no oír el ruido de un reloj puesto en contacto con el pabellón del oído izquierdo siendo así que le oye perfectamente á 40 centímetros del oído derecho.

El gusto es nulo también en la mitad izquierda de la lengua y no diferencia el sabor de la sal del de la quinina. El olfato es casi nulo también en la fosa nasal izquierda.

La anestesia interesa, al parecer, á la vez la sensibilidad general y los sentidos especiales.

La sensibilidad articular se halla también afectada. Teniendo cerrados los ojos, le cuesta trabajo representar la situación en que se colocan sus miembros. Puede doblar sus dedos, extenderlos, hacerles cabalgar unos sobre otros sin que se dé cuenta de ello, mas conserva el sentido muscular, es decir esta especie de sensibilidad especial que da á los músculos la idea del esfuerzo que necesita hacerse y del movimiento que ha de ejecutar. Los movimientos volitivos los ejecuta con precisión, aunque cierre los ojos y no ve contraerse sus músculos. Se da cuenta, con bastante claridad, de la forma de los objetos, y esta percepción no la suministran los tegumentos, porque están anestesados, sino los músculos que conservan la conciencia del esfuerzo que debe hacerse para rodear los objetos y apreciar la resistencia, la duración y el peso.

Lo notable, y que constituye la regla en tales casos, es la falta de trastornos funcionales debidos á esta anestesia tan general. Este hombre, que en toda la mitad izquierda de su cuerpo no siente ni el contacto, ni el dolor, ni las impresiones del frío ó del calor, que ve poco, que oye mal, ha perdido la noción del gusto y de los olores, no tiene, sin embargo, la menor conciencia de estas lagunas. No sólo no le molesta esta pérdida de la sensibilidad, sino que jamás se ha apercibido de ella, y ayudado del hábito

y de la vista ha podido siempre trabajar. Ha venido en cuatro ocasiones distintas al hospital y jamás llamó la atención sobre los trastornos de su sensibilidad, que ni él mismo sospechaba. Hay aquí un fenómeno psíquico curioso que marcha á la par con la anestesia y sobre el que han insistido con razón hace ya mucho tiempo Mesnet y Lasègue, como una de las particularidades más características del histerismo.

Si he pronunciado el nombre de histerismo, es porque en efecto los caracteres de esta hemianestesia sensitiva y sensorial y la pérdida de la sensibilidad articular sólo se encuentran en dicha neurosis y son idénticas al cuadro clínico tan conocido del histerismo femenino. Para completar la analogía, nuestro enfermo presenta algunos síntomas complementarios, cuya significación se desconocería sin la noción de la neurosis y que constituyen otros tantos estigmas histéricos. Sin llegar á la hiperestesia raquidiana, propiamente dicha, hay algunos puntos dolorosos fijos, que se exacerban á la presión: en la fosa ilíaca derecha se nota una viva sensibilidad y puede decirse, en términos generales, que todo el lado derecho es más sensible que en estado normal.

Esta exaltación de la sensibilidad es, como sabéis, un fenómeno frecuente, casi normal en el histerismo, y representa, desde el punto de vista fisiológico, el esbozo de los curiosos fenómenos de transferencia señalados por Charcot. Bajo la influencia de las diversas excitaciones psíquicas y somáticas, los trastornos de la sensibilidad varían de un lado á otro. Lo que produce de una manera artificial la experimentación, lo hace del todo la enfermedad; en general, cuando la sensibilidad disminuye en una mitad del cuerpo, tiende á exagerarse en la opuesta, y viceversa. Esto es exacto aun para las sensibilidades locales, y un autor alemán, Hoppe, ha demostrado que si en estas

condiciones se pellizca una mejilla, lo que exalta las impresiones, la opuesta queda más ó menos anestesiada. En la Tesis de C. Richet se citan varios hechos análogos.

He aquí, por consiguiente, un conjunto de síntomas que recuerdan punto por punto el cuadro del histerismo, y que coinciden con una intoxicación saturnina. Esta coincidencia plantea un problema clínico y etiológico interesante: el de la influencia del plomo en el desarrollo de los accidentes nerviosos.

Hace ya mucho tiempo que se han observado casos de saturninos hemi-anestésicos, y desde 1873, cuando Türck, Charcot y Veyssière, publicaron sus estudios experimentales sobre la hemi-anestesia, se ha procurado averiguar cuál es la lesión que produce en los saturninos la hemiplegia sensitiva ó motora. Parece probable que la cápsula interna padezca una alteración especial, tanto más, cuanto que desde el punto de vista clínico muchos de estos casos de hemiplegia saturnina principian con los síntomas de un ictus apopléctico. Sin embargo, se han hecho varias autopsias, y yo he tenido también ocasión de comprobar el estado del cerebro en un saturnino que murió en estas condiciones, y el resultado de la investigación anatómica ha sido siempre negativo. Además, Debove ha demostrado en una serie de trabajos interesantes, que la hemianestesia de los saturninos es, desde el punto de vista clínico, idéntica á la de los histéricos, que están indicados en ella los mismos medios terapéuticos, y que se comporta de igual manera en los experimentos de imantación y de transferencia. Esto induce á preguntar si los saturninos hemianestésicos son vulgares histéricos, ó si el plomo crea en absoluto, al impregnar la economía, una neurosis análoga al histerismo. La cuestión no se ha resuelto todavía; y volviendo á nuestro enfermo, necesitamos averiguar si es un neurópata ó un intoxicado.

Por lo que respecta á los síntomas clínicos, es imposible la respuesta, porque no hay carácter diferencial alguno que permita distinguir el histerismo verdadero de los fenómenos histéricos de los saturninos. La noción de los antecedentes es la única que permite decidir en este caso, porque enseña casi siempre que los enfermos, antes de someterse á la impregnación del plomo, tenían ya una tacha nerviosa y estigmas neuropáticos innegables. La historia de este hombre es muy instructiva sobre el particular. Desde su infancia ha padecido de cuando en cuando una especie de crisis, durante las cuales se encontraba mal y perdía el conocimiento. Estos ataques principiaron á los diez años y persistieron hasta la adolescencia; después se hicieron más raros, y han concluído por desaparecer casi en absoluto. No obstante, su neurosis no ha desaparecido, porque siendo este hombre soldado, volvió á presentarse en forma de un ataque convulsivo, parecido á la epilepsia, y que se consideró como tal, aunque el enfermo no perdió el conocimiento, ni se mordió la lengua. Desde hace cinco años, no ha vuelto á tener ataques de este género.

El descubrimiento de la herencia neuropática, que tiene tan gran influencia en la génesis de la neurosis, ayuda al diagnóstico. Nuestro enfermo es un nervioso hereditario: su padre era irritable y temblaba, su madre era francamente histérica; una de sus hermanas que vive, padece grandes ataques. Las tendencias neuropáticas han sido transmitidas por sus dos ascendientes directos.

Añadiremos, por último, que algunos rasgos del físico de este hombre indican una anomalía del desarrollo sexual, frecuente en los histéricos. Pertenece, en efecto, á la categoría de individuos que consideraba Lorain como afectados de detención de desarrollo en la época de su adolescencia y que tienen algunos caracteres del afemina-

miento. A pesar de su estatura elevada, su aspecto robusto y sus hombros anchos, su conformación no es viril. La pelvis se asemeja á la de una mujer, las caderas son salientes y redondas, los testículos pequeños y mal desarrollados ; el sistema piloso de la región genital se detiene exactamente en el pubis, sin llegar hasta el ombligo ; el cuerpo carece de vello y la barba es poco poblada ; completan estos atributos femeninos cierta grosura adiposa y el desarrollo anormal del tejido grasoso submamario.

Hasta el carácter moral de este individuo y su temperamento confirman el histerismo. Los datos que da sobre su estado son confusos : sus respuestas son vagas, inseguras, embrolladas : no dice toda la verdad ; inconscientemente ó no, disimula parte de su pasado. Esto, como sabéis, es propio de los histéricos, que jamás son francos y engañan tan á menudo al médico, que es difícil siempre en su historia comprender la parte de la enfermedad y la de la simulación. En medio de esto, una inconsciencia completa de su estado, una indiferencia absoluta del porvenir, ninguna preocupación de su salud : este es también un rasgo psíquico de los histéricos, señalado por Lorain y Mesnet. Este hombre, que tiene insensibilidad de la mitad del cuerpo, al que se le hace observar que en este lado la vista está debilitada, el oído embotado y que el gusto es nulo, no se preocupa de tales descubrimientos ni experimenta la menor emoción : es precisamente lo que sucede en las mujeres histéricas, las que no se alarman al verse paralizadas del movimiento ó de la sensibilidad.

Del conjunto de este análisis, resulta que nuestro enfermo es un histérico, que lo ha sido toda su vida, con manifestaciones diversas, y que ha heredado de sus padres, neurópatas también, el principio de su neurosis. No debe invocarse el saturnismo como factor patógeno exclusivo de la hemi-anestesia.

¿Quiere decir esto que el plomo no ha tenido influencia alguna sobre el desarrollo de los accidentes histéricos? No lo creo, porque desde que se llamó la atención acerca de este asunto, se ven multiplicarse bastante los casos de histero-saturnismo, y hay de seguro en ello más que una coincidencia fortuita. Hasta 1887 no se señaló esta correlación y, según creo, el mérito de haberla observado el primero pertenece á mi maestro el profesor Potain. Sus ideas sobre este asunto se resumieron de un modo imperfecto en una lección clínica publicada, en Noviembre de aquel año, en la *Gaceta de los Hospitales*. Charcot refirió, casi al mismo tiempo, ejemplos nuevos, y dedicó varias lecciones á estas formas de histerismo tóxico. Hoy son bastante numerosos los hechos, contribuyendo á ello de una manera notable el Dr. Letulle. Desde principio de año hemos observado tres casos de este género : en el extranjero sucede lo mismo. Brieger, en los *Anales de la Caridad*, de Berlín, ha referido la historia de un saturnino que padecía hemi-anestesia y contractura ; Byron Branwele, de Edimburgo (Enero de 1888, *Brain*, pág. 507), ha publicado, con el título de «Intoxicación saturnina anormal», una observación que es indudablemente de histerismo; se trata de un individuo que, bajo la influencia del plomo, se ha debilitado, tiembla, tiene trastornos sensitivos, pérdida de la visión de los colores, estrechez del campo visual, exageración de los reflejos rotulianos, accidentes todos de los que curó con rapidez.

Hay, por lo tanto, entre la intoxicación saturnina y el histerismo, relaciones patógenas innegables. Sólo falta averiguar cómo deben interpretarse estos hechos; se marcan ya dos opiniones distintas entre los médicos: Según unos, el saturnismo crea del todo un estado nervioso análogo ó idéntico al histerismo; según otros, no hace más que despertar la predisposición neuropática latente. El Dr. Pitres,

que es el campeón de la primera teoría, admite que la impregnación de la economía por el plomo modifica la excitabilidad del sistema nervioso, determina por acción directa inercias funcionales de los centros sensitivos, produciendo en ellos las mismas alteraciones que el histerismo. Charcot ve sólo en el saturnismo una causa determinante más que añadir á los múltiples agentes, susceptibles de despertar el histerismo latente.

Sabemos que en estos enfermos, las influencias más variadas hacen vibrar el cerebro : un choque, un traumatismo por ligero que sea, una impresión sensorial fuerte, auditiva ó luminosa, una emoción moral brusca, bastan para que se presenten accidentes nerviosos. El saturnismo desempeñaría el mismo papel. La historia de nuestro enfermo, que era ya un nervioso antes de trabajar con el plomo, viene en apoyo de esta idea y, para este caso particular, me adhiero en absoluto á ella.

Merece plantearse otro problema clínico, á propósito de este enfermo : el de las hemoptisis. ¿Cuál es su valor y significación? Ciertas analogías me inducen á asimilarlas á las hemoptisis puramente funcionales que suelen observarse en las histéricas, no sólo en el momento de sus reglas, sino en el intervalo de las épocas menstruales. Este hombre no tiene fiebre, apenas tose, no se nota en él signo estetoscópico alguno de lesión pulmonar ; por último, hace dos años que se presentaron las primeras hemoptisis, sin que se haya resentido lo más mínimo el estado general. Hemos buscado en vano, en la sangre y en los esputos, el bacilo tuberculoso. Todos estos signos negativos permiten, pues, suponer que no se trata de hemoptisis sintomáticas de lesiones pulmonares ; sin embargo, conviene ser reservados, y no afirmar que son inofensivos estos accidentes, porque la tuberculosis no es incompatible con el histerismo, y muchas veces se anuncia con bastante an-

telación por ataques congestivos hemoptóicos, sin que sean aún apreciables los signos estetoscópicos.

Si tuviéramos que hacer hoy el pronóstico de la enfermedad de este hombre, sólo podríamos afirmar una cosa: que, por el momento, no corre peligro su vida. Ignoramos lo que le reserva el porvenir desde el punto de vista de una tuberculosis posible, porque las hemoptisis son siempre un síntoma sospechoso. Respecto á los accidentes nerviosos y al saturnismo, es también difícil responder de una manera categórica. En él, los accidentes saturninos sólo figuran como influencia patógena, no existen de hecho y el cuadro clínico es sólo el del histerismo. El pronóstico de éste es variable hasta el infinito. De todas sus manifestaciones, la más benigna es la hemi-anestesia: pero nada prueba que no sea rebelde, ni que no se complique con otros trastornos funcionales más graves, con contractura, por ejemplo. Además, la neuritis del cubital y la parálisis atrófica del antebrazo son muy antiguas, para no producir una deformidad definitiva.

En estas condiciones, aunque conviene emplear un tratamiento, es preciso no recurrir á los medios enérgicos. La mayor parte de los accidentes neuropáticos se modifican espontáneamente bajo la influencia del reposo y de la higiene. He prescrito á este enfermo las corrientes continuas, tanto para despertar la sensibilidad, como para salvar de una destrucción completa los músculos del antebrazo y de la mano; por la noche hago aplicar un imán al lado izquierdo; hasta ahora no ha disminuído ni la anestesia ni los fenómenos de transferencia. Excito á la vez las funciones de la piel por medio de los baños sulfurosos, repetidos cada dos días; por último, á causa de la hemoptisis, vigilo bastante el estado del pecho, y el enfermo toma el aceite de hígado de bacalao.

Después de permanecer tres semanas en el hospital, le

abandonó sin tos y en un estado de salud satisfactorio. La atrofia del antebrazo y de la mano izquierda no se había modificado, si bien tampoco progresó. La hemi-anestesia era mucho menos acentuada; el enfermo notaba las impresiones táctiles y térmicas, era todavía poco sensible al dolor, persistiendo los trastornos sensoriales del oído y de la vista.

HISTERISMO É INTOXICACIÓN MERCURIAL

SUMARIO: Observación de un enfermo con temblor generalizado y fenómenos atáxicos. — Análisis de los síntomas. — No se trata de una tabes verdadera, ni de una pseudo-tabes, ni de una tabes dorsal espasmódica, sino de una neurosis consecutiva á la intoxicación mercurial. — Relaciones innegables del hidrargirismo con el temblor: éste no tiene los caracteres clásicos del temblor profesional. — La historia del enfermo prueba que los antecedentes son de naturaleza histérica. — Modificaciones de los caracteres del histerismo según la causa que le origina; ejemplos en su apoyo. — Pronóstico y tratamiento.

Hace tres semanas, os presenté un histérico hemi-anesésico cuya neurosis fue producida, al parecer, por una intoxicación saturnina. El caso que vamos á estudiar hoy es análogo, á pesar de los caracteres clínicos diferentes. Se trata también de un neuropata que ha sufrido una intoxicación metálica. Esta vez el agente provocador ha sido el mercurio; la afección difiere en la forma, mas es análoga del todo en el fondo.

Gaspar W..., de treinta y ocho años, ingresó hace ocho días en la sala Chauffard por accidentes nerviosos: los dos síntomas predominantes son temblor é incoordinación motora.

El temblor está generalizado á los cuatro miembros, es mayor en los inferiores, pero se nota también en los brazos y las manos. Sólo quedan á salvo la cabeza y el cuello; la lengua está también trémula.

Hoy, aunque ha mejorado algo este síntoma, sigue siendo el carácter predominante de la enfermedad. En el reposo y durante el sueño falta por completo, pero no bien contrae el enfermo sus músculos y hace el menor esfuer-

zo, reaparece la trepidación tanto más fuerte cuanto más extensos son los movimientos ejecutados.

Este temblor en nada se asemeja al de los alcohólicos, cuyas oscilaciones son poco extensas y quedan localizadas en las extremidades de los miembros : tampoco recuerda el de la parálisis agitante, con sus movimientos rítmicos complejos que tienen casi el carácter intencional y son además permanentes. En nuestro enfermo las oscilaciones son amplias y aumentan á medida que se ejecuta el movimiento, como en la esclerosis en placas ; son más acentuadas en el sentido de la flexión de los miembros y en cuanto se fatiga el enfermo. La repetición del mismo acto varias veces, es señal de la recrudescencia del temblor. Las emociones influyen también en su producción ; por poco que se emocione este hombre, el temblor es mayor.

Además de estos movimientos de conjunto, se observan en los músculos contracciones aisladas : basta que extienda la pierna el enfermo y la mantenga en esta posición durante algunos segundos, para que se produzcan espontáneamente ligeras sacudidas musculares, no contracciones fibrilares sino espasmos que interesan un músculo ó un hacesillo muscular. La tonicidad habitual de los músculos está, al parecer, exagerada : la percusión más ligera de cualquier punto de su trayecto despierta al momento la contracción en el punto percutido, y muchas veces esta contracción se propaga á los músculos inmediatos. Hay, por lo tanto, á la vez exageración de la contractilidad propia del músculo y de sus reflejos.

El segundo síntoma, la incoordinación motora, se confundía en parte con el temblor cuando ingresó el enfermo en el hospital : hoy que el temblor ha disminuído en parte, es más fácil analizarle.

La manera de andar de este hombre es especial. Nada mejor para caracterizarla, que compararla con la de los

atáxicos. La misma incoordinación motora, igual manera de adelantar los miembros sin medida ni regularidad : cuando intenta andar, taconeá, golpea con fuerza y de una manera brusca el suelo con el pie, separa las piernas para ensanchar la base de sustentación. Si se detiene espontáneamente ó intenta cambiar de dirección, la ataxia se exagera : titubea, vacila y se hace más manifiesto el estado de incoordinación de su sistema muscular. La estación vertical sobre un sólo pie es imposible : con los ojos cerrados y los talones juntos, caería al suelo si no se le sostuviera : presenta, pues, en grado máximo, el signo de Romberg, que, según sabéis, es uno de los caracteres patognomónicos de la tabes.

Existen, no obstante, algunos caracteres que difieren del cuadro clásico de la ataxia locomotriz. Si se manda á un atáxico verdadero ejecutar un movimiento, tocar un objeto ó colocar su pierna en una posición determinada, lo hace de una manera imperfecta y despliega en sus tentativas una fuerza de impulsión grandísima y mal aplicada : va casi siempre más allá del objeto y sólo vuelve á él después de una serie de tanteos mal regulados. Nuestro enfermo ejecuta, por el contrario, sin exageración, los movimientos que se le ordenan. En los miembros superiores hay exactitud suficiente, no vacila para tocar con el dedo, teniendo cerrados los ojos, la parte de su cara que se le indique. En los miembros inferiores la inseguridad es algo mayor, mas no se observan los movimientos de resorte, bruscos y violentos del atáxico ; son más bien movimientos mal equilibrados, como los de un miembro que principia á paralizarse.

El análisis de estos trastornos motores demuestra, en efecto, que hay una serie de oscilaciones bruscas é irregulares durante el movimiento volitivo. Existe una especie de antagonismo entre la voluntad del enfermo y las sacu-

didias espasmódicas intercurrentes, algo á la manera de las contracciones musculares de los coréicos, si bien con mucha menos irregularidad. El enfermo comprende el esfuerzo que necesita hacer y lo hace, pero un espasmo involuntario viene á destruir la precisión del movimiento. En el fondo de todos estos fenómenos, hay, sobre todo, una exageración de los reflejos espinales. En efecto, una vez que principian las oscilaciones musculares, no se detienen. Lo mismo sucede cuando se endereza de un modo brusco el pie; la pantorrilla entra en trepidación y este fenómeno del pie, lo mismo que el temblor epileptoide, es á la vez muy intenso y persistente, prueba de una excitabilidad nodular anormal. Por último, en la misma clase de ideas, se observa aumento considerable de los reflejos tendinosos lo que, como sabéis, es todo lo contrario de lo que sucede en la ataxia verdadera. En vez del signo de Westphall, basta percutir ligeramente el tendón rotuliano para ver enderezarse la pierna, como por un resorte, y sufrir sacudidas sucesivas. El enfermo no es, por consiguiente, un verdadero tabético.

Prosigamos la comparación y analicemos los demás síntomas. La contractilidad eléctrica está exagerada y es instantánea, lo que rara vez sucede en la tabes. La sensibilidad persiste, algo disminuída quizá en el lado izquierdo; pero esta disminución de la sensibilidad no es comparable en modo alguno á la hemi-anestesia del saturnino, del que me ocupé en la lección anterior; las percepciones sensoriales están intactas, lo mismo que la sensibilidad de las mucosas; no se observa en punto alguno las placas de anestesia casi constantes en la ataxia locomotriz.

Los trastornos funcionales recuerdan, pues, hasta cierto punto, los de la tabes. El enfermo se queja de dolores fuertes instantáneos, que tienen los caracteres de las crisis fulgurantes. Unos nacen en la región lumbar en forma de punzadas que irradian hacia los muslos; otros son dolo-

res verdaderamente constrictivos, localizados en las rodillas y en los maleolos, rara vez en la región torácica, pero nunca ha sentido el dolor circular ni crisis gástricas ó intestinales.

Resulta del análisis que precede, que aunque se hallan reunidos en este caso muchos caracteres de la ataxia, faltan otros y de los más importantes. Hace diez años, creo que no se hubiera vacilado en considerar á este enfermo como un tabético verdadero. La ataxia de los movimientos, el signo de Romberg, los dolores fulgurantes se habrían considerado como síntomas decisivos. Hoy, que se conocen mejor las formas clínicas de las pseudo-tabes, puede afirmarse que este enfermo no es un tabético verdadero. La exageración de los reflejos tendinosos se observa poquísimas veces en el curso de la esclerosis espinal posterior, y aunque Westphal mismo haya indicado algunas excepciones de esta regla, puede afirmarse que la conservación del reflejo rotuliano basta para inspirar dudas sobre la autenticidad del diagnóstico. Agregad á esto el temblor que, en nuestro enfermo, constituye el síntoma predominante y que es un fenómeno insólito en la tabes y sólo se presenta en la fase de debilidad paralítica. En este caso, el temblor es antiguo y muy anterior á los fenómenos de incoordinación motora. Lo mismo sucede con la trepidación epileptoide que sólo se observa en una época avanzada de la tabes, mientras aquí ha sido en nuestro enfermo un síntoma precoz. Por último, la falta de trastornos sensitivos y tróficos acaba de diferenciar este caso de la ataxia locomotriz.

¿Es admisible en nuestro enfermo una de esas pseudo-tabes descritas recientemente por Dreschfeld y Charcot, y que dependen, al parecer, de lesiones de neuritis periférica? La etiología justifica *a priori* este diagnóstico, porque, según veremos dentro de poco, ha habido en este caso

una intoxicación, y las neuritis tóxicas debidas al plomo, al sulfuro de carbono, al alcohol, distan mucho de ser raras, son hasta mucho más frecuentes que las consecutivas á las enfermedades infecciosas ; sin embargo, la sintomatología de la pseudo-tabes es muy distinta. El carácter predominante de esta afección es, no la ataxia, sino la debilidad parálitica de los miembros ; nuestro enfermo conserva su fuerza y no manifiesta tendencia á la parálisis. Además, los grupos musculares que corresponden á los nervios enfermos están dolorosos ; se presentan espontáneamente en ellos calambres y su compresión es muy penosa. Es un carácter casi patognomónico de la neuritis alcohólica, la más común de todas. Por último, se observa siempre, al menos de un modo pasajero, la disminución y hasta la pérdida del reflejo rotuliano, al contrario de lo que sucede en nuestro enfermo. Si agregamos á este cuadro clínico la falta de temblor, que no se observa en las variedades de la pseudo-tabes, y que es, en este caso, el fenómeno preponderante, deduciremos que la afección de este hombre no es ni la ataxia verdadera, ni la neuritis periférica.

Tampoco es un ejemplo de tabes dorsal espasmódica, aunque se encuentran algunos síntomas comunes en esta enfermedad (si es que puede considerarse como una entidad morbosa definida). Según las descripciones de Charcot y de Bétous, los caracteres de la tabes espasmódica son : la trepidación constante de los miembros inferiores, que se exagera cuando el enfermo pone los pies en tierra, el aumento de los reflejos tendinosos, y, por último, el temblor epileptoide del pie. Todos estos fenómenos, que indican la excitabilidad insólita de la médula, se observan en nuestro enfermo, pero en la tabes espasmódica verdadera hay dos síntomas de primer orden, que faltan en el caso actual : me refiero á la paresia muscular y á la contractu-

ra; esta última, sobre todo, jamás se ha observado, ni aun vestigios, en nuestro enfermo.

Quedan las enfermedades del sistema nervioso, en las que el temblor es el síntoma capital, y entre ellas se encuentra la esclerosis en placas. A primera vista, el temblor que presenta W..., se asemeja algo al de la esclerosis; es, como este último, intermitente, y se exagera según es el movimiento más extenso, y, sobre todo, más rápido; como éste, también aumenta bajo la influencia de las emociones. Pero el temblor de la esclerosis se modifica muy poco y conserva casi indefinidamente los mismos caracteres, mientras que en nuestro enfermo ha disminuído ya bastante en ocho días. Además, las verdaderas esclerosis en placas se complican casi siempre con trastornos cerebrales; los enfermos hablan con lentitud y dificultad, tienen nistagmus, síntomas que faltan en este caso, y aun cuando la esclerosis sea incompleta y esté localizada exclusivamente en la médula lumbar, se observa casi siempre paresia de los miembros inferiores ó contractura, que pone en guardia contra la idea de una simple neurosis.

En resumen, ni la ataxia locomotriz ni la pseudo-tabes ni la tabes dorsal espasmódica, corresponden al tipo clínico que tenemos á la vista, y sería forzar las analogías querer ver en él un ejemplo, aunque frustrado, de esclerosis en placas. Veamos si la historia de los antecedentes de este enfermo y la etiología de su padecimiento, suministran datos capaces de conducirnos á un diagnóstico racional.

Hemos averiguado lo siguiente :

W..., tiene treinta y ocho años; desde los trece á los veintisiete fue minero en Graissessac, en el Gard, y disfrutó buena salud.

En 1879, cambió de profesión y se hizo sombrerero. Se ocupó, sobre todo, en la preparación de las pieles de conejos, operación que exige, como sabéis, el empleo del nitrato

ácido de mercurio. Al cabo de un año, padeció temblor de los miembros inferiores y tuvo que suspender su trabajo. Este primer ataque cesó espontáneamente después de tres meses de descanso, y volvió á trabajar, durante dos meses consecutivos, en 1881. Nuevo ataque de temblor, esta vez más intenso y extenso, porque se afectaron los miembros superiores, que habían quedado á salvo antes. En esta fecha padeció también estomatitis, de modo que no era posible dudar de la realidad de la intoxicación mercurial. Curó de su estomatitis, si bien el temblor ha persistido. Por tercera vez, en Mayo de 1887, intentó volver al trabajo, pero el temblor se recrudeció de nuevo, y desde entonces ha renunciado del todo á su profesión.

Si hay una historia de intoxicación hidrargírica que parezca clara es la de este hombre, que cada vez que se ha puesto á manejar el mercurio ha padecido de temblor, primero en los miembros inferiores, después en los superiores y, por último, ha quedado impedido, con temblor crónico, en apariencia incurable.

Mas examinando detenidamente el caso, no se encuentra la sintomatología clínica del envenenamiento profesional por el mercurio, tal como la describió Mérat hace más de medio siglo. En esta admirable monografía, que han copiado todos los que han escrito después sobre este asunto, se dice con toda claridad que el temblor principia siempre por los miembros superiores. Primero, sólo hay debilidad, cansancio muscular, después se observan estremecimientos fibrilares, y luego, temblor paralítico y espasmódico á la vez que imposibilita todo trabajo manual. Las piernas se afectan más tarde de un modo secundario; y, por último, se presentan en la cabeza, la cara y la lengua oscilaciones análogas, y al mismo tiempo salivación y caquexia mercurial.

¿Es este cuadro clínico el que ha presentado nuestro

enfermo? Ciertamente que nó. El temblor principió por los miembros inferiores, y después se extendió á los superiores. En vez de los movimientos débiles y de la marcha vacilante de los verdaderos mercuriales, ha conservado sus fuerzas, pero taconeá y mueve sus piernas al azar, como un atáxico; no domina en él la debilidad, sino la incoordinación. He ahí una primera diferencia.

El complemento de su historia acaba de hacer dudosa la naturaleza de estos accidentes. Después de su segunda crisis de temblor en 1881, este hombre abandonó su oficio de sombrerero; empezó á trabajar en pasamanería. En esta nueva profesión, contrajo reumatismos é ingresó en el Hospital Laënnec en la clínica del Dr. Legroux. Hallándose en tratamiento, fue acometido, de pronto, sin causa conocida, de hemiplegia izquierda incompleta, con hemi-anestesia correspondiente total y retención de orina; se le consideró como incurable, y se le envió á la Salpêtrière, donde permaneció diez meses en la clínica de Charcot. Esto ocurrió en 1884. Dos años más tarde, después de un período de curación completa, tuvo de nuevo accidentes paralíticos, mas esta vez se trataba de una paraplegia; nueva estancia de varios meses en la Salpêtrière; después, desaparición total de la paraplegia; pero desde entonces empezó á presentarse la incoordinación motora, y el temblor que se recrudeció por último en 1887, á los pocos días de trabajar con mercurio.

Esta neurosis compleja, proteiforme, que reviste los caracteres de un temblor, de una hemiplegia, de una paraplegia, que cura y recidiva de un modo intermitente, sólo puede ser el histerismo, y éste es el que explica por qué los accidentes aparentes de intoxicación mercurial no corresponden en este hombre al tipo clásico.

Lo mismo que en el saturnismo, del que me ocupé en la lección anterior, el diagnóstico del histerismo se hace

evidente por el descubrimiento de los estigmas de la neurosis. La sensibilidad del lado izquierdo está algo disminuída ; presenta en la espalda, en la primera vértebra dorsal y en la primera lumbar, puntos dolorosos hiperestésicos ; por último, descubrimos los trastornos oculares característicos del histerismo, á saber : estrechez del campo visual bilateral, pérdida de la noción de los colores (confunde el verde y el azul) y poliopía monocular pasajera. Para completar el cuadro, la herencia neuropática figura también en sus ascendientes ; su madre era una nerviosa, y uno de sus hermanos se halla recluído en un asilo de incurables, cerca de Nancy, por crisis de epilepsia.

Nuestro enfermo es, pues, un histérico. Ahora bien ; nos queda por resolver el mismo problema que en el saturnino hemi-anestésico, cuya observación referí en la conferencia anterior ; ¿qué influencia ha tenido la intoxicación mercurial en el desarrollo de su neurosis ?

No es posible afirmar que este hombre no haya sido, en realidad, intoxicado por el mercurio. Hasta los veintinueve años, á pesar de un trabajo muy penoso en las minas, jamás padeció el menor trastorno nervioso ; desde que manejó el nitrato de mercurio empezó á temblar, y el temblor desapareció en varias ocasiones cuando suspendía su trabajo profesional. Hay, por lo tanto, coincidencia absoluta entre el momento de principiar los accidentes y el de la intoxicación metálica ; es difícil no ver en ello una relación patógena, y no debe considerarse como inocente al mercurio, que fue, al parecer, la causa primera del mal.

Advertid, además, que el primer accidente que se presentó en este hombre, antes de toda manifestación histérica típica, fue el temblor de los miembros inferiores ; este síntoma es el ordinario y capital de la intoxicación hidrargírica. Aun admitiendo que el temblor fuera ya la expresión del histerismo, lo que no es inverosímil, es induda-

ble que la neurosis revistió en el enfermo caracteres especiales, insólitos y análogos, desde el punto de vista clínico, á los efectos habituales del mercurio; es una especie de compuesto híbrido que participa á la vez del temblor mercurial y del histérico.

El histerismo ha concluído por dominar de una manera franca, y no es ya posible desconocerle el día en que se manifestó bajo la forma clásica de una hemiplegia con hemi-anestesia ó de una paraplegia curable.

¿Admitiremos que el histerismo quedó en estado de germen latente en este enfermo y que la intoxicación metálica sólo sirvió de pretexto para hacerle estallar? Es posible, pero no podemos afirmarlo. En el saturnino que estudiamos hace poco tiempo, la respuesta era clara, porque los accidentes habían precedido á la intoxicación plúmbica. En este individuo, por el contrario, la impregnación por el mercurio dió la señal de las manifestaciones nerviosas que no existían antes. Este caso justifica, al parecer, la opinión de Pitres, para quien la intoxicación metálica crea del todo un estado particular del sistema nervioso, idéntico al histerismo. Mas no debe perderse de vista que el enfermo, por sus antecedentes nerviosos y su herencia de familia, era un predispuesto, y que en esta clase de individuos toda causa ocasional hace presentarse la neurosis.

Lo interesante, y lo que conviene no olvidar, es la adaptación del histerismo en tales casos á las condiciones patógenas que encuentra y los caracteres insólitos que revisite, según la causa que le produce. Hace algunos años, publiqué el caso de un hombre que se durmió ébrio, con la cabeza apoyada sobre el brazo, y se despertó al otro día con parálisis radial y hemi-anestesia total, sensitiva y sensorial del lado correspondiente: es un ejemplo de histerismo, en el que el elemento traumático local figura entre

los síntomas. En el caso actual, es el mercurio el que ha desempeñado el papel de traumatismo, y en la expresión sintomática de la neurosis, el temblor ha adquirido una influencia preponderante.

Estas consideraciones atenúan sin duda la gravedad del pronóstico en nuestro enfermo, porque al verlo con una ataxia tan acentuada y con un temblor tan general, la primer impresión era desfavorable y hacía creer en una lesión orgánica, casi irremediable del sistema nervioso. Mi amigo el profesor Grasset (de Montpellier), que vió al enfermo hace pocos días, ponía en duda la coexistencia posible de una esclerosis verdadera de la médula en un histérico: esta suposición nada tiene de inverosímil, porque Charcot ha encontrado en histéricas con antiguas contracturas, las lesiones anatómicas de la esclerosis de los cordones laterales. Sin embargo, aun haciendo para lo porvenir algunas reservas justificadas por estos ejemplos, creo que en este caso se trata de trastornos puramente funcionales, y que los accidentes que existen hoy curarán, lo mismo que han desaparecido la hemiplegia y la paraplegia de los años anteriores. El síndrome atáxico no entraña necesariamente la idea de incurabilidad. En 1875, siendo interno, ví en la clínica de Gubler un saturnino atáxico que curó del todo, y el que, según toda probabilidad, era un histérico. Regnaut, Raymond, Leval Piquechef, han referido casos análogos.

Mas lo que no puede afirmarse, en materia de histerismo, es la duración probable de los accidentes. Es posible que éstos desaparezcan pronto, ó, por el contrario, que se eternicen. Pero como la mayor parte de los síntomas de este enfermo dependen, al parecer, de una excitabilidad anormal de la médula, los creo menos refractarios á la terapéutica, y espero que tardaremos poco en observar una verdadera mejoría.

El tratamiento debe dirigirse contra la neurosis y no contra la intoxicación mercurial, porque el enfermo no presenta en la actualidad fenómenos de hidrargirismo. Le hago tomar 3 gramos diarios de bromuro potásico, para disminuir los reflejos espinales, y desde hace una semana que está sometido á este tratamiento, se ha obtenido disminución notable, no de la ataxia, pero sí del temblor. Empleo á la vez la valeriana, á la dosis de 40 gotas de tintura en las veinticuatro horas, y cada dos días una ducha fría de treinta segundos sobre el dorso y la región lumbar. Si persistieran los fenómenos de incoordinación, tengo idea de recurrir á las corrientes continuas, que han producido, al parecer, buenos resultados en casos análogos.

La enfermedad siguió una marcha regular. A los catorce días, el temblor había desaparecido del todo de los miembros superiores, y era casi nulo en los inferiores. El enfermo andaba mejor y principiaba á recobrar sus fuerzas. Se continuaron hasta fin de Febrero la hidroterapia y el bromuro, y á principios de Marzo se le dió de alta curado completamente de sus accidentes nerviosos.

HISTERISMO SATURNINO QUE SIMULABA UNA AFECCIÓN DEL BULBO

SUMARIO: Acceso epileptiforme seguido de vértigos, de cefalea y de tartamudez característica.—Análisis de este trastorno funcional, sin duda alguna de origen bulbar.—Discusión del diagnóstico.—No se trata de un ataque de epilepsia franca, ni de un acceso sintomático de tumor del bulbo, ni de un principio de parálisis general.—Tampoco es admisible un foco de hemorragia ó de reblandecimiento del bulbo.—El enfermo es un saturnino y hay correlación indudable entre el ataque epileptico y la intoxicación plúmbica; pero los accidentes no concuerdan con la encefalopatía saturnina clásica.— Los trastornos de la sensibilidad y de los sentidos especiales demuestran que se trata de accidentes histéricos: los antecedentes neuropáticos del enfermo confirman esta opinión.

Hemos tenido ya dos ocasiones de estudiar el histerismo masculino, provocado por intoxicación metálica, y cada vez le hemos visto revestir diferente fisonomía. El primero de nuestros enfermos, un saturnino, era un hemianestésico clásico, sensitivo-sensorial; el segundo, un mercurial, padecía temblor y ataxia del movimiento; presentaba todos los atributos de la pseudo-tabes. Hoy os presento un ejemplo nuevo de esta neurosis, muy diferente por la marcha y los síntomas de los dos casos anteriores, hasta el punto que si no hubiera ciertos indicios patognómicos para guiarse, sería casi imposible atribuirles á un origen común.

Edmundo C., de cuarenta y seis años, pintor de edificios, es un hombre pequeño, seco y flaco, que ingresó hace diez días en la sala Chauffard por un accidente ocurrido el 1.º de Marzo, cinco días antes.

En esta fecha sufrió de repente un acceso apoplectiforme ó epileptiforme, seguido de pérdida del conocimiento.

Iba á principiar su trabajo, cuando, al apoyar la escala contra un muro, sufrió un desvanecimiento y cayó al suelo ; no sabe lo que le sucedió después. Tuvo indudablemente convulsiones generales, porque cuando recobró el conocimiento, tenía la lengua hinchada y sangraban los labios. No pudo en aquel momento ni hablar ni deglutir : hoy mismo, quince días después del ataque, la palabra y la deglución son difíciles. Padece también, desde entonces, cefalea y un estado vertiginoso permanente.

Llama desde luego la atención en este enfermo la dificultad con que habla, que es, en efecto, muy característica. Pronuncia algunas frases casi con corrección, pero la mayor parte de ellas son ininteligibles. Es una especie de tartamudeo extraño, que en nada se asemeja á la de los verdaderos tartamudos ; en vez de repetir, como éstos, de un modo automático una sílaba ó una consonante difícil de pronunciar, dice perfectamente algunas palabras, y después, de repente, deja de hablar, á causa de una contracción de las fauces, y le es imposible pronunciar la letra, en la que se ha detenido, á pesar de todos sus esfuerzos. Esta pronunciación singular, entrecortada de espasmos faríngeos, se asemeja, exagerándola, á la manera de hablar de algunos coreicos, que tienen contracciones arítmicas é involuntarias de los músculos de la lengua y del velo palatino.

Esta alteración del lenguaje no es la afasia. El afásico verdadero padece casi siempre á la vez, lentitud de la concepción y amnesia verbal, habla con dificultad las palabras é ignora el valor respectivo ; la dificultad material para articular las frases, es lo de menos en el trastorno de su lenguaje. En este caso, sucede lo contrario. El enfermo, muy inteligente, concibe con rapidez y claridad : cuando le acomete el espasmo que le impide hablar, su pantomima es significativa y sus gestos expresan lo que quiere de-

cir y su desesperación por no poder traducirlo. No padece ceguera ni sordera verbales, porque lee con facilidad y repite á la perfección lo que acaba de pronunciarse en su presencia, excepto en el momento en que la contracción espasmódica de la faringe le impide articular los sonidos. Por último, no es agráfico, porque escribe muy bien, sin inseguridad ni interrupción alguna, y es el procedimiento que emplea cuando no puede hablar.

Se trata, por consiguiente, de una variedad de logoplegia : es decir, de una dificultad especial, de origen espasmódico ó paralítico, para articular las palabras. Analicemos con más detenimiento este trastorno funcional :

Las vocales todas las pronuncia con exactitud y facilidad, lo que nada tiene de particular si se recuerda que los sonidos que las corresponden se forman en la cavidad bucal por la abertura mayor ó menor de los labios y el alargamiento variable del diámetro labio-faríngeo. Como, en nuestro enfermo, no hay rastro de parálisis del orbicular, todas las vocales se pronuncian con corrección. No sucede así con las consonantes. De éstas, unas, como sabéis, son pronunciadas con los labios, y otras con la punta de la lengua : algunas de ellas por la contracción de la base de la lengua, combinada con la de los músculos del velo palatino.

Todas las letras cuya pronunciación exige el concurso del aparato labio-lingual anterior, son articuladas bien, en tanto que las que se expresan por los movimientos de la parte posterior de la boca son ininteligibles. Así, las labiales explosivas *b, p*, las dentales, las sibilantes, las explosivas linguales (*t, d*) no dan origen á vacilación alguna ; las letras *m, n*, que son pronunciadas en parte por la base de la lengua, y sobre todo las explosivas guturales (*g, k*) no pueden ser articuladas por el enfermo. De ahí la alteración singular de las palabras, que al combinarse con

los esfuerzos de contracción espasmódica de la faringe, produce el efecto más extraño.

Hay, por lo tanto, un trastorno funcional de los músculos de la base de la lengua, que impide hablar con claridad al enfermo. ¿Pero este trastorno es debido á un espasmo muscular ó á un estado paralítico? Me inclino más bien á la parálisis, porque los movimientos de conjunto del plano inferior de la boca no son perfectos. No se trata aquí sólo de la hinchazón mecánica de la lengua, cuyas mordeduras están á medio cicatrizar. Cuando se manda al enfermo sacar la punta, llega sólo á los arcos dentarios; el día de su ingreso, le era esto imposible; se hubiera dicho que había parálisis labio-gloso-laríngea completa.

Los movimientos laterales de la lengua son bastante fáciles; lo mismo sucede con los de combadura de este órgano; puede decirse, por lo tanto, que funcionan bien los estafiloglosos; pero los genioglosos están, con seguridad, paralizados. Lo prueba también el temblor de la lengua, cuando el enfermo intenta mantenerla fuera de la boca; este temblor se asemeja en absoluto al de los alcohólicos, mas no existía, según dice el enfermo, antes del accidente, y nos inclinamos á creerlo, tanto más cuanto que se halla en manifiesta disminución. Hay, por último, una dificultad en la deglución; los primeros días, casi no podía deglutir; hoy, apenas masticará los alimentos sólidos; se mantiene sólo de sopa y purés espesos, que deglute con más facilidad que las substancias líquidas.

A este primer orden de síntomas, que indican un trastorno funcional gloso-faríngeo, se agregan desórdenes cerebrales. El enfermo tiene vértigos continuos, que le impiden hacer movimientos bruscos. Los primeros días de su estancia en el hospital no podía variar de sitio la cabeza, ni aun con precaución, sin ver girar todos los objetos á su alrededor; le era imposible estar sentado ni en pie. Hoy,

aunque han disminuído bastante los vértigos, anda todavía con bastante dificultad y vacila siempre al dar los primeros pasos, si bien su marcha no es insegura como la de un paralítico, ni incoordinada como la de un atáxico; cuando desaparecen los primeros trastornos vertiginosos, anda con seguridad y sin vacilación.

Otro síntoma que persiste, aunque atenuado, es la cefalea. Constante y fuerte los primeros días, se localiza en la región frontal, algunas veces hacia el occipucio, con recrudescencia en ciertas horas del día, en particular por la mañana; no reviste el carácter nocturno ni se asemeja á los dolores osteóscopos de la sífilis.

En resumen, he aquí un enfermo, que sin alcoholismo ni sífilis anterior, padece una crisis epileptiforme repentina, con ictus y conmoción cerebral; sale de este accidente intacto, respecto á la inteligencia, sin la menor parálisis de los miembros, pero con la tartamudez especial, que he procurado analizar, y un estado vertiginoso, que indica cierto grado de desequilibrio encefálico.

¿Qué diagnóstico deberá hacerse, en vista de estos síntomas? Son discutibles muchas hipótesis.

La primer idea que se viene á la imaginación, es la de un acceso de epilepsia. No es raro ver, á consecuencia de las crisis epilépticas intensas, persistir algunos trastornos cerebrales, y cierta dificultad para hablar, sobre todo cuando el enfermo se ha mordido la lengua. Todos los neuropatólogos refieren casos de parálisis pasajeras consecutivas á los grandes ataques epilépticos. Pero interesan, por lo común, los miembros, revisten la forma de una hemiplegia ó de una monoplegia, son síntomas por esencia, excepto cuando dependen de una verdadera hemorragia cerebral producida durante el ataque. La localización de la paresia en el bulbo es más rara, mas no imposible; y en nuestro enfermo podría admitirse que ha sido

esta la filiación de los síntomas, porque la parálisis glossofaríngea es indudablemente un trastorno funcional de origen bulbar.

En vez de un ataque epiléptico franco, puede tratarse de una epilepsia sintomática de un tumor cerebral, porque desde el punto de vista clínico, los síntomas son idénticos. Sin embargo, esta es una hipótesis poco verosímil. Pocas veces, por no decir nunca, principia un tumor del cerebro por el acceso epileptiforme; se anuncia casi siempre de antemano por una serie de fenómenos prodrómicos, que no existen en este enfermo: cefalea persistente y fija, vómitos con intervalos, trastornos visuales, alteraciones sensitivas ó motoras localizadas en un miembro, que producen espasmos parciales antes de la gran crisis convulsiva.

Además, la localización de un tumor de este género, suponiendo que existiera, no concuerda con los síntomas observados. Sería preciso localizarle en el bulbo, cerca del núcleo de origen del nervio hipogloso. En este caso habría, además de la dificultad especial de la palabra, fenómenos de parálisis glosio-labial, paresia de los miembros, trastornos visuales y embotamiento cerebral; en una palabra, todo un cortejo de síntomas que faltan en este enfermo, y que, en la hipótesis de un neoplasma, se habrían desarrollado de una manera lenta y progresiva.

¿Es posible pensar en la parálisis general incipiente? Se observa este hecho algunas veces, y he visto en dos casos principiar la peri-encefalitis por una crisis epileptiforme, si bien la marcha de los accidentes es muy distinta. Después del ictus apopléctico ó epiléptico, el enfermo recobra el conocimiento, pero su inteligencia está disminuída ó, al menos, modificada; presenta alternativas de excitación y de depresión; su memoria es débil; sus concepciones menos claras; su palabra lenta y difícil. Se observan, por último, casi siempre alteraciones pupilares con-

comitantes y signos de debilidad intelectual, mezcla á la vez de ideas ambiciosas y de preocupaciones pueriles. En nuestro enfermo, la inteligencia y la memoria han quedado, por el contrario, intactas, y el trastorno del lenguaje no es el de los paráliticos generales.

El análisis que hemos hecho de este desorden del lenguaje, nos conduce á las conclusiones de que este hombre padece una afección bulbar que interesa los orígenes del hipogloso. Revisemos las lesiones del bulbo, de principio brusco, capaces de producir análogos accidentes.

Sólo son posibles tres hipótesis : una hemorragia, una embolia, una hemorragia meníngea peri-bulbar.

La hemorragia bulbar y la embolia de las arterias bulbares, producen, de ordinario, la muerte repentina. Pero cuando el foco hemorrágico ó el émbolo es muy pequeño, la vida no corre un peligro inmediato, y se observan fenómenos algo parecidos á los de nuestro enfermo. En 1882, ví un caso de este género en el Hospital Tenon. Se trataba de un anciano profesor, en un colegio poco importante, que, hallándose dando una lección, fue sorprendido de logoplegia repentina, con imposibilidad de articular un sonido. No hubo pérdida del conocimiento, ni parálisis, ni entumecimiento de los miembros ; únicamente la lengua perdió toda facultad de moverse : la disfagia fue absoluta y se suprimieron los reflejos del velo palatino, aunque persistía la sensibilidad de la mucosa faríngea. Este estado duró dos meses, mejorando poco á poco, y el enfermo fue trasladado á Bicêtre.

Otras veces, y es el caso más común, la hemorragia ó el foco de reblandecimiento está menos circunscrito, y entonces se observa disfagia y logoplegia, dolores que irradian á los cuatro miembros, fenómenos de parálisis difusa, trastornos de la calorificación y fenómenos pupilares. Pero es rarísimo, en caso de lesión del bulbo pro-

piamente dicho, que se presenten accesos epileptiformes. Es, por lo tanto, en el fondo, una sintomatología muy distinta de la que presenta nuestro enfermo.

La hemorragia meníngea peribulbar en nada se asemeja al cuadro clínico actual. Es verdad que principia de repente por un ataque apopléctico, seguido de fenómenos convulsivos intensos y generalizados, mas hay siempre un conjunto de fenómenos gravísimos, como disnea, gran lentitud de los latidos del corazón, vómitos, palidez excesiva y dilatación de las pupilas. El enfermo muere, de ordinario, á las pocas horas por parálisis del pneumo-gástrico y asfixia pulmonar.

Por último, en todos estos casos de hemorragia bulbar ó peribulbar existen, casi siempre, lesiones concomitantes del aparato circulatorio ; una afección cardíaca, la arterio-esclerosis con nefritis intersticial, ó la sífilis. Nada de esto sucede aquí : el corazón está sano por completo, las arterias son blandas, sin aspecto de ateroma. Los síntomas bulbares que presenta nuestro enfermo son inexplicables y no corresponden, en modo alguno, á los tipos clásicos de las enfermedades del bulbo.

El estudio de los antecedentes profesionales y patológicos de este hombre, nos conduce á una explicación distinta. El enfermo es un saturnino, que ha padecido en varias ocasiones crisis indudables de intoxicación. Pintor desde los veintiocho años, tuvo en 1871 el primer ataque de cólico de plomo, seguido de parálisis de los extensores y de dificultad en los movimientos de la lengua. Fue asistido en aquella época por Duchenne (de Boulogne), quien empleó sucesivamente la electrización por la botella de Leyden y por las corrientes continuas ; curó á los cuatro meses. En 1875, nueva crisis de cólico saturnino, esta vez sin parálisis. Tres años después se presentaron, á consecuencia de un cólico ligerísimo, trastornos nervio-

esos complejos, caracterizados por debilidad de los miembros del lado izquierdo, y, sobre todo, por pérdida total de la sensibilidad de este lado. El enfermo dice que, durante unos quince días, no sentía los pinceles ni la brocha, cuando los cogía con la mano izquierda. Estos fenómenos desaparecieron espontáneamente.

Desde entonces, excepto un cólico ligero que padeció en 1887, no ha tenido accidentes saturninos graves; no obstante, tres meses antes de su ataque epileptiforme sintió dolores abdominales, que consideró como un cólico de plomo atenuado; la cenefa gingival, que existe hoy todavía, prueba que no se ha eliminado en su organismo el metal tóxico.

Resulta de esta historia, que los accidentes deben atribuirse en cierto modo á la intoxicación plúmbica, porque los trastornos nerviosos que ha padecido el enfermo, fueron precedidos siempre de una recrudescencia del cólico de plomo. ¿Consideramos este caso, como un ejemplo de encefalopatía saturnina verdadera?

Hasta hace pocos años, se hubiera aceptado sin vacilar este diagnóstico. Los accidentes cerebrales graves, comatosos ó convulsivos, en un saturnino, se habrían considerado como consecuencia de la intoxicación plúmbica. Ateniéndose á la descripción que de estos accidentes hizo Grisolle, es indudable dicha relación, porque se asemeja de un modo notable á lo que ha ocurrido en nuestro enfermo. La forma convulsiva de la encefalopatía saturnina, no es, en verdad, la más común; pero excepto esta salvedad, y excepto también la particularidad de haber sido precedida casi siempre de embotamiento cerebral, de insomnio, de cefalea persistente y de alteraciones pupilares, recuerda, hasta el punto de confundirles, el ataque completo de epilepsia con pérdida del conocimiento, convulsiones y mordeduras de la lengua. La epilepsia satur-

nina es, por lo común, grave y los accesos se repiten muchas veces hasta el punto de llegar al estado de mal y de terminar por la muerte rápida. Los enfermos que curan, recobran el conocimiento, quebrantados, con embotamiento cerebral, cefalea atroz, en ocasiones con parálisis pasajeras motoras y sensitivas. Es indudable que nuestro enfermo ha presentado casi todos estos síntomas, y aunque en la obra de Grisolle no se citan, con especialidad, casos de paresia de la lengua consecutiva á crisis de este género, la analogía conduce ó aceptarlos, porque se han señalado todos los géneros de convulsiones y de parálisis en la encefalopatía saturnina.

Hoy, con lo que sabemos de la génesis múltiple en los accidentes cerebrales, en el saturnismo, hay que ser más reservados, porque la coexistencia de una intoxicación profesional no basta para justificar el diagnóstico de encefalopatía saturnina.

Entre los saturninos epilépticos, algunos son verdaderos urémicos y tienen toda una historia de nefritis intersticial, provocada por el plomo, con uremia reciente. No sucede así en nuestro enfermo, que no presenta albuminuria, ni poliuria, ni exageración de la tensión vascular, ni indicios de hipertrofia cardíaca.

La falta de toda lesión renal no permite afirmar que los trastornos cerebrales, observados en un saturnino, son resultado de la impregnación del encéfalo por el plomo. Es preciso pensar también en la posibilidad de accidentes histéricos, que se asemejan á la encefalopatía comatosa ó convulsiva, porque los casos de neuropatía de este género son más comunes de lo que se cree, y el histerismo masculino, que se consideraba como excepcional, es, por el contrario, frecuentísimo.

Precisamente esto es lo que ha sucedido en nuestro enfermo. El examen de sus síntomas y el análisis de sus an-

tecedentes patológicos, demuestran que se trata de un histérico.

Este hombre padece, en efecto, trastornos de la sensibilidad general y especial, cuya distribución y caracteres clínicos no dejan duda alguna. Haciendo un examen comparado de los dos lados del cuerpo, se observa, á la izquierda, anestesia completa de la cara, del brazo y del muslo, é incompleta del antebrazo y de la pierna correspondientes. El tronco, el cuello, la raíz de los miembros, hombro y cadera, son, por el contrario, sensibles á todos los modos de excitación. La línea divisoria entre los puntos sensibles y las regiones anestésicas es perfecta ; forma una zona circular para el brazo, algo oblícua para el muslo, que no corresponde en manera alguna con la distribución anatómica de los nervios cutáneos. Este es, como sabéis, un carácter patognomónico de la anestesia de los histéricos. Aunque presentan simetría de conjunto, las placas anestésicas suelen estar distribuídas con irregularidad ; así es que encontramos en nuestro enfermo una pequeña zona y poco sensible en el antebrazo derecho ; es el único punto de esta mitad del cuerpo afectado, al parecer.

En las regiones anestésicas están abolidas todas las modalidades de la sensibilidad ; no se notan el contacto, las picaduras, la temperatura, ni la presión de los objetos.

Algunos trastornos sensoriales confirman la exploración de la sensibilidad cutánea. En el ojo izquierdo está disminuído el campo visual y hay estrechez concéntrica ; se observa también el extraño síntoma, cuya frecuencia é importancia en los histéricos ha demostrado Parinaud : me refiero á la poliopía monocular. Haciendo fijarse al enfermo en un dedo que se aleja progresivamente de su ojo, llega un momento en el que le ve doble, aunque tenga cerrado el ojo opuesto. Oye mal con el oído izquierdo, y la percepción de los sonidos está disminuída en proporciones

considerables, aunque jamás ha tenido en él dolores ni otorrea. Sólo se queja de silbidos y de zumbidos, que no existían antes del ataque convulsivo, ni han cesado desde entonces.

Estos descubrimientos tienen un valor grandísimo, y afirmo, sin vacilar, que son demostrativos en absoluto del histerismo. Una lesión material de la cápsula interna produciría hemi-anestesia, pero ésta sería completa, sin zonas sensitivas intermedias; además, coincidiría con hemiplejía motora, tan acentuada cuando menos como la parálisis sensitiva. Una lesión bulbar que interesara los haces de los pilos piramidales, produciría fenómenos de parálisis alterna ó trastornos difusos de la movilidad y de la sensibilidad en los cuatro miembros, y los síntomas oculares serían distintos del todo de los que se observan en este caso. El histerismo es el único que explica la sintomatología compleja de nuestro enfermo.

La influencia del saturnismo sobre el desarrollo de los accidentes histéricos es indudable. Nuestro enfermo carece de herencia neuropática, no es ni alcohólico ni sifilítico, y, en su juventud, jamás ha padecido el menor fenómeno nervioso. Tuvo su primer ataque de cólico de plomo, é inmediatamente aparecieron manifestaciones neuropáticas, enmascaradas con los caracteres de una parálisis saturnina insólita. No sólo se paralizaron los músculos de los extensores de los dedos, sino que hubo contractura; estuvo rígido como un palo, dice, y no podía doblar los miembros. Se presentaron trastornos del lenguaje, análogos á los que existen hoy, tanto que Duchenne (de Boulogne) empleó como tratamiento la electrización, considerándole como un caso raro de parálisis saturnina. Una vez curado de este ataque, quedó por espacio de varios años exento de toda manifestación nerviosa; en 1878, á consecuencia de un nuevo cólico de plomo, padeció neurosismo, esta

vez con hemi-anestesia izquierda total. ¿No prueba esto, que los accidentes actuales son de igual naturaleza y dependen de la misma causa ocasional?

Mas aunque hay en este caso estrecha relación entre el histerismo y la intoxicación saturnina, no llego á decir que ésta ha creado del todo la neurosis. Es verdad que no hemos descubierto, en este hombre, antecedentes neuropáticos hereditarios ni estigmas histéricos anteriores á su intoxicación; pero nuestros datos son necesariamente incompletos, y lo que sabemos del histerismo nos enseña que esta afección es siempre comparable á sí misma, sea cualquiera la causa ocasional que despierte sus manifestaciones.

Lo que trato de poner de relieve, es la variedad sintomática de los accidentes nerviosos y su semejanza clínica. Nuestro enfermo no tiene la menor relación con el saturnino hemi-anestésico, que estudiamos hace poco, ni con el mercurial que padecía pseudo-tabes. En el primero, la neurosis revestía con toda claridad los caracteres de una lesión cerebral; en el otro, parecía hallarse afectada de preferencia la médula; en nuestro caso, según parece, se halla interesado el bulbo.

Queda por resolver otro problema relativo á este enfermo: Los trastornos bulbares y la logoplegia, que constituyen en él los síntomas preponderantes, ¿son de índole sólo funcional? ¿No puede suceder que, aunque histérico, el enfermo tenga, á consecuencia de un ataque epileptiforme, lesiones congestivas permanentes, quizá equimosis pequeñas del bulbo? La hipótesis es con seguridad plausible. Pero nada menos cierto. Hasta diré que la duración larga de los accidentes y la persistencia de la parálisis del lenguaje articulado, indican más bien un trastorno funcional que una lesión; porque las congestiones pasajeras de los centros nerviosos, los edemas consecutivos á los ataques epilépticos, desaparecen con rapidez, sin dejar más rastro

que las manchas equimóticas de la cara, debidas á la misma causa. No quiere decir esto que en los primeros días que siguieron al accidente no tuviera cierta influencia la congestión de los centros nerviosos: lo prueba el efecto benéfico de las sanguijuelas que se aplicaron en la apófisis mastoides. Mas hoy, quince días después del ataque epileptiforme, es poco probable que presente el estado congestivo, y es indudable que los trastornos funcionales son, en su mayor parte, de índole neuropática.

El pronóstico en este enfermo, como en los dos anteriores, debe ser reservado. La gravedad no es, sin duda, tan grande como en una lesión bulbar; pero no es benigno del todo. Creemos que curará la crisis actual y que el enfermo recobrará la palabra; mas no es posible afirmar que este ataque sea el último, ni que una crisis más intensa y prolongada produzca la muerte, como se ve en ocasiones en los verdaderos epilépticos. Tampoco podemos asegurar que, una vez suprimido el pretexto del ataque, no volverá á reproducirse éste, ni que después de no trabajar con plomo, quede el enfermo exento del todo de las recidivas de su neurosis, porque son numerosos los casos en los que ha persistido, á pesar de suprimirse, la intoxicación metálica que la produjo, y el histerismo, una vez desarrollado, puede reproducirse á cada instante bajo la influencia de la más ligera causa ocasional.

¿Persistirá la parálisis de la lengua? No puede afirmarse. Lo indudable es que no se observa tendencia alguna á la atrofia de este órgano, ni las arrugas de la mucosa que se forman cuando hay neuritis del hipogloso. Además, los trastornos funcionales de la articulación de las palabras se hallan en vías de corregirse, el enfermo pronuncia mejor y con más claridad, y aunque se fatiga pronto cuando habla y aumenta su tartamudez según va hablando, ha hecho grandes progresos en quince días.

El tratamiento ha sido sencillísimo hasta ahora. La medicación interna ha consistido en la valeriana para modificar el sistema nervioso, y en el bromuro sódico, por la tarde, como sedante, para calmar la cefalalgia. He empleado, además, los baños sulfurosos, con el fin de que funcione la piel y despertar la sensibilidad. Aplico también las corrientes continuas, el polo positivo en la nuca y el negativo en el antebrazo izquierdo : bajo la influencia de estos medios ha disminuído, al parecer, la cefalalgia y se ha modificado el estado vertiginoso : es de suponer que si las cosas siguen mejorando de esta suerte, tardarán poco en desaparecer las consecuencias de la crisis.

NOTA COMPLEMENTARIA

La evolución de la enfermedad ha justificado del todo el diagnóstico.

El 16 de Marzo la palabra principió á hacerse más fácil y más extensas las regiones sensibles. En los días sucesivos, la anestesia disminuyó de una manera progresiva, por zonas circulares de 3 ó 4 centímetros. La fuerza era aún ligera (en el dinamómetro 12 en la mano derecha y 10 en la izquierda). El enfermo seguía sintiendo dolor intenso en la nuca, sobre todo, cuando intentaba levantar la cabeza. Este dolor desaparecía momentáneamente durante la aplicación de las corrientes eléctricas.

El 18, el antebrazo izquierdo ha recobrado casi del todo la sensibilidad. La pierna y la parte inferior del muslo izquierdo siguen siendo insensibles y el pie correspondiente está siempre frío. Vuelve la fuerza (35 en el dinamómetro con la mano izquierda, 40 con la derecha).

El 20, persistencia del dolor en la nuca (dos ventosas escarificadas).

El 25, es sensible todo el miembro superior izquierdo ;

la pierna sigue anestesiada. La cefalea ha desaparecido, lo mismo que los zumbidos de oídos y la poliopía monocular. El enfermo principia á poder sacar la lengua fuera de la boca ; deglute con más facilidad, pero le es imposible todavía masticar los alimentos sólidos. La palabra es mucho más clara y apenas queda tartamudez ; pronuncia con dificultad las consonantes guturales.

El 5 de Abril, el miembro inferior principia á recobrar su sensibilidad. La deglución es más fácil y el enfermo puede comer la corteza de pan, que antes tenía que reblandecer.

El 15, ha recobrado por completo la palabra, los movimientos de la lengua y la sensibilidad de la pierna ; el pie se enfría todavía muy fácilmente.

El 17 se le dió de alta, curado, al parecer.

Volvió á fin de Mayo con un nuevo ataque apoplectiforme, seguido de pérdida momentánea de la palabra y de hemi-anestesia sensitivo-sensorial. Esta vez, la causa de la crisis fue un acceso de cólera, sin cólico saturnino previo. A los quince días de permanecer en el hospital, desaparecieron los accidentes, como la vez primera, sin que persistiera el menor trastorno funcional.

TEMBLOR HISTÉRICO

SUMARIO: Descripción de un caso de temblor crónico generalizado, intermitente, que exageraban los movimientos voluntarios.—Trastornos sensitivos y sensoriales concomitantes.—Diagnóstico de esta variedad de temblor que no corresponde ni al alcohólico, ni á los tóxicos; no depende de la sífilis.—Analogías y diferencias de este caso con la esclerosis en placas.—Casos de falsas esclerosis sin lesión orgánica (Wesphal, Maguire), análogos del todo al del enfermo actual.—Estos casos deben incluirse entre los histéricos; demostración del histerismo en el caso presente.—Casos de temblor histérico análogo á la parálisis agitante; ejemplo en su apoyo.—Casos de temblor histérico circunscrito á un miembro ó á un segmento de miembro.—Conclusiones clínicas y terapéuticas.

Aunque la historia de las diversas variedades de temblor es hoy bien conocido, desde los trabajos de Charcot y de sus discípulos, existen, no obstante, casos oscuros, en los que la significación nosológica del síntoma se presta á la discusión y no entran en los cuadros clásicos. Voy á dedicar esta lección á un caso de este género.

Armando M., de treinta y ocho años, núm. 14 de la sala Chauffard, es un hombre de aspecto más bien enjuto que robusto, pero que ha disfrutado buena salud y no ha padecido enfermedad alguna grave. Ingresó en el hospital por un temblor que se remonta á más de un año y que le impide trabajar en su oficio de viñador. Ha estado ya varios meses en el hospital de Auxerre, donde se le consideró como incurable. La afección, según parece, se presentó de un modo insidioso, si bien se desarrolló con rapidez; á las pocas semanas este hombre era un inválido.

En la actualidad, el síntoma predominante es un temblor generalizado á los cuatro miembros, aunque más

intenso en los inferiores. La cabeza y el cuello son los únicos que han quedado á salvo, pero en la lengua se observan movimientos trémulos y continuos.

El carácter de este temblor es ser intermitente. Cuando el enfermo se halla en reposo, acostado en su lecho, y con mucha más razón si está durmiendo, los miembros quedan inmóviles del todo ; principian á temblar no bien se despierta y hace un esfuerzo para ejecutar un movimiento volitivo, y sobre todo por poco que se altere á causa de una emoción. La trepidación en estas condiciones es excesiva.

En la estación vertical, el miembro inferior está animado de ligeras oscilaciones de delante á atrás, cuyo centro de producción se halla en la rodilla ó algo por debajo de ella ; ésta produce una actitud de semi-flexión de la pierna sobre el muslo, exagerada por las contracciones reflejas de los músculos de la pantorrilla. En cuanto anda el enfermo, se exacerban todos estos fenómenos, aumenta el temblor y produce movimientos extensos de vaivén, que dirigen alternativamente el miembro hacia adelante y hacia atrás, de ahí el cansancio rápido y la necesidad de reposar á los pocos pasos. La marcha es especialísima ; no es la de los atáxicos que adelantan las piernas con irregularidad y que taconeán ; en este caso, el movimiento es medido y normal, pero es imposible la estabilidad, á causa de las contracciones rítmicas de todos los músculos. Falta también el signo de Romberg, y el enfermo anda y se sostiene en pie con los ojos cerrados, pero le es muy difícil mantenerse en equilibrio sobre un pie.

En los miembros superiores, los trastornos funcionales son análogos, aunque menos pronunciados. Durante el reposo, los brazos cuelgan inmóviles á lo largo del cuerpo, y en cuanto intenta el enfermo moverlos, se observan en ellos movimientos alternativos rítmicos, de preferencia en

el antebrazo y en la muñeca. El temblor llega á su máximo al extender la mano; las oscilaciones se hacen entonces excesivas, pero en nada se asemejan á las de los alcohólicos, cuyos dedos tiemblan, porque las falanges quedan inmóviles y participan sólo de los movimientos de conjunto de las muñecas.

Este temblor se exagera á medida que termina el movimiento volitivo; si el enfermo quiere, por ejemplo, llevarse un vaso de agua á la boca, le coge al principio con cierta precisión; después, le hace oscilar más y más, hasta el punto de costarle mucho trabajo no verter su contenido; al fin lo consigue y esto es un progreso, porque hace algunas semanas las oscilaciones eran todavía mayores.

Conviene advertir, que sólo hay temblor en los movimientos espontáneos, volitivos; cuando se coge el brazo del enfermo y se le extiende y dobla alternativamente, no se le ve temblar, mas se nota cierta rigidez y una contractura evidente de los músculos, poco dolorosa, por lo demás.

La sensibilidad cutánea se conserva en todo el cuerpo; las impresiones táctiles y térmicas se notan como de costumbre; no se observa la menor zona de anestesia ó de hiperestesia. La sensibilidad refleja está, por el contrario, muy exagerada; el más ligero cosquilleo de la planta del pie, produce sacudidas musculares bruscas, seguidas de movimientos trémulos persistentes. Lo mismo sucede con los reflejos tendinosos; la percusión, por débil que sea, sobre el tendón rotuliano, origina oscilaciones grandísimas y repetidas del miembro inferior, desproporcionadas al choque recibido. Enderezando de repente el pie del enfermo, se produce un fenómeno análogo, todo el miembro inferior es agitado por una trepidación epileptoide. Esta exageración de los reflejos tendinoso y plantar es uno de los factores más importantes del temblor.

En la cara, los síntomas se comportan de distinta manera. Advertiréis, ante todo, que el temblor respeta casi por completo la cabeza, que conserva una fijeza singular cuando todos los miembros se hallan animados de movimientos oscilatorios extensos. Sólo la lengua se pone algo trémula, si la mantiene el enfermo algún tiempo fuera de la boca. La sensibilidad deja que desear. En el lado izquierdo de la cara hay una placa de anestesia, que parte de la sien, y se extiende por la región orbitaria, la mejilla, el ala de la nariz, la boca y parte del mentón; el oído, la región parotídea y la rama ascendente del maxilar, son sensibles. Es fácil ver que esta zona anestésica no corresponde á territorio nervioso alguno definido, y mucho menos á la distribución de las ramas del trigémino.

No es esto todo. Estos fenómenos de temblor se combinan con trastornos funcionales nerviosos, que dan al enfermo una fisonomía característica. Se queja constantemente de cefalalgia frontal, que en ciertos momentos se hace excesiva y produce somnolencia. La palabra es difícil, rápida y mal vocalizada; á menudo tartamudea, hasta el punto de hacerse casi ininteligible. Hay embotamiento de la inteligencia y apatía para el trabajo; es muy difícil obtener datos precisos, ni respuestas categóricas.

Los órganos de los sentidos están también alterados. Se nota ofuscación de la vista: hay, indudablemente, disminución de la agudeza de la visión y estrechez concéntrica del campo visual. En el ojo izquierdo parece que hay polioipía: colocando un lapicero á 30 centímetros, después de cerrar el párpado derecho le ve doble, y este experimento, repetido varios días sucesivos, ha dado siempre los mismos resultados. El oído se halla también afectado y la sordera es casi completa en el lado izquierdo, aunque el enfermo jamás ha padecido de sus oídos ni había notado, hasta ahora, disminución en su agudeza auditiva. Los de-

más órganos de los sentidos, el olfato y el gusto en particular, están indemnes, pero la mucosa de la faringe es poco sensible, y el reflejo faríngeo casi nulo.

A excepción de estos trastornos funcionales, de índole puramente nerviosa, la salud de este hombre es perfecta: el apetito es bueno, las funciones digestivas regulares y las fuerzas como en estado normal: el examen del corazón, de los pulmones y de los riñones no permite descubrir lesión alguna apreciable.

¿Qué diagnóstico deberá hacerse en este caso, y en qué categoría incluiremos esta variedad de temblor?

Hay toda una clase que es preciso eliminar, desde luego: son el temblor alcohólico y los temblores tóxicos profesionales.

Digo que es imposible pensar en el temblor alcohólico, no porque este hombre se halle al abrigo de toda sospecha respecto al particular, lejos de eso. Dice que ha hecho antes excesos. Mas la forma y los caracteres del síntoma, no corresponden á lo que sabemos de esta clase de temblor. En vez de oscilaciones pequeñas parciales, limitadas á las falanges y á la lengua, y que van acompañadas muchas veces de contracciones fibrilares de los músculos de la cara, se observan movimientos rítmicos extensos de la muñeca y del antebrazo, mientras que los dedos quedan inmóviles. En los miembros inferiores, las diferencias clínicas son también acentuadas. Los alcohólicos tienen calambres dolorosos de las pantorrillas y debilidad parálitica de las piernas: tiemblan porque están débiles y arrastran el pie al andar: de ahí una vacilación que recuerda la de los parapléjicos incipientes, y que va progresando hasta la paraplegia verdadera. Nuestro enfermo conserva, por el contrario, la fuerza, y no siente dolor en las pantorrillas: no se notan ni calambres ni debilidad muscular: el temblor de grandes oscilaciones es la causa única de la

dificultad de la marcha, y este temblor, es, en parte, consecuencia de la exageración de la sensibilidad refleja cutánea y tendinosa. En fin, el examen del enfermo no indica trastorno alguno funcional de las vísceras, debido al alcoholismo.

Tampoco se trata de un temblor profesional. La intoxicación saturnina y el hidrargirismo no pueden invocarse en este caso, porque el enfermo es agricultor y jamás ha manejado el plomo ni el mercurio. Sin esta consideración, habría motivos para pensar en esta última clase de causas, porque el temblor mercurial presenta grandes analogías con el cuadro clínico que tenemos á la vista.

Merece citarse un antecedente patológico, que nos ha referido el enfermo. En 1873 padeció sífilis indudable, caracterizada, no sólo por el chancro inicial del pene, sino por erupciones secundarias y placas mucosas. ¿Habrá influído la intoxicación sifilítica en la génesis de los accidentes actuales, produciendo lesiones medulares capaces de originar el temblor?

No debe eliminarse *a priori* esta hipótesis, y el médico de Auxerre, que cuidó al enfermo, pensó sin duda en ella, porque prescribió un tratamiento antisifilítico activo, mercurio y yoduro potásico. Mas, á pesar de la indicación, ha persistido el temblor, lo que con seguridad no basta para negar el origen específico de los accidentes, contribuyendo, sin embargo, á hacer poco verosímil esta suposición.

El temblor es, en efecto, un síntoma raro y excepcional del todo en la sífilis tardía. Las manifestaciones espinales de la intoxicación sifilítica, fuera de la tabes, que es su expresión más común, se revelan siempre por parálisis de marcha más ó menos rápida y de síntomas difusos; son verdaderas mielitis, cuyos caracteres clínicos en nada se asemejan al cuadro que tenemos á la vista. A lo sumo, podría invocarse una esclerosis en placas de origen espe-

cífico, pero no sé que se haya señalado hasta ahora esta variedad, en lesión medular como consecuencia de la sífilis; y por otra parte, el caso actual difiere bastante de las verdaderas esclerosis en placas, según indicaré pronto.

Tampoco es posible asimilar el temblor de nuestro enfermo al de la parálisis agitante, que tiene caracteres diferentes. En la enfermedad de Parkinson la trepidación es constante, se produce espontáneamente en el reposo, y sólo cesa por el pronto durante el sueño. Cuando los enfermos ejecutan un movimiento volitivo son, por el contrario, capaces de dominar, en cierto modo, el temblor y de coger bien un objeto. Es todo lo contrario de lo que sucede en nuestro enfermo, que no tiembla mientras se halla en reposo y cuyas oscilaciones se exageran en cuanto contrae voluntariamente sus músculos. La circunscripción del temblor y sus caracteres son también distintos. En la parálisis agitante se observa de preferencia en los miembros superiores, mientras que los inferiores quedan, hasta cierto punto, á salvo; es lo contrario de lo que sucede en nuestro caso. Se caracteriza por oscilaciones rítmicas regulares, cuyo centro de producción se halla en los dedos de la mano, y simulan actos complejos, como hilar, hacer un cigarro, desmigajar pan, etc. En nuestro enfermo, el temblor tiene otros caracteres. No interesa los dedos, sino las muñecas; son movimientos de conjunto, que agitan los antebrazos y los brazos de un modo irregular y proporcionado á la intensidad del movimiento volitivo. No hay, por lo tanto, paridad entre las dos clases de temblor. Además, en los que padecen la enfermedad de Parkinson, la actitud y la marcha son particulares: tienen el cuerpo rígido y los miembros inferiores contraídos, andan con lentitud, con el tronco inclinado hacia adelante, en actitud inclinada, siempre idéntica, y aceleran su movimiento de un modo progresivo sin poder contenerse: nada menos parecido á

este cuadro que la actitud de nuestro enfermo, que se dobla sobre sus piernas, aun durante el reposo, y que á los pocos pasos que da, necesita detenerse á causa del aumento de la trepidación. Inútil es decir que no se observan en él ni los dolores reumatoides, ni las deformidades de las falanges, ni la inmovilidad del semblante, ni las sensaciones subjetivas de calor, tan características de la parálisis agitante.

La analogía es mayor con la esclerosis en placas, y cuando se compara el síndrome que presenta nuestro enfermo, sorprende la semejanza de los caracteres propios de esta afección.

Nuestro enfermo presenta el carácter principal del temblor de la esclerosis en placas : me refiero á su desaparición completa durante el reposo, y á su exageración bajo su influencia, de los movimientos voluntarios. Basta presentarle un vaso y hacerle beber, para observar este fenómeno : las oscilaciones del brazo y de la mano son tanto más extensas, cuanto más cerca de su fin se halla el movimiento, lo mismo que en los que padecen esclerosis. No es esto todo ; la analogía continúa, si se comparan los trastornos funcionales concomitantes : en la esclerosis en placas se observan, lo mismo que en este enfermo, trastornos visuales, dificultad para hablar, cierto grado de contractura de los miembros inferiores, exageración de los reflejos tendinosos y falta total de alteraciones tróficas : caracteres todos que completan la semejanza clínica é imponen casi la idea de una identidad de naturaleza entre las dos afecciones.

No obstante, haciendo un examen minucioso, se notan diferencias :

El temblor de la esclerosis en placas interesa casi siempre la cabeza, que en este caso ha sido respetada. Este carácter no tiene quizá un gran valor, si bien existen otros

que creo más importantes. Las alteraciones del lenguaje son muy distintas en las verdaderas esclerosis. En vez de la expresión rápida, pero confusa, de la tartamudez indistinta de nuestro enfermo, la palabra de los esclerosos es lenta, mal vocalizada, algo trémula: lo mismo que en la parálisis general. Los trastornos visuales tampoco son idénticos. En la esclerosis se observan á menudo el nistagmus y la diplopia, que puede decirse que constituyen la regla, faltan en nuestro enfermo; mas hay, por el contrario, en él estrechez concéntrica del campo visual, que es, al parecer, un trastorno funcional raro, excepcional del todo en la mielitis esclerosa. Por último, las crisis viscerales de la esclerosis, que tienen tantas analogías con la ataxia, faltan en absoluto en este caso.

El estudio etiológico no conduce, en modo alguno, á la asimilación de estas dos enfermedades. Resulta de los estudios del profesor Charcot y de Marie, que la esclerosis en placas suele ser la consecuencia lejana de una enfermedad infecciosa; nuestro enfermo, á excepción de la sífilis, jamás ha padecido pirexias de este género.

¿Son suficientes estas desemejanzas para justificar la separación que pretendemos hacer? Se encuentran con seguridad en las descripciones de la esclerosis en placas muchos casos incompletos, frustrados, que difieren más que nuestro enfermo del tipo esquemático, y el análisis comparado de cada caso en particular no conduce, en modo alguno, á conclusiones absolutas. Mas la impresión general que produce este hombre no es la de un enfermo afectado de lesiones de esclerosis progresiva, y trataré de probar que es un histérico cuyo síntoma predominante lo constituye el temblor.

Es preciso, en efecto, saber que el histerismo, en ciertas circunstancias, reviste los caracteres y la marcha clínica de la esclerosis en placas, aunque el hecho es poco

conocido y apenas lo mencionan los neuro-patólogos. Creo que para probar la realidad de esta forma de neurosis, nada mejor puedo hacer que resumir dos observaciones de Westpal (1) que se creerían calcadas en la historia de nuestro enfermo actual, tan grande es su analogía con el tipo que tenemos á la vista.

Se trata en ambos casos de individuos que padecieron temblor y parálisis espasmódica, uno durante nueve años y otro por espacio de diez. El temblor tenía los caracteres del de la esclerosis en placas, cesaba durante el reposo y aparecía al ejecutar movimientos voluntarios, exagerándose á medida que se completaba el movimiento. Era mayor en los miembros inferiores, intenso en los superiores y se extendía, aunque en menor grado, á los músculos de la nuca y del cuello. Los reflejos cutáneos se hallaban aumentados y los tendinosos eran excesivos. Los enfermos no padecían trastorno funcional de la vejiga ni alteraciones tróficas; pero, como en el caso de que tratamos, se notaba en ellos dificultad para hablar y trastornos oculares. La palabra era lenta, monótona y mal vocalizada, los ojos habían perdido su agudeza visual. En uno de ellos había diplopia. No se observó parálisis de los músculos oculares ni nistagmus.

Los enfermos se quejaban de cefalea persistente y tenaz, su inteligencia era débil y presentaba un carácter en cierto modo infantil. En ambos casos sobrevinieron ataques apoplectiformes, acompañados de hemiplegia motora ligera y de anestesia considerable. Los dos enfermos murieron de afecciones intercurrentes, y al hacer la autopsia se esperaba encontrar placas de esclerosis cerebro-espinal, pero el resultado fue negativo.

En Inglaterra ha publicado Maguire (2) otro caso que

(1) Westpal, *Arch. f. Psych. u. Nerv. Krankh.*, 1883.

(2) Maguire, *Pseudo-sclerosis*. (*Brain*, Abril 1888).

entra en la categoría de estas neurosis de origen histérico, que simulan la esclerosis en placas hasta el punto de confundirse con ellas. Un hombre de cuarenta y nueve años fue atacado progresivamente de temblor crónico de la cabeza y del cuello, que cesaba del todo en cuanto se apoyaba la cabeza; las manos, los brazos, las piernas, padecían también temblor de grandes oscilaciones y que sólo se presentaba al ejecutar los movimientos voluntarios; las oscilaciones aumentaban á medida que terminaba la contracción muscular. Los miembros inferiores estaban débiles y la marcha era insegura, más que á causa de la parálisis incipiente, por la exageración de la sensibilidad refleja que despertaba el temblor cuando se hallaba el enfermo en posición vertical. No había ni anestesia, ni atrofia muscular; los reflejos tendinosos estaban aumentados. Este hombre se quejaba de cefalea; lo mismo que en los casos anteriores, se observó midriasis y trastornos visuales, sin neuritis óptica apreciable; la inteligencia estaba poco desarrollada, era casi obtusa y la palabra algo difícil.

La afección, en este último individuo, se remontaba á once años, y para completar la analogía con el caso que estudiamos, era también un antiguo sifilítico. Los accidentes nerviosos se atribuyeron, al principio, á la infección específica; el enfermo fue sometido á un tratamiento mixto, compuesto de yoduro potásico á grandes dosis, bromuro y cloral, y los trastornos funcionales se corrigieron á beneficio de esta medicación, hasta el punto de confirmar el diagnóstico de la naturaleza sifilítica de la neurosis. Mas hubo después una recaída completa, y esta vez el enfermo curó espontáneamente, sin tratamiento específico, en el mismo tiempo que cuando el primer ataque. El autor inglés deduce, con mucha lógica, que se trataba de una neurosis pura, sin lesiones de esclerosis, y que según toda probabilidad la sífilis no tuvo influencia alguna.

Estos tres casos demuestran con toda claridad la existencia de una afección, si no idéntica á la esclerosis en placas, al menos muy análoga, y que entra en el cuadro de los trastornos funcionales puros, sin lesión del sistema nervioso conocida hasta ahora. De ahí la expresión exactísima de *pseudo-esclerosis* que la dió Westphal. El caso actual pertenece á esta categoría.

He observado otros dos casos que, aunque no tan comprobantes, pertenecen al mismo grupo nosológico. El origen de la neurosis en ellos fue el traumatismo. Uno de los enfermos era un pocero que sufrió una caída grave en un pozo, de donde se le extrajo sin conocimiento: desde entonces se le presentó temblor en los miembros, con predominio marcado en el lado derecho; lo mismo que en los enfermos anteriores, sólo se presentaba durante los movimientos, y se hacía más fuerte á medida que iban terminando éstos. Había anestesia difusa y trastornos visuales. A las tres semanas de tratamiento hidroterápico, desapareció esta falsa esclerosis en placas, y el temblor disminuyó de un modo progresivo; se trataba indudablemente de una neurosis; por entonces no conocía el trabajo de Westphal, y me sorprendió mucho ver curar una afección que consideraba incurable.

En 1886, observé otro caso análogo. Se trataba de un hombre de cincuenta años, muy robusto, antiguo marino, que se arrojó al mar desde la verga de un buque, con el fin de ahogarse. A los pocos días se presentó en la mano derecha temblor, que aumentó hasta el punto de producir la impotencia funcional casi absoluta. Lo mismo que en el enfermo anterior, el temblor se asemejaba al de la esclerosis en placas; le era imposible al enfermo aproximarse un vaso á los labios sin derramar el contenido, y tenía que comer y beber con la mano izquierda. La pierna derecha estaba también agitada por un temblor espasmódico.

co, y el reflejo rotuliano se hallaba muy exagerado. El lado izquierdo era normal. Estos trastornos funcionales cedieron con rapidez á beneficio del bromuro y de la valeriana, y á las cinco semanas no se notaba temblor.

He ahí una serie de casos comparables, en los que el temblor presentaba los caracteres de la esclerosis en placas, y, sin embargo, eran de índole puramente nerviosa.

Todos ellos dependen del histerismo. Dejemos á un lado las dos últimas observaciones que recogí en una época ya lejana, y que están poco detalladas para ser concluyentes, y volvamos á la historia de nuestro enfermo actual. La seguridad del histerismo va á resultar, indudablemente, de este análisis.

Desconocemos los antecedentes de familia de este hombre, y es imposible encontrar el rastro de una neurosis hereditaria, porque no conoció su familia. Mas sabemos por él, que desde su infancia tenía un carácter nervioso, padecía accesos de cólera violentos é impulsos irracionales. A los diecinueve años sentó plaza, y llevó al ejército un espíritu de insubordinación, que dió por resultado el que se le incorporara á los batallones disciplinarios. Durante su permanencia en Africa, en 1873, padeció, sin causa conocida, un ataque repentino, acompañado de convulsiones generales, pérdida del conocimiento y micción involuntaria : á consecuencia de esta crisis, que duró al parecer una hora, quedó sin parálisis ni temblor, pero con embotamiento cerebral. Permaneció un mes en el hospital sin que se reprodujera el accidente. Al año siguiente contrajo un chancro sifilítico, mas no volvió á padecer accidente nervioso alguno.

Los primeros trastornos prodrómicos de la afección actual se remontan á dos años. Desde esta época, principió á padecer de cuando en cuando cefalalgia, soñolencia, inaptitud para el trabajo, y vió presentarse poco á poco el

temblor, que llegó á ser al poco tiempo el síntoma predominante. Durante este período, padeció una serie de molestias que demuestran con toda claridad la naturaleza de su neurosis, tales como vértigos repetidos, sin pérdida del conocimiento, pero con trastornos visuales y pérdida de la noción de los colores. Hubo en varias ocasiones, por contrariedades ó emociones morales, verdaderos ataques apoplectiformes, con pérdida momentánea de la palabra y amnesia transitoria; estos accesos no dejaban rastro ni producían parálisis ni entumecimiento de los miembros. Es racional considerarlos como verdaderas crisis histéricas, de índole puramente nerviosa.

Todos estos síntomas retrospectivos constituyen presunciones fundadas, mas no pruebas seguras. Pero existen indicios actuales, que son los estigmas del histerismo, el sello de la neurosis. La anestesia cutánea, que indiqué al principio de esta conferencia, limitada sólo á una parte de la cara, y que no corresponde á la circunscripción ni al trayecto anatómico de los nervios, es un signo capital del histerismo. La anestesia faríngea, con la supresión del reflejo del velo palatino, es un fenómeno de la misma clase. Igual sucede con los trastornos visuales: la polio-pía monocular es un síntoma que sólo se encuentra en el histerismo y casi patognomónico. Hasta el carácter del enfermo y su estado intelectual, confirman la neuropatía. Este hombre es indiferente; no se preocupa en lo más mínimo por su suerte y encuentra, al parecer, que es natural el temblor que ha invadido todos sus miembros; según sabéis, este optimismo se observa en las histéricas que padecen parálisis ó contracturas, y Lasègue llamó hace mucho tiempo la atención sobre el valor de semejante disposición psíquica.

Añadiré que, desde que este enfermo se halla sometido al tratamiento, se encuentra en vías de mejoría rápida:

sus reflejos tendinosos han disminuído mucho, y el temblor de los miembros es infinitamente menos pronunciado que el día de su ingreso. A pesar de sus antecedentes sifilíticos, me he guardado muy bien de administrar el mercurio ni el ioduro : he empleado la valeriana y el bromuro á la dosis de 2 gramos diarios. Toma á la vez todas las mañanas una ducha fría. La disminución de los accidentes bajo la influencia de un tratamiento nada específico, confirma la noción de la neuropatía : este hombre se comporta como un histérico, y no creo que sea dudoso el diagnóstico.

Me he extendido tanto sobre esta variedad de temblor nervioso de tipo de esclerosis en placas, porque es poco conocido y nuestro enfermo resulta ser un buen ejemplo. Pero la historia clínica del temblor histérico es más comprensible, y antes de terminar este asunto voy á indicaros las otras modalidades que se observan á la cabecera del lecho del enfermo.

Hay casos en los que el temblor histérico, en vez de simular la esclerosis en placas, se asemeja á la parálisis agitante hasta confundirse con ella. Tenemos actualmente, en la clínica, un enfermo que ha ingresado varias veces en el hospital por crisis de este género : lo han visto varios colegas, entre ellos los Dres. Marie y Netter, y es imposible negar la naturaleza histérica de su padecimiento. Referiré lo más notable de su observación.

L..., de cincuenta y ocho años, ingresó hace quince años en la Piedad, clínica de Lasègue, con una apoplejía que originó trastornos sensitivos y sensoriales. Se pensó entonces en la posibilidad de un tumor del cerebro, porque durante muchos meses padeció monoplegia braquial, asociada de debilidad de los miembros inferiores, vértigos y alteraciones visuales. Curó por completo de estos accidentes en un año.

Principié á asistir á este hombre en 1866. En dicha fe-

cha se presentó en el hospital al día siguiente de una crisis consecutiva á un exceso de régimen. El ataque fue francamente apopléctico y acompañado de ictus, convulsiones y mordedura de la lengua; al recobrar el enfermo el conocimiento, se encontró con temblor generalizado á los cuatro miembros é impotencia absoluta. Desde entonces he visto, en tres ocasiones distintas, recidivas análogas, debidas á emociones morales, al cansancio ó á excesos en la bebida. He observado siempre el cuadro sintomático siguiente :

Inmediatamente después del ataque, el enfermo presenta temblor limitado casi sólo á los miembros superiores; la cabeza y las piernas se afectan mucho menos, y á los pocos días desaparece el temblor.

El aspecto general de este hombre, en sus períodos de crisis, es el de la parálisis agitante. La cara es poco móvil, aunque sus músculos y los del cuello no se ponen rígidos. Los antebrazos y las manos están agitados continuamente por oscilaciones cortas, rítmicas, que persisten aun en el reposo y sólo desaparecen durante el sueño. En los dedos, semi-doblados, hay movimientos alternativos que simulan de tal modo á primera vista el ritmo de la parálisis agitante, que todos los médicos que han visto al enfermo han diagnosticado, desde luego, como tal la afección. No obstante, cuando se analiza el síntoma, se notan algunas diferencias. El centro de los movimientos trémulos se halla en la muñeca y el antebrazo, no en las falanges, como en la enfermedad de Parkinson: los dedos son agitados por movimientos alternativos de flexión y de extensión, sin carácter intencional alguno; no se observa el gesto clásico de desmigajar el pan ó de envolver un cigarro, tan manifiesto en la parálisis agitante. Pero, excepto esta diferencia, las dos especies de temblor tienen grandes analogías; en ambos casos las oscilaciones son pequeñas y

frecuentes (de cuatro á cinco por segundo) se exageran bajo la influencia de las emociones, y cuando quiere el enfermo acelerar sus movimientos. La escritura tiene los caracteres trémulos, tan conocidos desde los fac-similes publicados por Charcot.

Excepto el temblor, el enfermo es uno de los histéricos más completos que sea dado observar. Tiene, como habéis visto, verdaderos ataques, que van acompañados de la sensación de bola y de esofagismo, á la que siguen espasmos más ó menos generalizados. La sensibilidad está muy perturbada. Al contrario de lo que sucede en la verdadera parálisis agitante, hay zonas de anestesia múltiples y variables. Durante cierto tiempo, la cara interna de los cuatro miembros quedó insensible, lo mismo que el rostro, mientras que en las regiones externas del brazo, antebrazo, pierna y muslo, se notaban todas las impresiones. En otros momentos, las placas anestésicas ocupaban las regiones inversas ó estaban diseminadas de un modo irregular por el tronco, sin obedecer á distribución topográfica alguna de los nervios. En la actualidad, la anestesia se halla localizada en las caras externas de los miembros superiores, é interesa las mucosas nasal, bucal y conjuntiva. La sensibilidad refleja está disminuída; los reflejos tendinosos se hallan, por el contrario, exagerados. Los sentidos están alterados: el oído parece normal, el olfato es nulo, y la visión presenta modificaciones características. Aunque el fondo del ojo se halla sano del todo, hay estrechez concéntrica del campo visual, poliopía monocular, micro-megalopsia y pérdida de la apreciación de los colores; en una palabra, la serie de trastornos funcionales que se observa de ordinario en el histerismo. Hasta hay alteraciones secretorias de origen nervioso, que completan el cuadro: el enfermo tiene poliuria é hiperestesia vesical.

Es imposible negar en este hombre la existencia de la

neuropatía, y el temblor, á pesar de sus caracteres de parálisis agitante, es un temblor histérico. Además, lo que acaba de demostrar su naturaleza puramente funcional, es la rapidez con que se modifica bajo la influencia de un tratamiento trivial. Algunas duchas, la valeriana, una dosis ligera de bromuro, han bastado en dos ó tres semanas para que desaparezcan los accidentes. El temblor ha disminuído de una manera progresiva, y pueden seguirse las etapas de la convalecencia por las modificaciones sucesivas de la escritura, que de ilegible al principio, ha ido haciéndose poco á poco más segura y menos temblona.

Hasta ahora hemos visto al histerismo producir accesos de temblor pasajeros, más ó menos durables, si bien generalizados. No sucede así siempre; algunas veces, el trastorno funcional interesa sólo un miembro ó un segmento de miembro. Estos temblores parciales son de ordinario fáciles de conocer, porque están asociados á trastornos de la sensibilidad ó de la movilidad de índole francamente histérica, y que ocupan el primer lugar en el cuadro morboso; pero otras veces constituyen el síntoma principal. Referiré un caso observado hace poco tiempo:

Recordaréis, sin duda, un hombre de sesenta y dos años que ingresó en la clínica con una hemiplegia consecutiva, al parecer, á una intoxicación con el sulfuro de carbono. Según averiguamos, se trataba de una parálisis francamente histérica. La primera vez, la pérdida del movimiento y de la sensibilidad fue consecutiva á un traumatismo: esta vez, la supuesta intoxicación sulfo-carbonada coincidió con una fuerte emoción moral, la muerte de su esposa, y es indudable que el quebrantamiento psíquico, debido á la emoción, obró como causa determinante más que el sulfuro de carbono. Sea lo que fuere, el accidente principió por un ataque convulsivo, acompañado de pérdida del conocimiento, y al recobrarlo, se encontró el enfermo con

parálisis motora ligera del lado derecho y hemi-anestesia completa.

Lo que daba á este caso un carácter particular é insólito, era un temblor localizado exclusivamente en los miembros paralizados, y que tenía caracteres especiales. Consistía en oscilaciones rítmicas muy extensas, que sacudían con fuerza el brazo y la pierna, sobre todo ésta, sin que lo notara el enfermo ni sintiera dolor.

Estas oscilaciones se producían en estado de reposo, lo mismo cuando se hallaba despierto el enfermo, que cuando dormía; se repetían continuamente por espacio de quince ó veinte minutos consecutivos; después cesaban espontáneamente, y volvían á presentarse lo mismo. La voluntad tenía, al parecer, alguna influencia sobre la disminución del síntoma: cuando quería el enfermo no temblar, lo conseguía durante algunos segundos; mas las trepidaciones musculares reaparecían entonces, á pesar de sus esfuerzos para suspenderlos. Coincidían con exageración grandísima de la sensibilidad refleja, y sobre todo, de los reflejos tendinosos; la trepidación epileptoide y el fenómeno del pie se presentaban al menor contacto.

Lo mismo que en los enfermos anteriores, la hemi-anestesia sensitiva coincidía con trastornos sensoriales: anosmia, sordera nerviosa, estrechez del campo visual y pérdida de la apreciación de los colores. El temblor cesó á los quince días bajo la influencia del bromuro y del cloral, pero la anestesia y la impotencia funcional se modificaron poco: el enfermo ingresó en un hospital de incurables.

En fin, hay otra variedad de temblor histérico que consiste en un temblor parcial limitado al segmento de un miembro. He visto á una joven que padecía parálisis funcional de la muñeca, que presentaba oscilaciones de las falanges siempre que quería hacer un esfuerzo muscular.

El temblor era entonces, al parecer, consecutivo á la impotencia funcional y á la debilidad muscular.

En resumen, de este estudio comparado creo que pueden sacarse las siguientes conclusiones :

Hay en los histéricos varias clases de temblor, dependientes de la neuropatía, si bien susceptible de una marcha y caracteres distintos. Las dos variedades más notables son las que se asemejan á la parálisis agitante y á la esclerosis en placas. Se conoce el origen histérico de estos temblores por su modo de principiar, por su marcha y por los síntomas concomitantes. Se desarrollan casi siempre de una manera brusca, á consecuencia de una crisis apoplectiforme ó epilectiforme, ó bajo la influencia de una emoción moral ó de una perturbación psíquica : mas esta regla no es absoluta, y, lo mismo que la parálisis, se las ve presentarse en ciertos casos de un modo lento é insidioso. Su marcha no es menos variable : unas veces constituyen un accidente pasajero, pero de ordinario son persistentes y duran años, como lo prueban las observaciones de Westphal. Su diagnóstico es casi siempre fácil, gracias á las manifestaciones concomitantes del histerismo, y á la noción de los antecedentes hereditarios ó personales neuropáticos ; por último, y sobre todo, á causa del descubrimiento de estigmas histéricos que presentan de ordinario los enfermos. Su pronóstico es por lo general benigno, y aunque las previsiones relativas á la duración del síntoma son muy inseguras, puede decirse que es más racional anunciar la curación en un plazo corto del temblor histérico que de la parálisis funcional.

El tratamiento no tiene indicaciones especiales, es el de la neuropatía en general. La medicación más eficaz, al parecer, es la hidroterapia combinada con el empleo de las preparaciones de valeriana. En los casos en que el temblor es muy marcado, el bromuro y el cloral tienen una eficacia

innegable y bajo su influencia se ve desaparecer, en poco tiempo, la exageración de los reflejos tendinosos y la trepidación epileptoide de los miembros inferiores. En una palabra, están indicados todos los medicamentos que obran sobre el centro gris de la médula disminuyendo su excitabilidad: por esto son eficaces el salicilato de sosa y la antipirina. Hammond aconseja, con el mismo objeto, el cloruro de bario á la dosis de 5 centigramos y la tintura de beleño, cuya cantidad aumenta poco á poco hasta 1 gramo. En general, el reposo, una buena higiene, la supresión de las excitaciones psíquicas y morales que originan las manifestaciones del histerismo, bastan para conseguir la mejoría y se ven desaparecer en pocas semanas temblores que parecían incurables.

POLINEURITIS AGUDA INFECCIOSA

SUMARIO : Descripción de un caso de polineuritis aguda.—Principio gradual de una parálisis motora que se propagó á los cuatro miembros, sin trastornos sensitivos concomitantes. — Atrofia muscular secundaria, después ceguera por atrofia del nervio óptico ; trastornos funcionales del hipogloso y del pneumogástrico.—Interpretación de este caso. —Desde el punto de vista anatómico los síntomas lo mismo pueden depender de una lesión del eje gris espinal, que de una neuritis periférica. — Diagnóstico clínico. —No se trata de una meningo-mielitis propagada á la base del encéfalo.—La poliomiélitis anterior tiene grandes analogías, pero difiere por la supresión de la sensibilidad refleja y la falta de trastornos de los nervios craneanos.—La parálisis ascendente aguda de Landry no es una entidad morbosa definida.—El caso actual, corresponde á la descripción de la polineuritis aguda.—Obscuridad de la etiología de esta afección : su origen infeccioso probable. — Indicaciones pronósticas y terapéuticas.

El diagnóstico de las paraplegias de marcha rápida, á pesar de los inmensos progresos que se han realizado en neuropatología, es en ocasiones muy difícil, y ciertos casos clínicos se prestan á interpretaciones contradictorias. Voy á discutir, ante vosotros, uno de estos ejemplos complejos y cuya categoría es aún insegura :

Se trata de una joven de veintiun años, que ingresó en la sala Delpech hace dos meses y que, en pocas semanas, se fue paralizando poco á poco, á pesar de todo cuanto se ha hecho para contener los progresos de su enfermedad. Hoy, esta desgraciada se halla imposibilitada del todo, con atrofia muscular difusa y además ciega.

La parálisis motora es completa en los miembros inferiores ; la enferma es incapaz en absoluto de ejecutar el movimiento voluntario más insignificante, no puede volverse en la cama, ni mover el tronco ni la pelvis. En los

miembros superiores la impotencia funcional no es tan considerable, si bien aumenta de día en día. La es imposible levantar el brazo derecho ; ejecuta cuando más algunos movimientos incompletos de arrastre por el plano del lecho. El brazo izquierdo lo tiene más libre ; lo mueve y se sirve de él, pero sin fuerza. No puede sostener con la mano izquierda un objeto algo pesado, por ejemplo, un vaso, ni llevar el brazo á la cabeza. La fuerza es nula, en el dinamómetro, la presión de la mano izquierda es de 2 kilogramos, la de la derecha nula. Por lo demás, excepto esta impotencia y esta debilidad extremada, no hay ni incoordinación motriz, ni temblor, sólo se nota inseguridad consecutiva á la impotencia muscular.

Las vísceras participan de la paraplegia de los miembros ; la vejiga se halla inerte, la orina rebosa y es preciso sondar á la enferma. El recto está también paralizado y, como consecuencia, hay estreñimiento. Una timpanitis, de intensidad mediana, distiende el abdomen.

Todos estos síntomas son, hasta ahora, los de la mielitis difusa, y nada tienen de anormal. Pero hay un fenómeno muy particular, insólito é inusitado en las enfermedades de la médula, me refiero á la ceguera. La enferma ha perdido la vista y desde el principio de su padecimiento predominaron los trastornos funcionales oculares. En ocho días, la visión se ha perdido sin dolores, sin fenómenos congestivos y sin punzadas neurálgicas. Jamás ha observado moscas volantes, ofuscación, sensaciones subjetivas luminosas. La vista se ha obscurecido poco á poco, el campo visual se ha estrechado y hemos ido observando, de día en día, la decadencia funcional del ojo, sin que nada al exterior indicara el trabajo de destrucción que se efectuaba en él.

En la actualidad, la ceguera es casi completa. El ojo izquierdo no distingue ni aun la luz del día ; el derecho se

halla menos afectado. La enferma percibe la luz y la sombra ; es incapaz de leer, aun las letras gruesas, y no conoce las personas que la rodean ; sin embargo, distingue de una manera confusa las figuras.

Otro síntoma que tampoco se observa en las mielitis y que indica la participación del bulbo en las lesiones morbosas, es la dificultad de la palabra. La enferma habla mal, de una manera imperfecta y muy particular. Vocaliza lenta y penosamente sus frases ; no es tartamuda ni tartajosa, pero padece una especie de impotencia funcional que la impide pronunciar bien las sílabas. La causa depende sólo de la articulación de las palabras ; la concepción de las ideas y la memoria son perfectas. La afasia no es en este caso de origen cerebral ; es un trastorno funcional de orden mecánico, una variedad de glosoplegia que depende según toda probabilidad, de lesiones de los nervios de la lengua, y en particular del hipogloso. Es notable que sólo sea incorrecta la emisión de las palabras, y que no se hayan alterado los movimientos asociados de los músculos de la faringe y de la lengua que dependen también de los nervios bulbares. La deglución es normal.

Una parálisis motora tan extensa, parece que debería coincidir con trastornos sensitivos generalizados ; mas no sucede así. La sensibilidad no se ha perdido en parte alguna. En los miembros inferiores principia á ser algo obtusa, pero desde hace poco tiempo ; era todavía perfecta hace quince días, siendo así que hacía mucho tiempo habían desaparecido los movimientos. En el brazo se conserva casi intacta y la enferma nota perfectamente las sensaciones táctiles y térmicas.

Persiste también la sensibilidad refleja : haciendo cosquillas en la planta del pie, se provocan movimientos involuntarios, inconscientes de los miembros inferiores. Los reflejos tendinosos están abolidos ; el rotuliano ha desapa-

recido ; lo mismo sucede con el del codo y el de la muñeca, cuando se percuten sus tendones.

Conviene manifestar que el estado de los músculos del muslo contribuye, cuando menos tanto como las lesiones, á suprimir el reflejo rotuliano, porque la mayor parte de las fibras musculares han desaparecido y la atrofia es considerable.

Estos trastornos de la nutrición, que han sobrevenido en pocas semanas, constituyen uno de los caracteres más notables de la afección actual. En efecto, no sólo están flacos los miembros á causa del reposo forzado y de la fiebre que persiste hace más de un mes, sino que las masas musculares se hallan atrofiadas, mucho más que en las enfermedades agudas de duración larga. En los miembros inferiores casi no existen los músculos, y lo que prueba que esto no es consecuencia de un enflaquecimiento insignificante, es el hallarse afectados de un modo desigual ; unos conservan todavía cierto volumen, mientras que los inmediatos se hallan reducidos al estado de vainas fibrosas. De la pantorrilla y del triceps crural, apenas quedan vestigios.

En los miembros superiores se observa también atrofia y su distribución es más irregular todavía que en los inferiores. Se localiza de preferencia en los inter-óseos palmares y dorsales de la mano derecha, en los extensores del antebrazo y en los músculos supra é infra-espinosos ; de donde resultan deformidades especiales : la mano derecha principia á tomar la forma de garra, y en vez de las elevaciones normales del deltoides y de los músculos sub-espinosos, hay aplanamientos y depresiones profundas.

La exploración eléctrica confirma los resultados de la observación clínica. La contractilidad farádica ha desaparecido del todo en los grupos musculares atrofiados.

La sensibilidad eléctrica persiste todavía pero muy em-

botada. La contractilidad galvánica no se ha podido explorar, pero es casi seguro que hubiera dado la reacción de degeneración, es decir, la persistencia de esta contractilidad ó la excitación de los músculos y su desaparición bajo la influencia de la excitación del nervio.

Otro punto sobre el que llamo vuestra atención, es la sensibilidad de los músculos atrofiados. La enferma tiene dolores, calambres y subsaltos involuntarios. Estas contracciones espasmódicas se hallan, al parecer, en relación con una excitabilidad persistente del centro medular, ó con la degeneración de los nervios, porque la presión local sobre la fibra muscular es poco dolorosa: con el amasamiento del músculo, se obtiene cierto alivio.

Señalaremos con referencia á estos fenómenos de degeneración muscular, cierto número de trastornos tróficos. La nutrición de la piel está indudablemente alterada, los pliegues epidérmicos de los dedos han desaparecido, y la epidermis tiene el aspecto liso y brillante descrito por Weir Mitchell con el nombre de *glossy Skin*. Las estrias transversales de las uñas son muy visibles y su desarrollo está suspendido en parte.

Hay alteración de las funciones cutáneas. La piel está seca, las secreciones sebácea y la del sudor, se verifican mal: resulta un aspecto granugiento de la piel, una especie de ictiosis y de estado liquenoideo constituido por masas epidérmicas localizadas en los puntos de salida de los pelos: este aspecto es más marcado en los miembros inferiores. En la región externa de la pierna hay una erupción de pápulas secas, indolentes, que se exfolian en parte por el roce.

Mas, á pesar de esta nutrición insuficiente de los tegumentos, es notable que no existan las lesiones propias del decúbito. Aunque su afección se remonta casi á dos meses y la inmovilidad ha sido completa durante todo este

tiempo, no hay ulceración ni escaras en el sacro. Es una particularidad interesante, que contrasta con los accidentes precoces de decúbito que sobrevienen en el curso de las parálisis dependientes de ciertas mielitis centrales.

El estado general de la enferma es mediano, aunque tiene poca fiebre y la temperatura ha sido siempre baja, excepto en la semana última, durante la cual subió el termómetro á 40° á causa de una amigdalitis intercurrente. El pulso ha sido casi desde el principio pequeño y frecuente : late por término medio 120 á 130 veces por minuto, aunque el termómetro no excede de 37°,5. Hay, por lo tanto, taquicardia persistente, debida según toda probabilidad, á un trastorno funcional del pneumogástrico, porque al auscultar no se descubre alteración alguna del corazón ni de los pulmones, y la aceleración del pulso no es seguramente de origen febril.

Las funciones digestivas son normales, aunque la enferma tiene poco apetito; la orina es clara y no contiene albúmina. No hay, por consiguiente, lesión visceral alguna, excepto los trastornos nerviosos.

Se trata, pues, de una parálisis generalizada á los cuatro miembros, que va acompañada de atrofia muscular y de ceguera; es decir, de una enfermedad de lesiones diferentes que han llegado ya á un período avanzado de su evolución. Para hacer un diagnóstico exacto, es indispensable revisar la historia de la enfermedad, y ver por qué etapas ha pasado antes de producir en pocas semanas trastornos funcionales tan profundos.

He aquí lo que, acerca de este punto, nos enseñan los datos que suministra la enferma :

El principio de la afección fue insidioso y obscuro. Sin fiebre, sin escalofrío inicial, la enferma sintió primero estremecimiento de los miembros inferiores y algún hormigueo en los dedos de los pies; estos síntomas fueron tan

poco pronunciados, que no la ocasionaron molestia alguna, y continuó su trabajo. Después, en poco tiempo fue acentuándose más y más el entumecimiento, las piernas se pusieron pesadas, la marcha se hizo difícil y la paraplegia era casi completa antes de los diez días. La vista se debilitó, al mismo tiempo la enferma notó niebla en los ojos, sin que nada indicara, aparentemente al menos, que existía una inflamación ocular. Los miembros quedaron impotentes sin dolor alguno, y la ceguera se produjo de un modo sordo, sin la menor molestia capaz de hacer sospechar la gravedad del estado local.

Cuando se decidió la enferma á que la trasladaran al hospital, el 17 de Septiembre último, la afección databa ya de tres semanas, y entonces los miembros inferiores estaban ya paralizados y la vista comprometida, pero los brazos se hallaban libres. Lo mismo que hoy, no había fiebre, la inteligencia era perfecta y apenas había dolores.

Del 29 de Septiembre al 8 de Octubre hemos observado la propagación de la enfermedad y la invasión de los miembros superiores, los cuales, aunque con menos rapidez que los inferiores y sin detención alguna en los progresos del mal, han sentido hormigueo, entumecimiento é inercia funcional. Desde el 15 de Diciembre se manifestaron por vez primera los síntomas bulbares. El pulso, normal hasta entonces y más bien lento, latió con rapidez insólita, al par que la palabra se hacía lenta y difícil. Desde esta fecha, principió á enflaquecer la enferma, si bien conservaba buen apetito; la atrofia empezó á ganar los miembros inferiores. A fin de Septiembre observamos ya debilidad de la contractilidad farádica de estos grupos musculares, y pudimos prever la inminencia de las lesiones de generadoras.

Ved, por lo tanto, una afección que, sin causa apreciable, se presenta en plena salud, y se manifiesta por pará-

lisis motora progresiva de los cuatro miembros, y por ceguera casi absoluta, sin producir síntoma alguno doloroso-febril. ¿Cómo interpretar, desde el punto de vista anatómico, un síndrome clínico de este género?

El fenómeno predominante en esta mujer es la generalización de la parálisis motora, que corresponde con la integridad de la sensibilidad. Este género de síntomas depende de dos clases de lesiones muy distintas: ó bien la parálisis resulta de la destrucción de los centros motores de la médula, ó bien depende de la alteración de los nervios periféricos; en ambos casos, los trastornos motores son igualmente acentuados y la parálisis va acompañada de atrofia.

Si se admite una lesión inicial de las astas anteriores de la médula, es necesario suponer que está interesado todo el sistema espinal anterior, desde el abultamiento lumbar al cervical, y hasta más arriba, porque es indudable que existen trastornos bulbares; en este caso, la atrofia muscular depende de la destrucción de los centros tróficos de los nervios motores y de la degeneración secundaria de las raíces anteriores.

Por otra parte, es indudable que los nervios periféricos participan de la lesión, porque no sólo están atrofiados los músculos de los miembros más directamente subordinados á la influencia espinal, sino que se hallan interesados algunos de los nervios craneanos. La ceguera progresiva se halla en relación con la degeneración del nervio óptico, y la dificultad de la palabra depende, probablemente, de una alteración análoga del hipogloso; por último, la lesión del pneumogástrico se revela por un síntoma especialísimo, la taquicardia.

Es posible, pues, interpretar también los síntomas clínicos, invocando una mielitis de las astas anteriores ó una neuritis periférica generalizada.

Si, por otra parte, queremos explicar el estado de la substancia gris de la médula por el análisis de los reflejos, sacamos conclusiones interesantes. En efecto, el examen de la sensibilidad refleja demuestra que se conserva por todas partes: el cosquilleo de la planta de los pies provoca movimientos rápidos y bruscos de los miembros inferiores paralizados; hay, por consiguiente, exageración más bien que disminución de los reflejos, lo que prueba que el eje gris no sólo no está destruído, sino que es asiento de una excitabilidad anormal. Es un dato importantísimo, porque en las mielitis centrales, en las que está interesada la substancia gris, los reflejos se suprimen del todo en muy poco tiempo.

Me objetaréis, sin duda, que aunque la sensibilidad refleja está intacta, los reflejos tendinosos se hallan, por el contrario, abolidos. Mas este último fenómeno es complejo y debe interpretarse de diferente manera. Los reflejos tendinosos se suprimen de dos modos: cuando el eje gris espinal está destruído en su estructura ó funciones, y cuando se atrofian los músculos del muslo, en particular el recto anterior. Es indudable que el estado de la fibra muscular tiene una influencia grandísima en la producción del fenómeno, según ha demostrado el fisiólogo inglés Watteville. Así sucede en nuestra enferma. Su triceps crural no funciona, y esto basta para suprimir el reflejo rotuliano.

Continuemos este análisis fisiológico, y veamos lo que ha sido de las raíces espinales.

Las raíces anteriores están, según toda probabilidad, enfermas; bien á causa de la degeneración primitiva de las células motoras espinales, lo que es posible, ó por la propagación, de una neuritis periférica: las dos hipótesis son verosímiles.

Las raíces posteriores no se hallan, al parecer, afecta-

das. En ningún período de la enfermedad se han observado dolores fulgurantes, ó zonas de hiperestesia ó de anestesia raquidiana, como en los atáxicos que padecen estas lesiones radiculares.

Los dolores que siente la enferma en los miembros paralizados, nada tienen de característicos. Consisten más bien en sensaciones de hormigueo y de entumecimiento que pueden depender, lo mismo de una alteración de los nervios periféricos, que de una lesión central de la médula : el hecho de que no los exagere la compresión, nada enseña sobre su origen verdadero. Respecto á los calambres que sobrevienen de cuando en cuando, dependen, según creo, de la neuritis ó de una miositis degenerante é indican el estado de los nervios y de las fibras musculares en vías de atrofia que antes de destruirse son asiento de excitaciones dolorosas é hiperestesia funcional.

En resumen, el análisis de los síntomas hace presumir una afección del sistema nervioso, que puede interpretarse en el sentido de una alteración extensa de las astas anteriores ó en el de una neuritis periférica generalizada. Podemos ya discutir el diagnóstico diferencial con conocimiento de causa.

Ante todo, no cabe pensar en la posibilidad de una afección de las cubiertas de la médula que hubiera interesado después las raíces espinales. Es verdad que se observan en el curso de las enfermedades infecciosas, ó á consecuencia de la sífilis, meningitis raquidianas subagudas de marcha insidiosa, que producen alteraciones difusas de la médula, susceptibles de progarse á la base del encéfalo y al bulbo. Podría suponerse una lesión de este género en nuestra enferma, á causa de la coincidencia de la ceguera y de la glosoplegia con los fenómenos paraplégicos : pero, en este caso, los caracteres clínicos y la marcha de la afección son diferentes. Estas leptomeningitis, como se las llama, pre-

dominan siempre en la cara posterior de la médula y jamás ocupan exclusivamente el segmento anterior : resulta una difusión de los síntomas, que no se observan en nuestra enferma, y que da á la afección una fisonomía diferente. En este caso, aun en las formas subagudas de síntomas poco acentuados, hay casi siempre cierto grado de raquialgia, irradiaciones punzantes hacia los miembros inferiores, algunas veces verdaderos dolores fulgurantes : es constante la anestesia, ó cuando menos la parestesia. Los fenómenos cerebrales y bulbares son mucho más difusos, y revisten los caracteres de una meningitis basilar : por último, y sobre todo, la invasión de las meninges cerebrales es consecutiva á la de las espinales, mientras que en nuestra enferma las alteraciones de la vista y la ceguera, han sido contemporáneas de los primeros trastornos motores paralíticos. La marcha de una leptomeningitis es, por el contrario, siempre ascendente. Este diagnóstico debe, por lo tanto, eliminarse.

El caso actual debería, al parecer, clasificarse *a priori* en la categoría de las mielitis agudas ó subagudas sistémicas, más bien que en la de las mielitis difusas, porque la intensidad de los fenómenos paralíticos y atróficos, en oposición con la integridad de la sensibilidad, indica, según parece, lesiones localizadas en el segmento anterior motor de la médula y que respetan por completo el posterior sensitivo. Pero esto no es siempre un problema tan fácil de resolver como podía suponerse, y ciertas mielitis agudas difusas simulan en ciertos casos, frecuentes en clínica, el cuadro sintomático actual. Debemos tenerlo en cuenta.

De todas las mielitis sistémicas, la que más se asemeja al caso de nuestra enferma es la *parálisis espinal anterior aguda* de Duchenne, la *poliomielitis* anterior de los autores alemanes, que corresponde, como topografía anatóni-

ca, á la mielitis de las astas anteriores de la parálisis infantil. El síndrome patológico de esta poliomielitis tiene muchos caracteres comunes, que se asemejan bastante á los que observamos en el caso actual.

La edad, ante todo, es la misma. Resulta de las estadísticas de Muller (1) que la poliomielitis se observa de preferencia entre los dieciséis y los veinte años, precisamente la edad de nuestra enferma.

La difusión de la parálisis es otro carácter común. En la parálisis espinal anterior del adulto se afectan siempre los cuatro miembros en un espacio de tiempo variable, pero, de ordinario, rápido; sobreviene una parálisis floja, generalizada, análoga del todo á la de nuestra enferma; es, entre paréntesis, un carácter diferencial con la parálisis infantil, la que, difusa al principio, se localiza casi siempre en un miembro y reviste la forma monopléjica.

El estado de los músculos y sus reacciones eléctricas, son idénticos. La pérdida de la contractilidad farádica es precoz, lo mismo que la reacción de degeneración; la atrofia muscular es, á la vez, precoz y general. Es precisamente lo que ocurre en nuestra enferma, con la particularidad, observada también en la mayor parte de los casos de poliomielitis, de que ciertos grupos musculares se afectan antes y más profundamente que otros.

Por último, para completar la analogía sintomática, la sensibilidad queda intacta en ambos casos; los dolores son casi nulos; los reflejos tendinosos desaparecen; y, á pesar de la persistencia del decúbito, son raros los trastornos tróficos.

Hay, por lo tanto, en el cuadro sintomático actual identidad casi absoluta con el síndrome de la poliomielitis, y á primera vista se impone, al parecer, la asimilación de los dos estados morbosos. Sin embargo, existen ciertos

(1) Muller, In-8°. Sttugard, 1880.

caracteres diferenciales que creo de importancia suficiente para justificar algunas reservas y para no admitir la identidad de naturaleza de las dos afecciones.

Se ha observado en la poliomiелitis anterior integridad de la vejiga y del recto, que siguen funcionando cuando es completa la paraplegia motora. Este carácter falta en el caso que estudiamos : primera diferencia.

Otra más importante, consiste en la existencia de síntomas que dependen de la alteración de los nervios craneanos. La aparición de la ceguera, contemporánea de los trastornos paralíticos generales, y la de la glosoplegia, son anomalías inusitadas en absoluto en las miелitis verdaderas. Ciertamente es que en algunas variedades raras se presentan complicaciones bulbares y fenómenos de parálisis labio-gloso-laríngea ; pero jamás, en este caso, se afectan los nervios craneanos anteriores, y las lesiones respetan siempre el quiasma de los nervios ópticos. Es, por consiguiente, un carácter diferencial decisivo, que no permite asimilar el caso actual á la poliomiелitis anterior, y que le da una fisonomía particular.

La sensibilidad refleja se comporta también de muy distinta manera y suministra datos clínicos de gran valor. En la poliomiелitis, aunque se conserva la sensibilidad táctil, es raro que el cosquilleo de la planta del pie despierte movimientos reflejos en los miembros paralizados, porque el eje gris está muy alterado y sus funciones perdidas desde el principio de la enfermedad. En nuestra enferma, por el contrario, á pesar de la intensidad de la paraplegia y de la atrofia, persisten los reflejos y hasta se hallan exagerados, lo que indica la integridad de estructura de la substancia gris espinal.

Por último, la marcha de las dos afecciones es diferente del todo. En la poliomiелitis, el principio es casi siempre brusco, y los fenómenos iniciales muy intensos. La

enfermedad principia por un escalofrío inicial : la fiebre es constante, en ocasiones elevadísima, y acompañada de un estado de postración y de síntomas graves que recuerdan la invasión de la fiebre tifoidea. Se presentan con rapidez fenómenos de parestesia, precursores de la parálisis ; hormigueos, punzadas, dolores fulgurantes periféricos ; á los pocos días es completa la paraplegia. Llega desde el principio al máximo, se generaliza después. Por último, tiende á repararse y en ciertos casos se observan fases regresivas.

El cuadro sintomático de nuestra enferma es distinto : Principio insidioso, poco benigno, nada de fiebre, dolor tan ligero que durante más de diez días no necesitó suspender el trabajo, y el único síntoma consistió en pesadez de los miembros inferiores ; por último, desarrollo progresivo de una paresia que fue acentuándose y generalizándose, sin retroceder jamás, á la vez que se afectaron sucesivamente los nervios de los diversos pares craneanos.

Podemos, pues, afirmar que, no obstante las analogías estrechas, la semejanza de estos dos estados morbosos no es completa, y que no debe considerarse el caso actual como un ejemplo típico de la parálisis espinal anterior de Duchenne.

¿ Se trata de una mielitis no localizada sino difusa, caracterizada por la evolución subaguda, y que recuerda la marcha de la parálisis ascendente descrita por Landry ? Es posible la hipótesis y merece ser discutida.

Estas mielitis difusas revisten de ordinario caracteres muy diferentes : Principian por trastornos funcionales intensos, raquialgia atroz, dolores circulares, hiperestesia ; después sobreviene la parálisis, localizada primero en los miembros inferiores, que se propaga con rapidez á los superiores é interesa, por último, el bulbo y produce contractura de la nuca y disfagia. La escena termina casi

siempre por la muerte repentina ; la enfermedad recorre todas sus fases en algunos días ó semanas.

No es, con seguridad, una afección de este género la que padece nuestra enferma, aunque la paraplegia ha sido progresiva y su marcha ascendente. La falta de fiebre inicial, de dolores raquidianos, de trastornos sensitivos, bastan para demostrar que se trata de otra enfermedad, sobre todo si se recuerda que desde el principio se han interesado en este caso los nervios ópticos, lo que jamás sucede en la parálisis ascendente.

Sin embargo, con el nombre parálisis de Landry, se han reunido hechos en realidad distintos, lo que ha sido causa de una lamentable confusión.

Hay, ante todo, verdaderas mielitis centrales difusas, caracterizadas por lesiones congestivas, inflamatorias ó hemorrágicas del eje gris, que deja en pocos días de funcionar. A esta categoría pertenecen los casos referidos por Hayem (1), Dujardin-Beaumetz (2), Martineau y Troisier.

Otros casos corresponden á meningo-mielitis difusas, que van acompañadas de diapedesis de los leucocitos. Tal es la observación de Hoffmann : Una joven vió suprimirse sus reglas, á consecuencia de un enfriamiento ; á los pocos días, se paralizaron los cuatro miembros, después padeció disfagia, parálisis facial doble y ptosis del párpado derecho. La autopsia descubrió una inflamación que se extendía desde la pía-madre raquidiana á la cerebral, é interesaba las raíces nerviosas espinales y los nervios craneanos, que, probablemente, participaban de la neuritis. Es, por consiguiente, un caso mixto, en el que estaban afectados á la vez los centros nerviosos y los nervios periféricos.

Se citan ejemplos de parálisis ascendente aguda, en los que sobrevino la muerte con más ó menos rapidez, sin que

(1) Hayem, *Arch. de Physiol.*, 1874.

(2) Dujardin-Beaumetz, *Thèse d'agrégation*, 1872.

el examen microscópico revelara lesión alguna de la médula. Vulpian (1), Déjerine, Pitres, han referido hechos de este género. En 1877, estudié con todo detenimiento la médula de una mujer que había muerto á consecuencia de la parálisis de Landry, y no descubrí la menor alteración histológica apreciable en el eje gris. Es indudable que faltan las lesiones espinales, y en estos casos es en los que Déjerine (2) ha demostrado la importancia de las degeneraciones de las raíces anteriores, que son casi constantes. Estas lesiones pertenecen á la historia de la polineuritis aguda, que vamos á discutir.

La *polineuritis*, ó *neuritis múltiple*, es una cuestión nacida ayer y apenas esbozada, pero que da la clave de bastantes estados patológicos oscuros. La neuritis múltiple, demostrada primero después de ciertas enfermedades infecciosas, como la difteria ó la fiebre tifoidea, y también durante las intoxicaciones saturnina y alcohólica, reviste en ocasiones los caracteres de una enfermedad espontánea pro-topática.

El cuadro clínico de la afección nunca es comparable á sí propio, y según que el proceso irritativo invada con más ó menos lentitud los nervios, varía mucho el aspecto de los enfermos.

En las formas subagudas la apariencia es la de una pseudo-tabes, con ataxia, pérdida del reflejo tendinoso, trastornos oculares, alteraciones tróficas. No nos ocuparemos, por ahora, de esta clase de accidentes.

Otras veces el síndrome clínico se asemeja á un reumatismo agudo ó subagudo; dos médicos italianos, Grocco y Fusari (3), publicaron, en 1886, un caso de este género, que no tiene, por lo demás, analogía alguna con el actual.

(1) Vulpian, In Thèse de Chalvet.

(2) Déjerine, *Progrès médical*, 1879.

(3) Grocco y Fusari, *Rivista clin. di Bologna*, Septiembre 1886.

Las formas agudas simulan, por el contrario, la invasión de una mielitis difusa, hasta el punto de confundirse con ella, y estas variedades de polineuritis, descritas hace poco tiempo por el profesor Pitres, son las que más se asemejan al caso que ahora discutimos.

Estas polineuritis de tipo espinal siguen, según las circunstancias, una marcha distinta. Unas veces principian de repente, con fenómenos febriles intensos, hipertermia, un estado tifoideo, dolores fulgurantes y trastornos de la sensibilidad difusa: tal sucedió con el enfermo cuya historia ha narrado Massalongo (1).

Otras veces el principio es insidioso y la paralización relativamente lenta, sin fenómeno doloroso y con un cuadro clínico idéntico del todo al de nuestra enferma. La parálisis se desarrolla de una manera silenciosa, primero en los miembros inferiores, después en los superiores; los trastornos sensitivos son poco marcados, los motores, al contrario, considerables; la contractilidad farádica de los músculos se pierde pronto y la atrofia es precoz. Aparecen al mismo tiempo parálisis múltiples, localizadas en los diversos pares de nervios craneanos. Se han observado también parálisis faciales, pero son raras; las más comunes interesan los músculos del ojo: es una lesión frecuente, sobre todo en las neuritis de los alcohólicos (2).

Se ha observado también la ceguera. Remak (3) ha visto un individuo que quedó paralítico y ciego, como nuestra enferma, y con el oftalmoscopio se descubrió atrofia de los nervios ópticos. Otro caso que tiene gran semejanza con el nuestro, es el siguiente: Kast (4) refiere la historia de un hombre de veintinueve años, aficionado á las bebi-

(1) Massalongo, *Gazzetta degli Ospitali*, 1886, núm. 55.

(2) Casos de Schultz, Lilienfeld, *Centralbl. f. Neurol.*, 1885; Bernhardt, *Zeitsch f. Klin. Med.*, XI, 1885.

(3) Remak, *Centralbl. für Neur.*, p. 313, 1885.

(4) Kast, *Deutsch. Arch. f. Kl. Med.*, Bd. XI, Heft. I, p. 41.

das alcohólicas, que padeció trastornos visuales de marcha rápida, y quedó ciego en pocas semanas, á la vez que se presentaron fenómenos paralíticos difusos, generalizados á los cuatro miembros y atrofia muscular con reacción de degeneración. El enfermo, que estuvo á punto de morir, concluyó por curar.

Estos casos van multiplicándose, y según se estudian mejor, se ve que son más comunes de lo que se creía. El ejemplo de nuestra enferma pertenece indudablemente á esta categoría, y la prueba de la polineuritis la suministra la coincidencia de la parálisis con la ceguera, la glosoplegia y los trastornos funcionales del pneumogástrico (1).

Es, por consiguiente, desde el punto de vista clínico, una entidad morbosa bien definida, que puede diagnosticarse á la cabecera del enfermo. No quiere decir esto que, en teoría, conozcamos la naturaleza de la enfermedad ni el mecanismo del proceso. Sabemos sólo, y esto ya es algo, que en ciertas condiciones experimentan los nervios, al parecer espontáneamente, una degeneración de índole tóxica ó irritativa, que anula sus funciones de un modo transitorio ó definitivo.

¿Cuáles son las relaciones de estas polineuritis espontáneas con el estado de los centros nerviosos? Este es un punto obscuro y en litigio. Mas, es indudable que las lesiones se detienen en los nervios periféricos ó en las raíces espinales, y que el eje gris conserva intacta su estructura. ¿Puede admitirse que esté sana la médula, porque el microscopio no descubra en ella lesiones? Esta es otra cuestión. Es muy posible que sin perder su aspecto morfológico exterior se hallen alteradas en sus funciones las células de las astas anteriores, y que hayan perdido sus propiedades tróficas :

(1) Después de dada esta lección, la cuestión de la polineuritis ha sido estudiada con todos sus detalles por la Dra. Déjerine-Klumpke, en su Tesis inaugural.

los nervios que nacen de ellas, privados de sus centros nutritivos, sufrirán una degeneración análoga á la walleriana. No obstante, debo decir que en las pocas autopsias completas de polineuritis que se han hecho, las lesiones degeneradoras proceden, al parecer, en sentido inverso, y son tanto más profundas cuanto más cerca de los músculos atrofiados se examinan los nervios. La alteración neurítica parece que se extiende de la periferia al centro, hipótesis que está en contradicción con la teoría de un trastorno funcional primitivamente medular.

Que la causa resida sólo en los nervios ó que sufran estos la influencia de una alteración trófica de origen medular, no por eso prueban menos estos hechos clínicos que se trata de una enfermedad general, probablemente infecciosa.

La etiología de la polineuritis, es, en efecto, obscurísima y pocas causas tienen un valor realmente patógeno. En nuestra enferma no hemos descubierto circunstancia alguna capaz de haber provocado los accidentes paralíticos. No tiene herencia nerviosa; viven sus padres y tiene ocho hermanos robustos y sin el menor estigma neurósico. El enfriamiento, al que se atribuye con razón una influencia funesta, nada tiene que ver en el caso actual; la enferma vivía en un piso cuarto, una habitación seca, y no lavaba la ropa de la casa donde estaba empleada como doméstica. Ha reglado siempre bien y jamás se ha suprimido de repente su menstruación. Por último, su trabajo no era excesivo, ni ha habido agobio, no es sífilítica, ni alcohólica, ni reumática. Es posible, por lo tanto, que se trate de uno de esos casos de polineuritis, quizá de origen microbiano, que sobrevienen sin causa apreciable á la manera de los pseudo-reumatismos infecciosos, y cuya patogenia se desconoce aún del todo.

¿Cómo pronosticaremos esta parálisis generalizada progresiva?

El estado de la enferma es con seguridad grave y hasta parece casi desesperado; más conviene saber, que los trastornos parapléjicos dependen ciertamente de una polineuritis, porque se han visto en casos análogos curaciones que parecían inverosímiles. Landouzy y Déjerine (1), insisten con razón sobre estas formas curables, á pesar de los accidentes de degeneración casi generalizada de los nervios y de los músculos que anunciaban, al parecer, una muerte próxima.

En el caso actual, ciertos síntomas permiten tener alguna esperanza: tales son la falta de escaras y de lesiones de decúbito, la conservación de la sensibilidad refleja, y por último, la recuperación parcial de la visión en el ojo derecho, que desde hace algunos días percibe mejor los objetos. Parece también que los movimientos del brazo están en vías de restablecerse. Pero, á pesar de estas circunstancias relativamente favorables, los elementos malos predominan. Los progresos rápidos de la atrofia, que interesa ya los músculos del brazo y del hombro, son de pronóstico funesto. La pérdida del apetito, la persistencia del insomnio, acrecientan rápidamente la debilidad; por último, la aparición de la taquicardia y la pequeñez del pulso, prueba de la neuritis del pneumogástrico, son indicios gravísimos, porque la parálisis de este nervio puede producir la muerte repentina. Es probable, por lo tanto, que á pesar de la mejoría que se inicia, al parecer desde hace algunos días, aumente la caquexia más y más y que muera la enferma de aquí á pocas semanas (2).

El tratamiento de la polineuritis aguda generalizada es muy eventual, y carecemos de datos para formularlo con alguna exactitud. Parecía racional en los primeros perío-

(1) Landouzy et Déjerine. *Revue de médecine*, 1882.

(2) La enferma murió, en efecto, trece días después: por desgracia no se permitió hacer la autopsia.

dos de la enfermedad obrar como si se tratara de una mielitis difusa, y que los trastornos dependían de una lesión espinal primitiva. Así es que aconsejé al principio, la revulsión activa sobre el raquis por medio de una serie de ventosas escarificadas, repetidas á los dos ó tres días. Los enfermos obtienen por lo común un gran alivio con este medio, y á veces hasta desaparecen los fenómenos paralíticos, cuando se emplea el tratamiento á su debido tiempo. Después, se impone con menos claridad la indicación de los revulsivos, pero, sin embargo, es útil muchas veces mantener una irritación persistente cerca del abultamiento lumbar por medio de cauterios aplicados á lo largo del raquis; no obstante, conozco que la utilidad de este exutorio está menos demostrada que en el caso de una mielitis franca.

La medicación eléctrica debe manejarse también con muchísima prudencia. Es, sin duda, racional, en teoría, impedir que se destruya la fibra muscular y debe desearse recuperar la contractilidad farádica, mas conviene no olvidar, que el uso prematuro é intempestivo de la faradización exaspera en este caso los trastornos funcionales y agrava las lesiones degenerantes de los nervios, ó al menos perturba el trabajo reparador incipiente. Es preciso, por lo tanto, no apresurarse á emplear las corrientes eléctricas en los enfermos que padecen polineuritis; sólo deben usarse cuando ha cesado todo dolor espontáneo y no hay calambres ni neuralgias en la continuidad de los músculos paralizados: además, es necesario también no emplear las corrientes interrumpidas, pues producen sacudidas musculares repetidas: las únicas útiles son las corrientes continuas débiles, cuya intensidad se aumenta poco á poco después de algunas sesiones.

El tratamiento médico es sólo sintomático. Algo de opio ó de bromuro potásico, si dominan los fenómenos doloro-

sos ó los espasmos funcionales ; ergotina y nuez vómica en el período de estadio de la enfermedad, cuando es completa la parálisis ; quizá fosfuro de zinc á pequeñas dosis para favorecer la reparación de los nervios degenerados, tales son los únicos recursos de que disponemos, poco eficaces , y en los que no debe tenerse gran confianza. La polineuritis es una afección que cura espontáneamente, cuando cura ; es preciso, por consiguiente, que los enfermos se hallen en las mejores condiciones de higiene y de alimentación á fin de que no se desnutran demasiado durante el tiempo necesario para la reparación de los nervios y del sistema muscular. El amasamiento, hecho con inteligencia y perseverancia, presta verdaderos servicios en esta fase de la enfermedad.

FIN

ÍNDICE DE MATERIAS DEL TOMO SEGUNDO.

ENFERMEDADES DEL APARATO DIGESTIVO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL CÁNCER DEL ESTÓMAGO Y DE LA DILATACIÓN GÁSTRICA

Comparación de dos enfermos que padecen dispepsia y dilatación gástrica.—Dificultades de diagnóstico de las dilataciones simples y de las sintomáticas del cáncer del píloro cuando no hay tumor.—El análisis de los síntomas funcionales, el grado de inapetencia y de anorexia, la existencia ó falta de dolores, la naturaleza misma de los vómitos no constituyen caracteres decisivos.—Lo mismo sucede con la investigación del ácido clorhídrico libre del estómago.—Los signos físicos de dureza pilórica son susceptibles de inducir al error.—Presunciones actuales en favor de un cáncer fundadas en la edad, las condiciones etiológicas, la marcha de los accidentes y el efecto del lavado gástrico.—Posibilidad de error entre el cáncer del estómago y la uremia gástrica: ejemplo en su apoyo.....

5

CONGESTIÓN HEPÁTICA Y CIRROSIS

Comparación de dos casos de congestión hepática de origen alcohólico, uno agudo, otro subagudo recidivante.—Caracteres de estas congestiones: principio lento é insidioso: falta de fiebre y de influencia sobre el estado general.—Independencia de los fenómenos congestivos del hígado y de los trastornos de la función biliar.—Consecuencias de la congestión hepática respecto á la composición de la sangre, á la formación de la urea; trastornos concomitantes del estómago y del páncreas: disminución constante de la secreción urinaria.—Relaciones de la ascitis y de la congestión del hígado: la ascitis es siempre expresión de una peritonitis crónica concomitante.—Influencia patógena del alcohol en la etiología de la congestión hepática; experimentos de fisiología respecto á este particular.—Relaciones de la congestión del hígado y de la cirrosis.—Indicaciones pronósticas y terapéuticas.....

22

ICTERICIA SIFILÍTICA

Ictericia simple que coincidía con una erupción discreta de sífilides papulosas.—Correlaciones patológicas entre la ictericia y la sífilis.—La sintomatología de la ictericia sífilítica precoz es idéntica á la de la catarral.—Su marcha es la única que difiere algo; el principio es más lento, no va acompañado de trastornos digestivos tan acentuados y tarda más en desaparecer.—Hipótesis respecto á esta variedad de ictericia: presunciones en que se funda su existencia como entidad morbosa especial.—Teorías patógenas sobre el mecanismo de la ictericia sífilítica.—Dificultades de diagnóstico.—Tratamiento..... 40

ICTERICIA INFECCIOSA (ENFERMEDAD DE WEIL)

Observación de un caso de enfermedad de Weil.—Principio, en plena salud, de accidentes que simulaban el tifus: aparición ulterior de ictericia con síntomas hemorrágicos que coincidían con anuria y descenso de la temperatura.—Reaparición de la fiebre y de los fenómenos de ictericia grave, después defervescencia caracterizada por una crisis de sudor.—Historia de este asunto.—Descripción de los síntomas y de la marcha del tifus hepático benigno: diagnóstico diferencial con la ictericia grave.—Etiología y naturaleza probable de la afección: pronóstico y tratamiento... 56

LITIASIS BILIAR Y CÁNCER DE LAS VÍAS BILIARES

Ictericia crónica acompañada de crisis dolorosas y que produjo la muerte en dos meses.—Coexistencia, en la autopsia, de un cáncer de la vesícula biliar y de cálculos hepáticos.—La asociación de la litiasis es el carácter dominante del cáncer de las vías biliares.—Relaciones patógenas de estas dos lesiones morbosas.—Valor diagnóstico y pronóstico del edema de las piernas en la ictericia crónica.—Retrodilatación de los conductos biliares y angiocolitis concomitante.—La angiocolitis sólo produce síntomas cuando supura: la dilatación progresiva de los conductos biliares no ocasiona trastorno funcional alguno.—Comparación de dos casos de evolución muy diferente..... 79

LITIASIS BILIAR. ESCLEROSIS HEPÁTICA SECUNDARIA SIN ICTERICIA

Observación de dispepsia crónica acompañada de hematemesis y considerada durante mucho tiempo como un cáncer del estómago. El análisis de los síntomas no da, sin embargo, la seguridad de una lesión orgánica: el signo más típico es la hipertrofia del hígado.—Diagnóstico diferencial de las hipertrofias hepáticas. El

caso actual no se asemeja ni á un quiste hidatídico, ni á una cirrosis alcohólica ó sifilitica, ni á la esclerosis biliar clásica con ictericia. — Entre los antecedentes de la enferma se encuentra la litiasis biliar. — La falta de ictericia no excluye la existencia de un cálculo, aun en el conducto colédoco: ejemplos en su apoyo. — Caracteres presuntivos sacados del aspecto de las deposiciones y de las crisis dolorosas producidas por los purgantes colagogos. — Interpretación de las hematemesis y mecanismo de la esclerosis del hígado. — Patogenia de los trastornos funcionales en relación con la insuficiencia de la secreción biliar. — Pronóstico y tratamiento.

94

HIDROPESÍA DE LA VESÍCULA BILIAR

Observación de un tumor abdominal infra-hepático desarrollado de una manera insidiosa á consecuencia de trastornos gastro-intestinales mal definidos. — Diagnóstico de este tumor: no es un cáncer del hígado, ni una induración pilórica, ni un tumor epiploide; corresponde á la vesícula biliar. — El diagnóstico se circunscribe entre una colecistitis subaguda y una hidropesía de la vesícula. — Relaciones patógenas de una y otra. — La hidropesía cística está casi siempre en relación con la litiasis biliar, aunque no se observe la existencia material de los cálculos. — Influencia patógena posible del traumatismo sobre el desarrollo del tumor biliar. — Marcha de la lesión; eventualidades posibles consecutivas. — Indicaciones terapéuticas. — El tratamiento médico es casi siempre insuficiente y necesaria la intervención quirúrgica. — Colecistotomía; indicaciones operatorias y estadísticas. — Valor comparativo de la colecistotomía y de la colecistectomía. — Descripción de la operación hecha á la enferma.

111

ULCERACIÓN DEL APÉNDICE ÍLEO-CECAL SEGUIDA DE PUOHEMIA.
INFECCIONES PURULENTAS ESPONTÁNEAS VISCERALES

Observación de un caso de infección purulenta espontánea de origen incierto. — Principia por accidentes tifoideos y diarrea; después escalofríos repetidos acompañados de hipertermia y de sudores profusos; por último, peritonitis generalizada. — La autopsia reveló una ulceración del apéndice ileo-cecal y un flemón gangrenoso frente al psoas; en el hígado y los pulmones había numerosos abscesos metastásicos pútridos. — Reflexiones sobre este caso. — Obscuridad de la causa de la ulceración primitiva del apéndice. — Diferencias clínicas de la tifitis y de la apendicitis. — Carácter latente de los abscesos hepáticos secundarios que no se manifiestan por síntoma alguno. — Observaciones sobre las puohemias espontáneas de causa médica. — El origen debe buscarse

casi siempre en un foco intestinal ó uterino. — La boca, el oído, la vesícula biliar, la trompa y los anejos uterinos son también origen de la infección. — Indicaciones pronósticas y terapéuticas. 133

HIDROPESIAS DEPENDIENTES DE LA DIARREA CRÓNICA

Discusión de un caso de anasarca sin albuminuria, en un hombre de sesenta y dos años. — El edema no depende de una afección cardíaca ni de la nefritis intersticial, aunque ciertos síntomas de senectud vascular pudieran hacer sospechar esta última afección. — La hidropesía es consecuencia de la diarrea crónica. — Relaciones patógenas del edema y de la diarrea. — Clasificación general de las hidropesías. — Acción que ejercen la hipo-albuminosis, la hidrohemia debida á la diarrea y la agudeza y cronicidad del proceso. — Influencia de la inanición progresiva. Acción del sistema nervioso y de la parálisis vaso-motora consecutiva á las diarreas crónicas. — Influencia posible de los trastornos de circulación linfática. — Indicaciones pronósticas y terapéuticas. 156

TIMPANITIS

Comparación de dos enfermos de timpanitis abdominal; el primero, padecía cirrosis; el segundo, obstrucción intestinal de marcha lenta. Discusión de este caso último; probabilidades en favor de un cáncer epitélico anular, localizado en el colon descendente. — Estudio general del síntoma timpanitis. — *a*) Timpanitis peritoneal propiamente dicha, por perforación del intestino; ejemplos en su apoyo. — *b*) Timpanitis intestinales; su mecanismo; la parálisis del intestino tiene mucha más importancia en el fenómeno que la tensión de los gases. — Variedades clínicas de la timpanitis intestinal. — Timpanitis debida á las obstrucciones agudas y subagudas del intestino; sus caracteres. — Timpanitis del estreñimiento crónico. — Timpanitis de las peritonitis; importancia de la ascitis concomitante. — Dificultades de diagnóstico en ciertos casos de peritonitis tuberculosa. — El meteorismo de los cardíacos y de los cirróticos depende de lesiones peritoneales y pertenece á esta categoría de timpanitis. 172

TIMPANITIS NERVIOSA

Caracteres de la timpanitis nerviosa del histerismo: ¿es gástrica ó intestinal, localizada ó generalizada, indolente ó hiperestésica, flácida ó complicada con contractura general de las paredes abdominales, ó parcial del diafragma? — Marcha de la timpanitis histerica: unas veces es un fenómeno fugaz, otras un síntoma permanente, que origina una deformación especial del raquis. — Dificultades de diagnóstico de ciertas formas de timpanitis histeri-

ca : con las afecciones orgánicas de la médula, con las peritonitis verdaderas y el hematocele peri-uterino, con el embarazo, con los tumores del abdomen. Casos de timpanitis diagnosticados de peritonitis tuberculosa y *viceversa*. — Indicaciones terapéuticas suministradas por la timpanitis, según que sea expresión de un trastorno digestivo ó de una parálisis intestinal. Efectos nocivos de los purgantes empleados para combatir este síntoma..... 196

ENFERMEDADES DE LOS RIÑONES

NEFRITIS EN EL CURSO DE LA PULMONÍA

Observaciones de tres enfermos de pulmonía complicada con nefritis, una de ellas seguida de autopsia.—Discusión de estos casos : la albuminuria era consecuencia de la pulmonía y no una simple coincidencia : los accidentes pulmonares en náda se asemejaban á los que se observan en el curso de la enfermedad de Bright. — Mecanismo de la albuminuria debida á la pulmonía. — La teoría humoral de Gubler sólo explica, en parte, los hechos clínicos : hay siempre en este caso una nefritis verdadera.—Esta nefritis pertenece al grupo de las infecciosas, y la pulmonía es una enfermedad general microbiana. — Resumen de los conocimientos actuales relativos á los micro-organismos patógenos de Friedländer y de Fränkel. — Influencia de la nefritis sobre la evolución de la pulmonía : es menor de lo que podría suponerse *a priori*. — Valor pronóstico de la albuminuria tardía de los pulmoníacos, comparada con la precoz. — Indicaciones terapéuticas..... 214

NEFRITIS LATENTES SIN ALBUMINURIA

Discusión de un caso de nefritis intersticial con hipertrofia del corazón, enmascarada por enfisema, y que no iba acompañada de albuminuria. — Las relaciones de la albuminuria y de los padecimientos renales son mucho menos íntimas de lo que se cree en general.—La falta de albúmina es constante en los primeros periodos de la arterio-esclerosis. — Formas clínicas de la nefritis sin albuminuria.—Casos latentes, en absoluto, descubiertos sólo por la crisis de uremia final.—Formas caracterizadas por anasarca y edemas viscerales con disminución de la orina. — Casos de uremia sin albuminuria : muertes repentinas posibles. — Su importancia desde el punto de vista del pronóstico de las afecciones renales..... 230

NEFRITIS SATURNINA, APLOPEGÍA PULMONAR

Análisis de un caso complejo de pleuresía consecutiva á un infarto pulmonar, en un enfermo que padecía hipertrofia cardíaca y albuminuria.—Relaciones patógenas de estas diversas clases de sín-

tomas : la hipertrofia ventricular es, en este caso, secundaria y hay nefritis mixta primitiva. — Esta nefritis es consecuencia de la intoxicación saturnina. — Mecanismo y patogenia de la nefritis en los saturninos : su evolución y consecuencias. — Mecanismo de la apoplejía pulmonar ocurrida en este enfermo. — Indicaciones pronósticas y terapéuticas, 246

PIELO-NEFRITIS DE ORIGEN BLENORRÁGICO

Observación de un caso de pielonefritis blenorragica. — Caracteres de esta variedad de nefritis, intermedia entre la intersticial y la epitelica. No influye sobre el corazón ni las arterias. — El signo más importante es una anemia especial, debida á la pérdida de albúmina. — Etiología de la nefritis blenorragica : influencia posible de un tratamiento intempestivo sobre el desarrollo de los accidentes vesico-renales. — Mecanismo de la infección gonocócica. — Formas agudas y crónicas, posibilidad de accidentes urémicos. — Comparación de la nefritis blenorragica con las otras pielonefritis ascendente de índole quirúrgica ó médica. — Benignidad relativa del pronóstico, 261

BLENORRAGIA UTERINA Y TUBARIA

Observación de un caso de blenorragia uterina y tubaria. — Principia por vaginitis franca, después por metritis ; por último, síntomas pelvianos dolorosos, complicados con fiebre, y comprobación de un edema peri-uterino. — Historia de la blenorragia femenina y de sus complicaciones utero-tubarias. — Comparación clinica de la evolución de los gonococos en el hombre y en la mujer. — Fases sucesivas de vaginitis, de metritis y de pelvi-peritonitis : rareza relativa de las complicaciones vesico-renales. — Valor de los signos suministrados por la palpación abdominal y el reconocimiento digital uterino. — Modos de propagación del virus blenorragico : los troncos linfáticos toman en ello menos parte que la red submucosa. — El ovario casi nunca enferma, pero queda inmovilizado por adherencias viciosas. — Sus consecuencias desde el punto de vista de la concepción : frecuencia de la esterilidad después de la blenorragia uterina. — Indicaciones pronósticas y terapéuticas 277

ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO

NEURITIS EN LAS RAÍCES DEL PLEXO-BRAQUIAL

Análisis de un caso de parálisis radicular de Duchenne Erb. — Parálisis y atrofia del deltoides, del biceps, del braquial anterior y de los supinadores : lesiones concomitantes de los músculos rotato-

rrios del hombro, de las fibras inferiores del trapecio y de los músculos cervicales profundos. — Diagnóstico diferencial: no se trata de una paquimeningitis ni de una mielitis de las astas anteriores, ni de una atrofia muscular de tipo escapulo-humeral. — La afección es una neuritis. — Historia de este asunto. — Estudio anatómico y fisiológico del grupo muscular que rige los movimientos del hombro y del brazo. — Localización anatómica del foco de la neuritis. — Observaciones sobre la inervación doble del trapecio, en relación con su papel funcional doble. — Obscuridad de la etiología en la mayor parte de los casos de neuritis radicales. — Pronóstico y tratamiento. 296

COEXISTENCIA DE UNA ATROFIA MUSCULAR PROGRESIVA Y DE UNA PARÁLISIS INFANTIL. TUBERCULOSIS MILIAR INTERCURRENTE

Atrofia muscular localizada en la región deltoidea de un individuo afectado de pie zambo; afección febril aguda intercurrente. — Análisis de estos diversos órdenes de síntomas. — El pie zambo es consecuencia de una mielitis infantil, complicada con trastornos tróficos. — La atrofia deltoidea no es resultado de una lesión local de la articulación, ni de un reumatismo, ni de una neuritis; es de origen espinal. — Existen á la vez fenómenos de temblor y de degeneración muscular. — Relaciones entre la atrofia deltoidea y la parálisis infantil. — Influencia de las lesiones antiguas de la médula sobre las recientes investigaciones de Ballet y Dutil. — Modos patógenos diferentes de esta influencia; formas agudas, subagudas y crónicas. — Frecuencia de la tuberculosis como complicación intercurrente; los fenómenos febriles actuales son una manifestación de la granulía. 313

ATROFIA MUSCULAR PROGRESIVA CONSECUTIVA Á UNA MIELITIS SUBAGUDA

Atrofia muscular de tipo escapulo-humeral de origen espinal. — Diferencia con la miopatía atrófica progresiva. — La atrofia no es primitiva ni depende de una parálisis infantil, sino consecutiva á una mielitis subaguda. — Influencia patógena probable de la hemorragia, que produjo, primero una atrofia localizada, después fenómenos de parálisis difusa. — Analogías clínicas entre la parálisis infantil, la mielitis anterior subaguda y la atrofia progresiva: combinación y asociaciones de estos estados patológicos. — Indicaciones terapéuticas. 327

PARÁLISIS DIFTÉRICA

Parálisis diftérica generalizada, consecutiva á una angina lardácea: accidentes sincopales, trastornos funcionales del oído y de la vis-

ta : curación lenta.—Carácter de la parálisis diftérica : época tardía de su aparición, su tendencia á difundirse, sea cual fuere la puerta de entrada de la infección y la gravedad inicial de la difteria.—Estas parálisis difieren por completo de las parésias consecutivas á otras enfermedades infecciosas.—Estudios anatomo-patológicos de Vulpian, Charcot y Déjerine.—Estudios microbiológicos recientes de Roux sobre el bacilo de Lœffler y su modo de germinación.—Las complicaciones paralíticas son debidas, no al desarrollo bacilar, sino á la infección del suero por el micro-organismo. — Aplicación de estos datos á la clínica y comparación de los hechos experimentales con las diversas formas de los accidentes diftéricos.....

336

PARÁLISIS ALCOHÓLICA

Observación de parálisis alcohólica difusa : paraplegia motriz incompleta, temblor y dolores musculares sin atrofia ; predominio de los fenómenos paralíticos á la derecha ; falta de trastornos sensitivos y conservación del reflejo rotuliano.— Discusión de este caso : por algunos caracteres se asemeja á la ataxia locomotriz, á la parálisis general de forma espinal y á ciertas mielitis sífilíticas difusas. — Debe entrar en el grupo de las parálisis tóxicas. — Caracteres clínicos de la parálisis alcohólica : formas de tipo de pseudo-tabes, difusas, localizadas. — Valor de los fenómenos hemipléjicos en el caso actual. — Indicaciones pronósticas y terapéuticas.....

352

MENINGITIS TUBERCULOSA SECUNDARIA

Evolución de una meningitis en el curso de una tuberculosis pulmonar crónica. Valor de la cefalea, de los vómitos y de las alteraciones oculo-pupilares. — Importancia de los fenómenos prodrómicos de hiperestesia.— Influencia de la aparición de los síntomas meníngeos sobre la marcha de la tuberculosis : desaparición rápida de la tos, de la expectoración y de la disnea : valor de la lentitud del pulso. — Dificultades de diagnóstico de la meningitis tuberculosa secundaria en los ancianos. — Posibilidades de error con los tumores cerebrales, las vesanias, la parálisis general y el reblandecimiento progresivo por ateroma de las arterias. — Casos de uremia y de histerismo que simulan la meningitis.— Comparación de los síntomas y de las lesiones : resultados de la autopsia.....

370

CARIES DEL PEÑASCO—MENINGITIS BULBAR

Síntomas de meningitis cerebro-espinal en un individuo que padecía otorrea crónica con fistula de la región mastoidea.—Trepanación de urgencia de la apófisis mastoides. — Evolución de una

meningitis bulbar consecutiva: fenómenos de excitación cerebral, después de depresión, con parálisis final del pneumogástrico. — Modos de propagación de la flegmasia auricular al encéfalo. — Discusión de la lesión cerebral: no es una paquimeningitis, ni un absceso encefálico ó cerebeloso: la lesión es, sobre todo, una meningitis bulbar. — Relaciones de la meningitis bulbar con los síntomas raquidianos. — Fisiología patológica de ciertos trastornos funcionales. — Indicaciones pronósticas y terapéuticas: necesidad de la intervención quirúrgica precoz..... 388

PARAPLEGIA PROVOCADA POR UNA MENINGITIS TUBERCULOSA LOCALIZADA EN LOS DOS LÓBULOS PARACENTRALES

Paraplegia progresiva desarrollada en pocos días en un tuberculoso: mezcla de fenómenos paralíticos y espasmódicos al principio: marcha invasora hacia el bulbo, que principia á afectarse. — Este padecimiento es indudablemente de naturaleza tuberculosa, y según toda probabilidad una meningo-mielitis, con propagación de las lesiones á las meninges cerebrales. — Paralelo entre la evolución de los síntomas clínicos y las lesiones de endarteritis espinal. — Formas clínicas de la tuberculosis espinal: unas veces reviste los caracteres de la meningitis raquidiana, de la parálisis ascendente aguda ó de la mielitis subaguda difusa. — Hechos en su apoyo. — Resultados de la autopsia: en contra de las previsiones del diagnóstico, la lesión es exclusivamente cerebral: es una tuberculosis bilateral localizada en la circunscripción anatómica de las dos arterias cerebrales anteriores, con destrucción de los lóbulos paracentrales de ambos lados. — Reflexiones sobre este caso: particularidades clínicas que hubieran podido hacer sospechar la localización cerebral..... 410

CRISIS GASTRÁLGICAS PRE-ATÁXICAS

Observación de una enferma de gastralgia accesional. — Esta gastralgia no es sintomática ni de una afección uterina, ni de una litiasis biliar, sino de una ataxia frustrada, caracterizada por el signo de Robertson y de Westpall. — Variedades clínicas de las crisis gástricas de la tabes: su valor y sus dificultades de interpretación. — Coexistencia de una insuficiencia aórtica: relaciones que unen esta lesión á la tabes. Valor pronóstico de este signo.. 430

ASOCIACIÓN DE LA TABES CON EL HISTERISMO

Fenómenos de ataxia desarrollados en un enfermo á consecuencia de una fractura de la pelvis: asociación de trastornos sensitivos y visuales de naturaleza probablemente histérica. — Discusión de este caso. No se trata de una mielitis, ni de una neuritis con-

secutiva á la fractura pelviana, ni de una pseudo-tabes, porque existen en realidad los signos de la tabes verdadera; además, los trastornos funcionales del ojo son de origen histérico: estas dos neurosis se superponen. — Observación de una pseudo-tabes en una histérica, analogías y diferencias..... 448

HISTERISMO Y SATURNISMO

Hemoptisis repetidas en un antiguo saturnino con parálisis limitada al antebrazo izquierdo. — Caracteres de esta parálisis distinta del tipo clásico en la saturnina, y que es debida, en efecto, á una fractura antigua del húmero que originó la neuritis del cubital. — Coexistencia de una hemianestesia completa sensitiva y sensorial y de otros estigmas histéricos. — Relaciones de la intoxicación saturnina y del histerismo. — Influencia patógena del plomo sobre los accidentes nerviosos: en el caso actual, la neurosis era anterior al saturnismo. — Valor de las hemoptisis: ¿deben considerarse como una manifestación de la neuropatía? — Indicaciones pronósticas y terapéuticas..... 462

HISTERISMO É INTOXICACIÓN MERCURIAL

Observación de un enfermo con temblor generalizado y fenómenos atáxicos. — Análisis de los síntomas. — No se trata de una tabes verdadera, ni de una pseudo-tabes, ni de una tabes dorsal espasmódica, sino de una neurosis consecutiva á la intoxicación mercurial. — Relaciones innegables del hidrargirismo con el temblor: éste no tiene los caracteres clásicos del temblor profesional. — La historia del enfermo prueba que los antecedentes son de naturaleza histérica. — Modificaciones de los caracteres del histerismo según la causa que le origina; ejemplos en su apoyo. — Pronóstico y tratamiento..... 477

HISTERISMO SATURNINO QUE SIMULABA UNA AFECCIÓN DEL BULBO

Acceso epileptiforme seguido de vértigos, de cefalea y de tartamudez característica. — Análisis de este trastorno funcional, sin duda alguna de origen bulbar. — Discusión del diagnóstico. — No se trata de un ataque de epilepsia franca, ni de un acceso sintomático de tumor del bulbo, ni de un principio de parálisis general. — Tampoco es admisible un foco de hemorragia ó de reblandecimiento del bulbo. — El enfermo es un saturnino y hay correlación indudable entre el ataque epiléptico y la intoxicación plúmbica; pero los accidentes no concuerdan con la encefalopatía saturnina clásica. — Los trastornos de la sensibilidad y de los sentidos especiales demuestran que se trata de accidentes histéricos: los antecedentes neuropáticos del enfermo confirman esta opinión.. 490

TEMBLOR HISTÉRICO

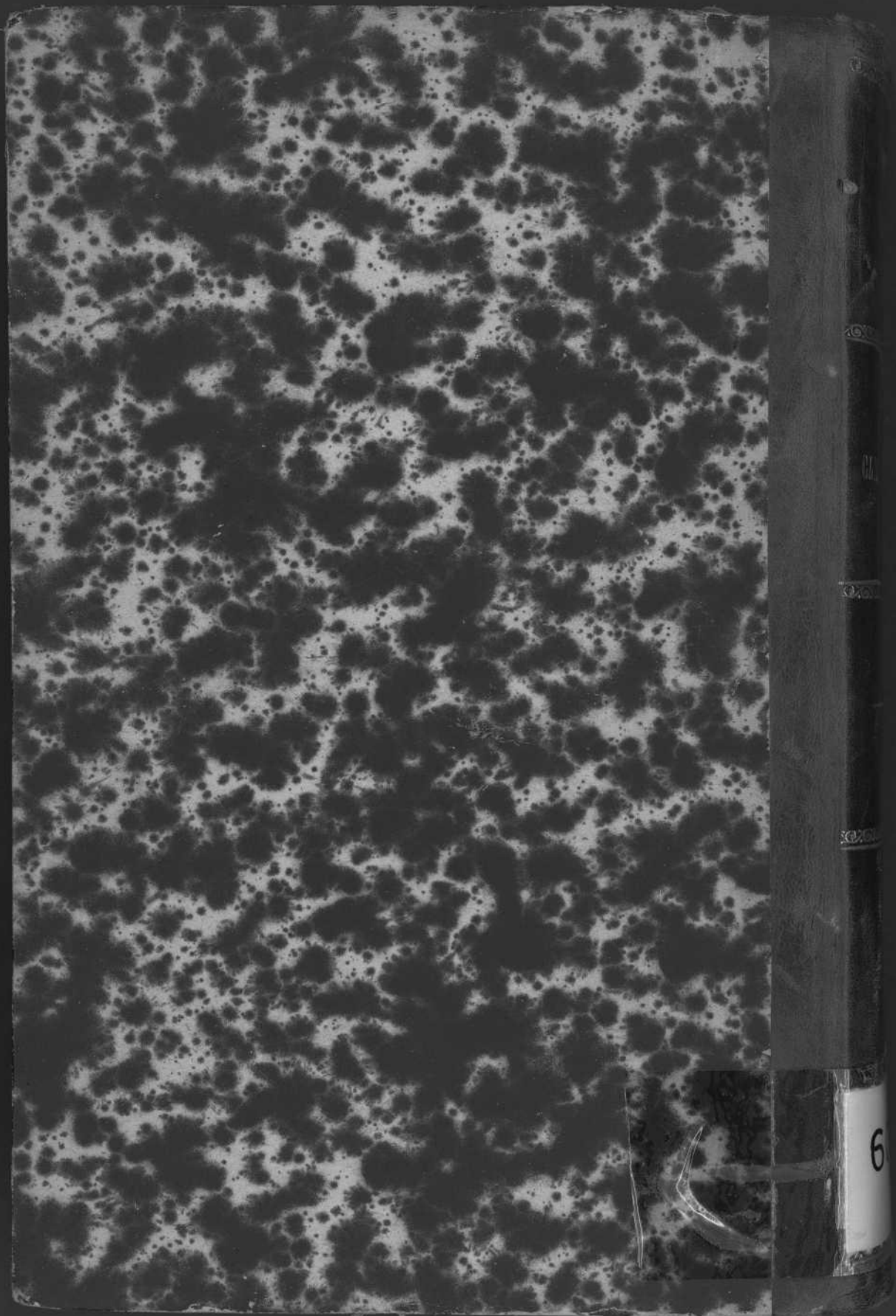
Descripción de un caso de temblor crónico generalizado, intermitente, que exageraban los movimientos voluntarios.—Trastornos sensitivos y sensoriales concomitantes.—Diagnóstico de esta variedad de temblor que no corresponde ni al alcohólico, ni á los tóxicos ; no depende de la sífilis.—Analogías y diferencias de este caso con la esclerosis en placas. — Casos de falsas esclerosis sin lesión orgánica (Wesphal, Maguire), análogos del todo al del enfermo actual.—Estos casos deben incluirse entre los histéricos ; demostración del histerismo en el caso presente.—Casos de temblor histérico análogo á la parálisis agitante ; ejemplo en su apoyo. — Casos de temblor histérico circunscrito á un miembro ó á un segmento de miembro. — Conclusiones clínicas y terapéuticas..... 506

POLINEURITIS AGUDA INFECCIOSA

Descripción de un caso de polineuritis aguda. — Principio gradual de una parálisis motora que se propagó á los cuatro miembros, sin trastornos sensitivos concomitantes. — Atrofia muscular secundaria, después ceguera por atrofia del nervio óptico ; trastornos funcionales del hipogloso y del pneumogástrico.—Interpretación de este caso.—Desde el punto de vista anatómico los síntomas lo mismo pueden depender de una lesión del eje gris espinal, que de una neuritis periférica.—Diagnóstico clínico.—No se trata de una meningo-mielitis propagada á la base del encéfalo.—La poliomiелitis anterior tiene grandes analogías, pero difiere por la supresión de la sensibilidad refleja y la falta de trastornos de los nervios craneanos.—La parálisis ascendente aguda de Landry no es una entidad morbosa definida.—El caso actual, corresponde á la descripción de la polineuritis aguda. — Obscuridad de la etiología de esta afección : su origen infeccioso probable.—Indicaciones pronósticas y terapéuticas... 527







RENDU

CLINICA MEDICA

2

1895

60888