

30

LOUIS RAMOND

PEQUEÑAS
CLINICAS

(Publicadas en La "Presse Médicale")

SIXTA SERIE

EDITORIAL "RAPID"

S. Reiser Pino

Dr. SANTIAGO REISER PINO

MEDICO - CIRUJANO

COLON 1424 P.O. BOX 124 CASILLA 116

TALCAHUANO



PEQUEÑAS CLINICAS
(SEXTA SERIE)

LOUIS RAMOND

Médico del Hospital Laënnec

PEQUEÑAS
CLINICAS

(Publicadas en La "Presse Médicale")

SEXTA SERIE

TRADUCCION DEL

DR. EMILIO SAEZ S.

Ayudante de Clínica y Semiología Médica

EDITORIAL "RAPID"

SANTIAGO DE CHILE

===== 1939 =====

ES PROPIEDAD

I

POLIARTRITIS CRONICA INFECCIOSA

Hace ocho días, el 4 de Diciembre de 1933, llegaba a consultarnos, para conocer nuestra opinión con respecto a un "reumatismo" de que está afectada desde hace tiempo, la joven de 23 años, que encontramos hoy acostada en la cama Nº 8 de la Sala Rostán. De riguroso luto (pues acaba de perder, de meningitis tuberculosa, a su hijito de 4 años y medio), conducida y sostenida por su hermana, ella avanzaba penosamente, a pequeños pasos, a causa del dolor que sufría en ambos tobillos, con ocasión de la marcha. Sin embargo, presentaba un buen estado general y afirmaba no tener fiebre.

He aquí como nos refirió la **HISTORIA DE SU ENFERMEDAD.**

Fué en el mes de Junio de 1930 — ella tenía entonces 20 años— cuando aparecieron las primeras manifestaciones reumáticas, en forma de una crisis poliarticular aguda, generalizada y febril. En dos o tres días, sin angina premonitória, gran número de articulaciones se hicieron tumefactas y dolorosas. Las fluxiones articulares se multiplicaron rápidamente, haciéndose notar por su movilidad. Los hombros, las rodillas y los codos fueron los más frecuentemente afectados; los tobillos y las muñecas lo fueron menos; las pequeñas

articulaciones — en especial las de los dedos — fueron respetadas. Durante este período agudo de poliartritis generalizada y movable, la temperatura permaneció elevada, entre 39° y 40°, y la impotencia funcional de las articulaciones afectadas fué completa. En esa ocasión se administró salicilato de soda por vía bucal y esa medicación pareció tener una influencia feliz sobre la fiebre y las manifestaciones articulares.

En efecto, al cabo de tres semanas, la temperatura cayó a la normal y las artritis se hicieron menos numerosas. Desgraciadamente, perdieron, al mismo tiempo, su carácter de movilidad y no reaccionaron favorablemente al salicilato de soda; se fijaron de un modo permanente en las rodillas y el codo derecho, inmovilizándolos.

Así pues, el reumatismo articular tomó una forma crónica; pero la enferma, capaz de desempeñar sus ocupaciones, a pesar de sus rigideces articulares, no se preocupó de ello en un comienzo.

Sin embargo, en el otoño de 1932 empezó a inquietarle la persistencia de su estado y fué sometida a un tratamiento con sales de oro; durante varios meses recibió 30 inyecciones intravenosas de crisalbina. Bajo la influencia de esta crisoterapia, los dolores y las rigideces articulares se atenuaron, sin desaparecer sin embargo; las rodillas y el codo derecho permanecieron rígidos y sus movimientos limitados.

Este estado persistió sin modificación y sin que esta joven se hiciera ningún tratamiento, hasta el mes de Octubre pasado (1933) en que se declaró una nueva "poussée" subaguda de reumatismo. Las rodillas y el codo derecho, ya afectados, se hicieron dolorosos espontáneamente y con ocasión de los movimientos, al mismo tiempo que ambos tobillos, el codo izquierdo y la muñeca de ese lado, indemnes hasta entonces, fueron afectados igualmente. Se le practicaron nuevamente inyecciones intravenosas de crisalbina, pero como la situación no mejorara, la enferma se decidió a venir a consultar al hospital, solicitando su ingreso.

Esta joven de 23 años, costurera, más bien delgada, presenta una apariencia de salud.

Empecemos por examinar sus articulaciones, puesto que sabemos que ella viene por "reumatismo".

I.—Ante todo los miembros superiores:

El codo derecho está ligeramente aumentado de volumen, no por un derrame intraarticular, sino consecutivamente a un empastamiento blando, que parece ligado a un espesamiento de la sinovial; los movimientos de flexión y extensión están muy limitados, pero no son dolorosos. El codo izquierdo está tumefacto, como el derecho; pero los movimientos de flexión y extensión del antebrazo sobre el brazo tienen una mayor amplitud que al lado opuesto, si bien son más dolorosos.

Sus muñecas no están deformadas; a la derecha, todos los movimientos de la articulación radiocarpiana son posibles e indoloros, en tanto que a la izquierda la flexión de la mano sobre el antebrazo está muy limitada.

Los hombros están indemnes.

II.—En los miembros inferiores:

Las caderas están sanas.

Las rodillas están deformadas, tumefactas y empastadas, pero no existe derrame intra-articular; la flexión está muy limitada y es dolorosa, sobre todo a la derecha y su investigación provoca crujidos articulares; la extensión no puede hacerse completamente.

Los tobillos tienen un aspecto normal, pero los movimientos espontáneos y provocados son dolorosos.

Las articulaciones de los dedos, de los ortijos y de la columna vertebral, están indemnes de manifestaciones patológicas. Las articulaciones temporomaxilares parecen estar ligeramente comprometidas: hay cierta dificultad para abrir ampliamente la boca.

El corazón late regularmente y sus tonos son bien timbrados. La tensión arterial es de 11 x 6.5 al Vaquez.

Los pulmones, el tubo digestivo y el sistema nervioso son normales.

Las orinas son lípidas y no contienen azúcar ni albúmina.

La temperatura oscila entre 37° y 38° desde su ingreso al hospital.

POLIARTRITIS CRONICA INFECCIOSA

Investigando los ANTECEDENTES personales, colaterales y hereditarios de esta joven, sabemos lo siguiente:

En su infancia no tuvo otras enfermedades que el sarampión y la varicela; contrajo matrimonio a los 18 años. Nueve meses más tarde dió a luz un niño bien constituido, que acaba de morir de meningitis tuberculosa a la edad de cuatro años y medio.

Está separada de su marido y en trámites de divorcio desde hace un año.

Su ataque de poliartritis generalizada febril coincidió con pérdidas vaginales amarillo-verdosas muy abundantes. Esta leucorrea le apareció, como los dolores articulares, seis meses después del nacimiento de su hijo, siendo que esta mujer — que nunca había tenido pérdidas blancas anteriormente — había tenido un puerperio perfectamente normal y no había presentado el menor flujo vaginal en los meses que siguieron inmediatamente al parto. Por lo demás, sus pérdidas vaginales amarillo-verdosas desaparecieron rápidamente bajo la influencia de lavados vaginales yodados y no han vuelto a producirse.

Esta costurera pertenece a una familia muy sana. Su padre, su madre y sus siete hermanos gozan de buena salud.

Para poder tratar con éxito a esta enferma debemos comenzar por definir, de una manera tan exacta como sea posible, la naturaleza del REUMATISMO CRONICO de que está afectada desde hace tres años y medio.

Uds. no ignoran que se distingue en la actualidad, entre las manifestaciones del reumatismo crónico las "artrosis" que resultan de un proceso articular de *orden degenerativo*, no inflamatorio, y las "artritis", en las cuales el *primum movens* es la *inflamación*.

¿Estamos en presencia de artrosis o artritis? Creo que podemos afirmar rotundamente que se trata de *artritis*, basándonos: 1º en la existencia de manifestaciones claramente infecciosas al comienzo de la enfermedad y en la evolución febril de la "poussée" actual; 2º en la generalización y la movilidad de las fluxiones articulares en el

POLIARTRITIS CRONICA INFECCIOSA

periodo inicial de los accidentes; 3º en la influencia favorable de la crisoterapia sobre este reumatismo crónico.

Así pues, nuestra enferma está afectada de una POLIARTRITIS INFECCIOSA CRONICA. Está bien; pero nos queda que determinar todavía cual es la infección responsable de estos accidentes.

I.—Desde luego, podemos eliminar de una manera formal la hipótesis de un *reumatismo poliarticular agudo pasado a la cronicidad*. Seguramente, al comienzo de la infección, cuando las fluxiones articulares eran numerosas, muy movibles, y cedían fácilmente al salicilato de soda, habría sido legítimo inculpar a la enfermedad de Bouillaud. Pero la fijeza de las artropatías posteriormente, su tendencia a la anquilosis, la ineficacia del tratamiento salicilado y la ausencia de toda lesión cardíaca, son razones que permiten descartar en el caso actual la intervención del reumatismo articular agudo, sin contar con que, para muchos autores, la enfermedad de Bouillaud no pasaría nunca a la cronicidad.

II.—Seguramente la poliartritis de esta costurera entra en el cuadro de lo que se llama desde BOUCHARD los *seudo-reumatismos infecciosos*. Efectivamente, ella presenta sus caracteres principales: 1º las manifestaciones articulares, siendo múltiples, afectan un número relativamente restringido de articulaciones; 2º ellas son fijas en su localización y tienen tendencia a producir lesiones anquilosantes definitivas; 3º no son sensibles (o muy poco) al salicilato de soda; 4º no se complican de manifestaciones viscerales, en particular de lesiones cardíacas.

Numerosas son las infecciones capaces de producir una poliartritis crónica infecciosa del tipo del *seudo-reumatismo infeccioso*. ¿A cuál de ellas debemos culpar en el caso presente?

Para determinarlo será necesario que nos refiramos mucho más a los datos anamnéticos y a las circunstancias etiológicas que precedieron al desarrollo de esta poliartritis, que a los caracteres mismos de las artropatías, que son casi siempre idénticos, con ligeras variantes, cualquiera que sea la causa que las produzca.

Pasemos revista a los principales factores habituales de poliartritis infecciosa y veamos cual es el que parece más sospechoso de haber provocado los accidentes articulares que estudiamos.

1.—Ante todo, a causa de la evolución crónica de la enfermedad, podemos eliminar ciertas infecciones agudas generadoras de seudoreumatismos infecciosos pasajeros, tales como la *escarlatina*, la *crisipela*, la *infección puerperal*, las *neumococcias*, la *disenferia*, las *parotiditis*... o todavía, aunque más raramente, la *meningococcemia*, la *difteria*, la *gripe*, la *fiebre tifoidea*, la *espiroquetosis icterigena*, el *sarampión*, etc... En todos estos casos la enfermedad infecciosa inicial es bien conocida y este antecedente facilita el diagnóstico etiológico de las artropatías. Nada de esto existe en esta joven mujer, cuyas manifestaciones articulares no han sido precedidas de ninguna infección general o local.

2.—El tipo clásico de los seudoreumatismos infecciosos, por ser el más frecuente de ellos, es el *reumatismo blenorragico*. Nuestro deber es, pues, pensar en él en primer término. Y bien, en la historia de la enfermedad de nuestra mujer, cuyo marido era, según parece, notoriamente "infidel", nos llama la atención la coincidencia notable entre la aparición de las pérdidas vaginales verdosas y el comienzo de las manifestaciones articulares, coincidencia que permite sospechar, con mucho fundamento, la intervención del gonococo, a la vez en la determinación de la vaginitis y en la producción de las artritis. Por lo demás, el comienzo poliarticular y, secundariamente, la localización a un pequeño número de articulaciones, la tenacidad y tendencia anquilosante de las artropatías, la intensidad de los fenómenos dolorosos, en desproporción con la poca importancia de la tumefacción de las articulaciones tomadas... todo esto cuadra muy bien con lo que se ve habitualmente en las artritis gonococicas.

Veamos, sin embargo, si otras infecciones que la blenorragia pueden explicarnos mejor que ella la génesis de esta poliartritis crónica.

3.—¿No se tratará acaso de un seudoreumatismo secundario a una *infección focal*: angina a repetición, piorrea alveolodentaria, carie dentaria, etc., tan frecuentemente generadora de artritis infecciosas según los autores ingleses y americanos? No me parece, pues

esta costurera no ha tenido nunca una angina; sus amígdalas son perfectamente normales y su dentadura es espléndida.

El foco de infección original no se encuentra tampoco en el tubo digestivo, puesto que ella no tiene entero-colitis ni apendicitis, ni piuria, en relación con un síndrome entero-renal de Heitz-Boyer, que puedan hacer atribuir un origen enterógeno —colibacilar u otro— a sus artropatías.

Solo nos queda que discutir la posible intervención de la sífilis y de la tuberculosis en la determinación del síndrome articular actual.

4.—La *sífilis* es capaz de determinar manifestaciones articulares tan polimorfas, y debemos sospecharla siempre ante un seudoreumatismo infeccioso cuya naturaleza no aparezca clara. Sin embargo, esta enferma no presenta ningún signo de sífilis adquirida, ni estigmas de heredo-lues. Además, su poliartritis reviste una forma crónica, de tendencia anquilosante, que sin ser incompatible con una etiología sífilítica, no es habitual en la sífilis.

5.—La *tuberculosis* merece que nos detengamos más tiempo. Sabemos hoy, en efecto, que el *reumatismo tuberculoso*, descrito por PONCET y cuya existencia es negó durante tanto tiempo, existe realmente, como lo han confirmado numerosas investigaciones recientes. Sabemos igualmente, que puede afectar los tipos clínicos más variados: agudos, subagudos o crónicos. Y bien, si nuestra enferma pertenece a una familia sin taras, ella acaba de perder a su hijo de meningitis tuberculosa y sus artritis tienen una marcha "arrastrada" y una tendencia a la anquilosis muy frecuente en el reumatismo tuberculoso.

En definitiva, las dos infecciones que nos parecen clínicamente más susceptibles de ser causantes de esta poliartritis infecciosa crónica son: la tuberculosis y más probablemente la blenorragia.

Para completar nuestra investigación hemos hecho practicar ya cierto número de exámenes complementarios:

1º Una gono-reacción que, hecha en el Instituto Pasteur, se mostró ligeramente positiva.

POLIARTRITIS CRONICA INFECCIOSA

2º Una reacción de Wassermann, que resultó francamente positiva.

3º La determinación de la velocidad de sedimentación de los hematies que, medida en el tubo de Westergreen dió, al cabo de una hora, 17 mm. (en lugar de 12, cifra normal).

4º El examen radiográfico de las rodillas y de la muñeca izquierda (las radiografías de los codos y las articulaciones tibiotarsianas son de una interpretación más difícil), nos ha mostrado que la articulación radio-carpiana izquierda es radiológicamente normal y que no existen sino lesiones mínimas de las rodillas; en efecto, sobre las placas de las rodillas miradas de frente solo se nota (exceptuando la disminución de la interlínea articular, que se explica por la limitación de la extensión y no tiene, por lo tanto, nada de patológico) una ligera decalcificación y un poco de periostitis en la parte interna de los platillos tibiales, sobre todo a la derecha; miradas de perfil, las radiografías son absolutamente normales.

Estos diversos resultados hablan a favor del origen gonocócico de la poliartritis, no solo a causa de la respuesta de la gono-reacción, sino también debido al escaso aumento de la velocidad de sedimentación de los hematies, que está generalmente más acelerada en las demás poliartritis infecciosas que en el reumatismo blenorragico. Finalmente, la positividad de la reacción de Wassermann deja subsistir una duda acerca de la posible intervención de la sífilis en la génesis de esta poliartritis.

El PRONOSTICO de esta poliartritis crónica infecciosa, que dura ya tres años y medio, es bastante serio.

Aún cuando ella no haya comenzado por las manos y tenga relativamente poca tendencia a la extensión, tenemos el derecho de temer su transformación en reumatismo crónico deformante progresivo, si tomamos en cuenta el sexo y la edad del sujeto en que se ha desarrollado.

Sin embargo, podemos esperar que un tratamiento regularmente seguido consiga detener su marcha.

He aquí el TRATAMIENTO que proponemos:

POLIARTRITIS CRONICA INFECCIOSA

1º Régimen alimenticio normal, mixto, variado, más bien "sustancioso" a pesar de la febrícula, ya que esta poliartritis no tiene nada que ver con el artrismo y la uricemia.

2º Practicar, dos veces por semana, una inyección subcutánea de vacuna antigonocócica.

3º Hacer un tratamiento por sales de oro.

Hacer semanalmente, durante seis semanas, una inyección intramuscular de 0 gr 05 de allochrysin; a partir de la séptima semana inyectar 0 gr. 10 cada vez. No pasar la dosis de 1 gr. 10 de allochrysin por serie.

Comenzar una nueva serie después de un descanso de seis semanas a dos meses.

Durante toda la cura vigilar con cuidado la piel, la mucosa bucal, el intestino, el hígado y los riñones, para evitar los accidentes de la crisoterapia. Suspender las inyecciones a la más leve alarma.

4º Instituir un tratamiento antisifilítico:

a) Colocando todas las tardes en el recto un supositorio de 8 centigr. de unguento napolitano, durante diez días consecutivos; después de un descanso de ocho días, comenzar una nueva serie.

Esta cura mercurial por supositorios será repetida cada tres meses.

b) La combinaremos con la ingestión de cápsulas de lipiodol — una con el almuerzo y otra con la comida — quince días de cada treinta, durante los dos meses de suspensión del tratamiento mercurial.

II

SUPURACION CRONICA DE LAS VIAS RESPIRATORIAS

El 4 de Junio de 1934, el dispensario León Bourgeois nos envía, para que lo hospitalicemos, a un hombre joven, empleado en la Inspección de caminos de la ciudad de París, que desde hace un año más o menos, tose constantemente, espectoradora en abundancia, presenta frecuentes hemoptisis y que, sin embargo, no es un tuberculoso, como lo demuestran la evolución de sus manifestaciones mórbidas, las constataciones radiológicas y, finalmente, la ausencia, varias veces comprobada, de bacilos de Koch en el desgarro.

Vamos a comenzar por interrogarlo para conocer la HISTORIA DE SU ENFERMEDAD.

Perteneciente a una familia sin taras sifilíticas ni tuberculosas, sin haber tenido, personalmente, ninguna enfermedad grave, este hombre sufrió dos intervenciones quirúrgicas, con algunas semanas de intervalo, hace un año exactamente: 1º el enderezamiento del tabique nasal; 2º una apendicectomía por apendicitis aguda simple, sin absceso ni gangrena. En ambos casos la evolución post-operatoria fué normal y nuestro hombre pudo volver a su trabajo en los plazos habituales, sin haber presentado la menor complicación.

SUPURACION CRONICA DE LAS VIAS RESPIRATORIAS.

Se consideraba, pues, totalmente restablecido, cuando sin ningún episodio agudo que lo obligara a guardar cama, sino que de un modo progresivo, empezó a sufrir de dolores torácicos bilaterales, sobre todo posteriores, en las regiones escapulares, a toser, a transpirar profundamente al menor esfuerzo y, finalmente, a sentir gran fatiga por el menor trabajo.

Estas diversas manifestaciones se fueron acentuando progresivamente. Los dolores tomaban por momentos tal intensidad, que le arrancaban gemidos, y la tos, seca y fatigosa, se hizo cada vez más frecuente, en forma de quintas muy penosas. Aún cuando el médico de este hombre no le escatimaba ni los analgésicos ni los sedantes respiratorios, todo era en vano: la puntada de costado y la tos se mostraban rebeldes a toda terapéutica.

Desde el mes de Enero de 1934, la tos, que hasta entonces había sido seca, vino acompañada de la expulsión de un desgarro purulento cuya cantidad ha ido en aumento.

Un buen día el enfermo tuvo una hemoptisis de sangre roja, de mediana abundancia: un vaso de sangre más o menos. Entonces fué enviado al dispensario León Bourgeois por primera vez, como sospechoso de tuberculosis pulmonar. Por lo demás, desde ese día hasta la fecha, las hemoptisis se han reproducido una decena de veces. Siempre se ha tratado de pequeñas hemoptisis, a las que el enfermo no presta atención desde que se le aseguró que no era tuberculoso.

Desde hace un mes, la expectoración purulenta ha aumentado mucho; actualmente es muy abundante, alcanzando, por término medio, a dos o tres vasos de pus por 24 horas. Ella es expulsada en grandes cantidades, después de quintas de tos, a veces en forma de verdaderas vómicas. Estas vómicas o pseudo-vómicas, sin horario fijo, pero muy a menudo nocturnas, vienen precedidas por una sensación de calor retroesternal, y se acompañan de un estado nauseoso y de cierta fetidez del aliento.

En la actualidad, el enfermo, presa desde hace un año de trastornos respiratorios serios y desde hace seis meses de esta expecto-

SUPURACION CRONICA DE LAS VIAS RESPIRATORIAS

ración purulenta abundante y hemoptisis repetidas, se presenta a nosotros con un estado general satisfactorio, que contrasta singularmente con su pasado broncopulmonar tan "cargado". Dice no haber enflaquecido y ha conservado un apetito excelente. Sin embargo su cara es algo pálida, pero no puede decirse que sea anémica. Su temperatura oscila habitualmente alrededor de 38°, según parece. Hoy en la mañana alcanza a 38° 2.

Desde su ingreso a nuestra sala ha llenado medio escupitín de una expectoración abundante, dispuesta en tres capas: la inferior, claramente purulenta, constituída por esputos aglomerados, la media fluída y viscosa, la superior espumosa. El desgarró despide un olor sofo, ligeramente fétido. Sin embargo el aliento no tiene mal olor ni aun después de la tos.

No hay disnea y por el momento los dolores torácicos son muy atenuados.

EL EXAMEN FISICO del tórax es negativo por delante; por detrás, en la base izquierda, existe una submacidez clara que sube hasta el ángulo inferior del omóplato y a cuyo nivel las vibraciones vocales están ligeramente exageradas. En la base derecha no hay nada semejante.

La auscultación no revela la existencia, en ningún punto de ambos campos pulmonares, de estertores secos o húmedos, pero permite oír en las bases, con más intensidad en la izquierda, un soplo bastante intenso y rudo, en ambos tiempos de la respiración.

El corazón late 72 veces por minuto. No se oyen soplos. La tensión arterial al Vaquez es de 11.5 x 8.

La lengua es limpia. El vientre es deprimible. El hígado y el bazo son normales.

Las orinas, límpidas y claras, no contienen azúcar ni albúmina.

El sistema nervioso y los tegumentos no presentan ninguna anomalía.

Algunos chichés radiográficos tomados en Laennec después del mes de Enero, en diversas épocas, nos muestran que existe en el pul-

SUPURACION CRONICA DE LAS VIAS RESPIRATORIAS

món izquierdo una sombra homogénea, bastante opaca, sin partes claras, sin imagen hidro-aérea, de límites poco netos, situada en la base, pero sin llegar al diafragma, del cual está separada por cierta extensión de parenquima pulmonar sano y que, finalmente, ofrece dimensiones variables según los momentos: su mayor tamaño es el que presenta actualmente, como lo demuestra una placa reciente. El resto del campo izquierdo es normal; en especial, el vértice es notablemente claro.

A la derecha no se observa una zona de condensación pulmonar, pero el hilio está muy acentuado y de su sombra agrandada parten hacia la base trabéculas grises arborescentes, francamente más acusadas que en estado normal. Todo el resto del campo pulmonar derecho, incluso el vértice, no presenta ninguna anomalía.

La historia de la enfermedad de este hombre, cuyo comienzo data ya de un año, sus dolores torácicos posteriores, su tos, en un comienzo seca y posteriormente acompañada de expectoración purulenta abundante, los caracteres de su desgarró... todo esto muestra con evidencia que este sujeto está afectado de una SUPURACION CRONICA DE LAS VIAS RESPIRATORIAS.

Nos queda que determinar cual es la causa de esta supuración crónica y es este el principal interés diagnóstico del caso clínico.

I.—El primer punto por dilucidar en semejante circunstancia — y lo ha sido ya por nuestros colegas fisiólogos — es determinar el rol que pueda jugar la *tuberculosis* en la producción de semejante inflamación. Y bien, existían en nuestro hombre un buen número de signos susceptibles de hacer aceptar el origen tuberculoso de su neumopatía: sus dolores torácicos, su fatiga general, el carácter de su tos, en un comienzo seca y posteriormente el aspecto algo numular de su expectoración; la aparición y repetición de las hemoptisis rojas de carácter bronquial, todo esto en un hombre joven, empleado desde hace un año en un trabajo penoso de inspector.

Sin embargo, la ausencia de todo antecedente hereditario o personal de tuberculosis, la robusta constitución del sujeto y la poca

repercusión de la afección bronco-pulmonar sobre su estado general; la conservación del apetito, la falta de sudores nocturnos, la poca importancia de la fiebre, la abundancia de la expectoración, en manifiesta discordancia con los signos físicos y generales, constituían ya argumentos de valor en contra de la hipótesis de tuberculosis pulmonar. El resultado, constantemente negativo, de varias investigaciones de bacilos de Koch en el desgarro, por el examen directo y después de homogenización, y los datos radiológicos, que revelan en la base izquierda un foco de condensación pulmonar homogénea, sin ningún carácter tuberculoso, con el resto de los campos pulmonares y especialmente los vértices absolutamente indemnes, eran suficientes para demostrar la naturaleza no tuberculosa de la supuración pulmonar de este empleado municipal.

II.—Estamos en presencia, por lo tanto, de una supuración pulmonar crónica que nada tiene que ver con la tuberculosis. ¿Cuál es su naturaleza y cuál su origen?

1.—Una expectoración como esta puede tener origen en los *bronquios enfermos*.

a) Pueden darla, en primer lugar, ciertas *bronquitis purulentas*, consecutivas a una broncorrea aguda. Pero no puede tratarse aquí de un proceso semejante, pues estas bronquitis supurativas — muy raras por lo demás — suceden en general a un episodio pulmonar agudo (que nuestro enfermo no ha presentado) y aparecen en individuos habitualmente predispuestos a incidentes respiratorios como ser resfriados, bronquitis, congestiones pulmonares... (lo que no es el caso de nuestro sujeto). Además, la larga evolución de los accidentes, su progresividad, la falta completa de estertores roncales y sibilantes, en la actualidad y durante toda la evolución de la enfermedad y, sobre todo, las constataciones radiológicas, que revelan la existencia de un foco de condensación pulmonar en la base izquierda, son razones perentorias para descartar definitivamente semejante hipótesis.

b) El diagnóstico de *dilatación de los bronquios* viene inmediatamente al espíritu, ante la expectoración dispuesta en tres capas que este muchacho expulsa desde hace varios días. Esta sospecha se acentúa al saber que el desgarro suele ser expulsado en forma de seu-

do-vómicas, y que el examen de bacilos de Koch ha sido constantemente negativo; cuando se advierte que el escupitín desprende un olor soso, ligeramente fétido, y se considera la frecuencia de las hemoptisis rojas, de carácter bronquial, que han complicado esta supuración pulmonar. Parece confirmarse por las radiografías que nos presentan, que indican, en la base izquierda, la existencia de un foco de condensación pulmonar variable según las épocas (que puede muy bien ser expresión radiológica de la alveolitis, tan frecuente alrededor de las ectasias bronquiales), y en la base derecha arborizaciones bronquiales más acentuadas que normalmente y que traducen, sin duda, una esclerosis peribrónquica.

Sin embargo, no faltan argumentos en contra del diagnóstico de dilatación de los bronquios: este hombre no tiene un pasado bronco-pulmonar: no tuvo ninguna afección respiratoria seria durante su infancia; no era un tosedor habitual. No encontramos en él, ni entre sus antecedentes, ningún síntoma que nos permita suponerlo heredo-luético. Finalmente — y esto tiene un gran valor — un examen lipiodolado practicado en el dispensario León Bourgeois y cuyos resultados están inscritos en una de las radiografías que Uds. han visto, ha probado que los bronquios, muy bien inyectados en ambos pulmones, no presentan ninguna imagen característica de dilatación y tienen en todas partes un calibre absolutamente normal.

2.—¿Se trata de una expectoración purulenta secundaria a una *pleuresía purulenta enquistada* evacuada por los bronquios?

La historia de la enfermedad podría hacerlo sospechar.

Además, la evacuación del pus por los bronquios se ha producido de una manera tardía, como se observa en las supuraciones pleurales. Es verdad que la expectación purulenta no ha aparecido bruscamente, consecutivamente a una vómica, sino que se ha instalado progresivamente. Pero esta no es una razón suficiente para descartar el diagnóstico de pleuresía purulenta enquistada, secundariamente abierta a los bronquios, pues sabemos que puede haber vómicas fraccionadas y aún numulares, que se ocultan bajo la máscara de una expectoración brónquica banal. Finalmente, el carácter "suspendido" del síndrome radiológico milita también a favor del diagnóstico de pleuresía purulenta, haciendo pensar en una *pleuresía interlobar*.

Sin embargo, la situación demasiado baja de la opacidad del campo izquierdo, que hace poco probable su origen cisural, la ausencia de una imagen hidro-aérea en este foco de condensación y la importancia de las reacciones parenquimatosas pulmonares, deben inducirnos a considerar más bien el origen pulmonar de esta supuración de las vías respiratorias.

3.—Si la causa inicial de esta expectoración purulenta asienta en el pulmón mismo ¿no se trata, acaso, de un absceso circunscrito no tuberculoso, de un absceso pulmonar simple?

Etiológicamente, esta hipótesis es muy verosímil, pues entre los antecedentes de este hombre encontramos las dos causas principales de estos abscesos: las afecciones del rino-farinx, y las enfermedades abdomino-pelvianas. Recuérdese que, algún tiempo antes del comienzo de sus accidentes pulmonares fué operado de una desviación del tabique nasal y un poco más tarde fué laparotomizado por una apendicitis aguda. Es verdad que esta complicación pulmonar no se ha revelado sino después de un largo intervalo de salud aparentemente completa, pero quien sabe si ya no estaba en estado latente.

Bacteriológicamente hablando, la idea de un absceso simple del pulmón encuentra todavía su justificación en la presencia, en el desgarro, de gran número de diplococos con todos los caracteres morfológicos y tintoriales del neumococo. En efecto, el neumococo y el estreptococo son los gérmenes patológicos habitualmente encontrados en las supuraciones pulmonares.

A favor de este diagnóstico pueden hacerse valer, todavía, la larga duración de la supuración — que a veces es indefinida — y, finalmente, los caracteres radiológicos de la zona de opacidad de la base izquierda, situada, según parece, en pleno parenquima pulmonar.

La existencia de una imagen hidroaérea de eje mayor vertical, sería característica; pero no es raro que esta imagen no se observe en un absceso del pulmón, revelado radiológicamente por una sombra difusa: sea que el absceso no haya evacuado su contenido todavía — lo que no es el caso aquí — o bien porque sea invisible por su pequeño tamaño y porque se pierda en un bloque de hepatización.

En último análisis, el hecho de que el lipiodol inyectado en los

bronquios no haya invadido la cavidad supurante, es otro argumento a favor del absceso pulmonar; pues es la regla que el lipiodol no penetra en las bolsas de supuración del pulmón.

b) A causa del mal olor del desgarro hay que considerar la posibilidad de una gangrena pulmonar.

Pienso, sin embargo, que debemos descartarla completamente, lo mismo que la de un absceso gangrenoso del pulmón, a causa de la evolución tórpida de las manifestaciones respiratorias, de su poca repercusión sobre el estado general, de la aparición tan tardía de la fetidez del aliento y de la expectoración, y de su olor de ninguna manera pútrido.

Sin embargo, para mayor seguridad, vamos a buscar en el desgarro las espiroquetas y los microbios característicos de las gangrenas pulmonares.

c) ¿Estamos en presencia de un absceso pulmonar fétido? Yo no lo creo, pues el estado general del sujeto no está muy comprometido y la evolución de la enfermedad no es lo suficientemente aguda. Considero la ligera fetidez del aliento y de la expectoración sobrevenida recientemente, como secundaria a una infección fétida, desarrollada no en el absceso mismo, sino en los bronquios yuxtacavitarios obstruidos por el pus y las mucosidades.

En suma, aceptaremos la existencia de un ABSCESO SIMPLE DEL PULMON, haciendo, sin embargo, algunas reservas sobre la posibilidad de una gangrena pulmonar, mientras los exámenes directos y los cultivos anaerobios del desgarro no nos hayan dado la prueba de que un proceso de esfacelo pulmonar no es el causante del síndrome actual.

El absceso simple del pulmón es una afección cuyo PRONOSTICO debe ser siempre reservado.

Es cierto que puede curar espontáneamente cuando tiene una evolución aguda. Sin embargo es preciso desconfiar siempre de las remisiones engañosas y de las falsas curaciones.

No tenemos el derecho de contar con una resolución espontánea en el caso de nuestra enferma, cuya supuración data de largos meses.

SUPURACION CRONICA DE LAS VIAS RESPIRATORIAS

Para obtener la curación estaremos obligados a poner en práctica métodos terapéuticos no siempre sin peligro y de éxito problemático. Esto significa que el pronóstico de este caso lo consideramos serio.

I.—Comenzaremos por instituir un TRATAMIENTO medicamentoso, sin insistir demasiado en él si no da lugar rápidamente a una mejoría evidente.

1º Haremos cada dos días una inyección subcutánea de clorhidrato de emetina de 0 gr. 04, hasta enterar una docena, no porque creamos en el origen amebiano de este absceso, sino porque sabemos que la emetina suele dar buenos resultados aún en los abscesos no amebianos del pulmón.

2º Durante este tiempo, trataremos de realizar un drenaje de actitud, haciendo adoptar al sujeto, varias veces al día, la actitud en que parezca expectorar más abundantemente y, por lo tanto, vaciar más fácilmente la colección.

II.—Si no conseguimos modificar felizmente la evolución de su supuración pulmonar, confiaremos el enfermo a nuestros colegas de otorrinolaringología para que le hagan, si lo creen posible, la broncoscopia aspiradora.

III.—Finalmente, si este método fracasa, sin recurrir al neumotórax artificial que, a pesar de contar con algunos éxitos a su favor encierra demasiados peligros (hemoptisis, ruptura de adherencias, pleuresías purulentas o pútridas) pondremos a este hombre en las manos del cirujano, dejando a éste la elección de la intervención: frenicectomía, despegamiento pleuroparietal seguido de compresión extrapleural, toracoplastia y, sobre todo, neumotomía con incisión quirúrgica y drenaje de la colección.

III

PUNTADA DE COSTADO EN UNA TUBERCULOSA PORTADORA DE UN OLEOTORAX

Hoy día, 22 de Mayo de 1934, acaba de ingresar a la Sala Ros-tán, trasladada del servicio de fisiología vecino, una tuberculosa que desde hace seis días presenta en el hipocondrio derecho una puntada de costado violenta y temperatura elevada, que se mantiene alrededor de 40º. Como estos accidentes no parecen explicarse por el estado pleuropulmonar de esta mujer, nuestros colegas especialistas estiman que deben estar en relación con una enfermedad general, independiente de la tuberculosis y respecto de la cual desearían conocer nuestra opinión.

Un ayudante de fisiología viene a darnos detalles completos sobre la HISTORIA DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR de su enferma.

La señora Juana D..., de 34 años de edad, está enferma desde hace seis años.

En el mes de Abril de 1928 comenzó a toser, a enflaquecer y a tener fiebre, pero solo fué examinada en el dispensario León Bourgeois en Diciembre del mismo año. Se constató en esa ocasión que

PUNTADA DE COSTADO EN UNA TUBERCULOSA

presentaba una infiltración en los dos tercios superiores del pulmón derecho, con una gran caverna, del tamaño de una mandarina. Se le hizo inmediatamente un neumotórax terapéutico de ese lado. El neumotórax despegó mal las dos hojas pleurales, debido a la existencia de una brida que retenía el vértice del pulmón a la pared torácica.

Después de esta intervención la enferma fué a Leysin a hacer una cura sanatorial. Aquí se le seccionó la brida pleural.

Al cabo de ocho meses volvió a París, muy mejorada. Pero en el mes de Julio de 1930 le reapareció la fiebre y, con pocos días de intervalo, tuvo varias hemoptisis. Volvió a consultar en el dispensario León Bourgeois, donde se dieron cuenta de que ella comenzaba una nueva "poussée" evolutiva de tuberculosis a la izquierda, o sea al lado opuesto de su neumotórax, "poussée" que tomaba el carácter neumónico. Sin tardar, se le hizo un neumotórax izquierdo. He aquí pues, a la señora D... portadora de un doble neumotórax...

Gracias a esta terapéutica, la "poussée" evolutiva bacilar retrocedió. Posteriormente, la enferma tuvo un período de tres años de mejoría.

Desgraciadamente, en Octubre de 1933 la tos y la expectoración reaparecen; la fiebre se instala, el estado general se altera; el examen bacteriológico del desgarro lo revela nuevamente bacilífero. En la radiografía se observa que el muñón de pulmón izquierdo, precozmente tratado con neumotorax, parece en buen estado; pero no sucede lo mismo con el muñón derecho, colapsado nueve meses después de su compromiso y que siempre se ha retraído mal; está "salpicado" de numerosas zonas de opacidad que revelan la reaparición de la infiltración. En vista de eso se le aconseja ir a pasar el invierno a Pau. Ella parte allí sin tardanza. En esa ciudad es sometida a inyecciones intravenosas de sales de oro; se le inyectan sucesivamente, con ocho días de intervalo, 0 gr. 05, 0 gr. 10, 0 gr. 15, 0 gr. 25, 0 gr. 35 y 0 gr. 35 de crisalbina. Ella presenta entonces una eritrodermia generalizada, con edemas, especialmente marcados en la cara. Esto la decide a regresar a París en Febrero pasado. Como el estado del pulmón derecho no ha mejorado, se le hace en el ser-

PUNTADA DE COSTADO EN UNA TUBERCULOSA

vicio de fisiología un oleotórax de ese lado, con la esperanza de conseguir la compresión mejor que con el neumotorax.

Desde entonces — hace tres meses más o menos — esta enferma, curada de su eritrodermia, no estaba nada mal, cuando aparecieron los accidentes agudos recientes que motivan su ingreso a nuestro servicio.

Los trastornos comenzaron en la noche del jueves 17 de Mayo, con dolores intensos, pero soportables, en el costado derecho. Al día siguiente en la mañana el termómetro marcaba 38° 7. Los dolores se han ido haciendo cada vez más agudos, casi constantes, extremadamente penosos y la temperatura ha subido hasta alcanzar a 40° desde hace varios días.

Naturalmente, la señora D... se apresuró a consultar en el dispensario León Bourgeois, donde se temió, en un comienzo, una nueva manifestación de tuberculosis pulmonar, o bien — debido al sitio de la puntada de costado a la derecha — una complicación pleural, en particular la supuración del oleotorax. Sin embargo, al examen radiológico la cantidad de líquido contenida en la pleura derecha no había variado en absoluto, como se puede apreciar, no por el cambio del límite superior del nivel líquido — lo que no es posible aquí, porque toda la cavidad pleural derecha está uniformemente opaca debido a la reabsorción del aire contenido en su interior — sino porque el espacio comprendido por el derrame, entre el muñón pulmonar y la pared torácica, no se ha agrandado. Puesto que la cantidad de líquido contenida en la pleura derecha permanece estrictamente igual, no hay duda que un derrame purulento de reciente formación no ha venido a agregarse al derrame aceitoso terapéutico.

He aquí por qué decidieron trasladar a la enferma a medicina general.

Puesto que la puntada de costado derecha y los fenómenos generales de esta mujer no pueden ser atribuidos — según los fisiólogos — ni a la tuberculosis pulmonar, ni a sus neumotórax anteriores, ni al oleotórax actual ¿a qué podemos atribuirlos lógicamente? En pri-

PUNTADA DE COSTADO EN UNA TUBERCULOSA

mer término, a una *afección hepática o biliar* y, a falta de ellas, a una *enfermedad del riñón derecho*.

En consecuencia, interroguemos el pasado de nuestra paciente y veamos si no encontramos en él accidentes cuya naturaleza pueda orientar el diagnóstico hacia el hígado, las vías biliares o el riñón derecho.

Y bien, sabemos así que desde hace más o menos tres semanas la señora D... se queja de frecuentes deseos de orinar — seis o siete veces en el día y otras tantas en la noche — y de ardores vesicales al final de cada micción. Habiendo observado su orina, ella se dio cuenta de que era turbia. Vino al dispensario por estas molestias urinarias. Temiendo la existencia de una tuberculosis renal o vesical se la envió en consulta a un servicio de urología, donde, por precaución, se le practicó un caterismo ureteral bilateral, con examen separado de la orina de cada riñón. Este examen permitió afirmar que no existía una tuberculosis renal o vesical, pero que había, en cambio, un ligero grado de pielonefritis colibacilar.

Esta exploración renal fué practicada el martes 15 de Mayo — hace ocho días — es decir la antevíspera del comienzo de los accidentes dolores y febriles actuales; ella fué muy penosa, especialmente con ocasión de la introducción de la sonda uretral derecha.

Provistos de estos datos y orientados hacia el diagnóstico de una inflamación pielo-renal derecha, procedamos al EXAMEN de esta mujer.

Se trata de una mujer rubia, nada enflaquecida, de aspecto general relativamente bueno. Sin embargo, su cara está crispada y sus pómulos enrojecidos. Es verdad que ella sufre mucho por su puntada de costado y que tiene 40° de temperatura.

La puntada de costado, que ella localiza desde luego en el hemitórax derecho, asienta en realidad, si se la hace precisar exactamente, en la región dorso-lumbar derecha. Es constante, sin paroxismos violentos, pero muy penosa; es fija, sin irradiaciones ascendentes ni descendentes.

PUNTADA DE COSTADO EN UNA TUBERCULOSA

A la palpación, el abdomen es depresible. La región de la vesícula biliar es indolora y la maniobra de Murphy no da lugar a ninguna reacción penosa. En cambio, existe un dolor a la presión en el punto de intersección de una línea vertical que pase por el punto de Mac Burney y de una horizontal pasando por el ombligo: es el punto ureteral superior de Bazy.

Por atrás, la presión en el hiatus costo-lumbar derecho determina un dolor intenso, acentuado por la palpación bimanual. Sin embargo, no se aprecia el riñón derecho por la palpación.

Las orinas son abundantes — 1500 gr. en 24 horas — poco coloreadas y turbias. Contienen, según parece, una pequeña cantidad de albúmina y gran número de colibacilos; pero no existe azúcar ni pigmentos biliares.

El resto del examen físico de esta persona no tiene gran interés.

Bien entendido que constatamos en ella, a nivel del tórax, los signos habituales del neumotórax artificial a la izquierda y los del derrame líquido de la pleura a la derecha.

El corazón late regularmente 120 veces por minuto. No se aprecian lesiones orificiales. La tensión arterial al Vaquez es de 12.5 x 8.

La lengua es sucia.

El sistema nervioso está indemne.

La temperatura es de 40°. Hay decaimiento general, anorexia y constipación.

En definitiva, el DIAGNOSTICO, que pudo parecer delicado a primera vista, se impone en este caso apenas se conoce la historia de la enfermedad y se examina al sujeto: se trata de una "POUS-SEE" AGUDA DE PIELITIS, verosimilmente provocada por el cateterismo explorador, en el curso de una PIELONEFRITIS A COLIBACILOS.

En efecto, encontramos reunidos aquí los síntomas principales de la pielonefritis aguda, en particular la triada sintomática característica: 1° el dolor, como signo funcional; 2° la fiebre, como síntoma general; 3° la piuria, como signo físico.

Como sucede generalmente, el dolor ha sido lo más importante y fué lo que decidió a la enferma a consultar. Contrariamente al decir de la interesada, que hacía de él una puntada de costado, asienta sobre todo en la región lumbar y también en el abdomen, profundamente. No presenta, es verdad, irradiaciones descendentes hacia la pelvis y los órganos genitales, y este hecho — que no es excepcional en las pielonefritis agudas — nos explica por qué el origen renal del dolor pudo quedar ignorado durante algún tiempo.

El interrogatorio revela que al dolor renal se asocian una poliuria y poliaquiuria.

La fiebre, de tipo continuo, es alta. Ella se acompaña del cortejo habitual de las pirexias — cefalea, malestar y dolor al cuerpo, anorexia, constipación — como es frecuente que suceda en las pielonefritis agudas. No presenta, sin embargo, grandes oscilaciones, en relación con escalofríos, constituyendo la "fiebre ureoséptica", reveladora habitual de las grandes supuraciones pielorreñales. Sin duda, ello se debe a que no hay retención purulenta en el bacinete.

En cuanto a los signos físicos, ellos son netos:

Las orinas son abundantes, pero teñidas y turbias. Como Ud. saben, esta poliuria turbia caracteriza las orinas purulentas de origen renal.

El laboratorio ha demostrado la presencia en esta orina de numerosos leucocitos más o menos alterados, al mismo tiempo que la existencia de albúmina, indicando así que a la "pielitis" — o supuración del bacinete, se asocia una "nefritis", es decir, la inflamación del parenquima renal.

La palpación no permite apreciar el riñón derecho, que no parece aumentado de volumen, pero que traduce su participación en la inflamación del árbol urinario por el dolor que provoca la presión de su polo inferior, hacia atrás, en el ángulo formado por la última costilla y la columna vertebral, donde existe un punto doloroso costo-vertebral muy manifiesto.

Por lo demás, Uds. han visto que la presión profunda en el abdomen hacía aparecer claramente, a la derecha, el punto doloroso ureteral superior o paraumbilical de Bazy.

De manera pues, que es una pielonefritis aguda la causa del síndrome clínico realizado por esta mujer. Acabamos de ver las razones en que se funda este diagnóstico positivo.

Sin embargo, no hemos llegado a esta opinión sin discusión:

1.—La importancia del dolor, su sitio llamado torácico por la enferma, los antecedentes bacilares pulmonares, la existencia de un neumotórax artificial a la izquierda y de un oleotórax derecho, hicieron considerar, en un comienzo, el origen torácico de los accidentes. Uds. recuerdan cómo el examen radiológico, mostrando que el derrame líquido de la pleura derecha no había aumentado en absoluto, permitió descartar la hipótesis de una *supuración secundaria al leotórax*, antes del ingreso de esta tuberculosa a nuestro servicio.

Se pensó entonces en la posibilidad de una afección abdominal. Son numerosas las enfermedades orgánicas que recuerdan por ciertos aspectos a las pielonefritis agudas.

2.—No hemos pensado en este caso en la existencia de una *salpingitis* o una *ovaritis*, porque el dolor era demasiado alto; pero podríamos habernos visto obligados a discutirlos, si, como en ciertas pielonefritis, los dolores se hubieran irradiado hacia abajo, acompañándose de sensibilidad en el punto ureteral inferior.

3.—Discutimos mentalmente los diagnósticos de *colecistitis* y *apendicitis agudas*, que la ausencia de trastornos digestivos o hepáticos y el sitio del dolor — francamente lumbar y no en el punto apendicular o vesicular — nos permitió eliminar, mientras el examen de la orina nos daba la prueba de la supuración urinaria.

4.—Por lo demás, nos aseguramos, por un examen microscópico, de la presencia en la orina de gran cantidad de leucocitos antes de afirmar la piuria, pues no ignoramos que las orinas turbias en el momento de su emisión no son necesariamente purulentas y que la pérdida de su transparencia puede deberse a la presencia de fosfatos o de mucus.

5.—Verificamos también que esta mujer no perdía pus por la vagina, pus susceptible de mezclarse a la orina en el momento de su emisión y de simular así una piuria.

6.—Finalmente, para llegar al diagnóstico firme de pielonefritis, era necesario todavía eliminar el *origen vesical* de las orinas pu-

PUNTADA DE COSTADO EN UNA TUBERCULOSA

·rulentas. Esto no era difícil, pues el punto de partida renal de la supuración estaba indicado aquí por la poca importancia de los dolores a la micción, la falta de tenesmo vesical, la gravedad de los síntomas generales, la poliuria, la intensidad de los dolores lumbares espontáneos, la existencia de los puntos dolorosos costo-lumbar y ureteral superior, la abundancia de la piuria, la albuminuria, etc. Por lo demás, estaba justificado por la constatación de los especialistas de vías urinarias, que notaron la ausencia de signos de cistitis a la cistoscopia y la existencia innegable de la inflamación de los bacinetes.

Para completar nuestra obra clínica nos queda que fijar la ETIOLOGIA de esta pielonefritis.

1.—Sabemos por nuestros colegas urólogos que no se trata de una *pielonefritis tuberculosa*, pues ellos no encontraron lesiones tuberculosas en la mucosa vesical y no existían bacilos de Koch en la orina extraída de los bacinetes.

2.—Se trata, pues, de una **PIELONEFRITIS AGUDA SIMPLE, NO TUBERCULOSA**.

a) Es evidente que ella no es secundaria a un traumatismo, ni a la *propagación linfática de una inflamación de vecindad*, ni a una *infección ascendente* en relación con una inflamación de las vías urinarias inferiores, ni, finalmente, a la *infección secundaria de una litiasis renal*.

b) Se trata en este caso, sin lugar a dudas, de una infección descendente de los riñones, en relación con una septicemia. El agente causal es el colibacilo, como lo han demostrado los exámenes bacteriológicos de la orina. Esta mujer, constipada habitual, ha exaltado la virulencia de su colibacilo intestinal, que ha pasado a la sangre y se ha eliminado por la orina. La infección urinaria así constituida — realizando el cuadro del **SINDROME ENTERO - RENAL** — ha sufrido una exacerbación reciente, sin duda por el cateterismo ureteral del 15 de Mayo que parece haber traumatizado más el riñón derecho, de donde la localización del dolor a nivel de este órgano.

PUNTADA DE COSTADO EN UNA TUBERCULOSA

Puesto que esta enferma tiene un **OLEOTORAX**, quiero decirles algunas palabras sobre este modo de tratamiento, que Uds. no tienen ocasión de ver poner en práctica en un servicio de medicina general.

El oleotórax consiste esencialmente en inyectar en la cavidad pleural cantidades masivas de aceite. Este procedimiento terapéutico tiene dos indicaciones principales. Sirve: 1º o bien para desinfectar la pleura en casos de antiguas pleuresías purulentas bacilares; 2º o bien para obrar mecánicamente: a) sea para luchar contra la obliteración progresiva de la cavidad del neomotórax en el curso de una peuresía, manteniendo, por "bloqueo aceitoso de la pleura", la separación de las dos superficies inflamadas; b) sea — y este es el motivo por el cual se le practicó aquí — para comprimir una caverna supurante o grandes bloques caseosos, que las insuflaciones gaseosas no consiguen colapsar suficientemente.

Cuando se busca una acción simplemente mecánica se inyecta por lo general aceite de parafina; para tratar las pleuresías sépticas se prefiere un aceite vegetal, más fácilmente reabsorbible. Estos aceites, esterilizados, pueden ser inyectados puros o adicionados de gemenol (al 1 a 8 por 100) o de eucalipto!. La cantidad necesaria para bloquear la pleura varía entre 150 y 950 cmc., que se inyectan, según los casos, en una o varias sesiones.

Este procedimiento terapéutico se emplea en la actualidad mucho menos frecuentemente que hace algunos años. Se reprocha al oleotórax el complicarse frecuentemente de perforación del pulmón o de supuración secundaria, accidente que nuestros colegas temieron en un comienzo.

EL PRONOSTICO de esta pielonefritis a colibacilos es relativamente bueno; es probable que los accidentes agudos mejoren rápidamente. Pero la curación puede no ser completa y definitiva; la enfermedad podrá tomar una forma sub-aguda, con "poussées" de agravación y de mejoría.

PUNTADA DE COSTADO EN UNA TUBERCULOSA

Como TRATAMIENTO de su pielonefritis prescribiremos:

1º Reposo en cama, con envolturas húmedas calientes alrededor de los riñones.

2º Un régimen a base de leche, yoghourt, kefir, caldo de legumbres, infusiones (uva ursi, etc.) naranjada, etc...

3º La ingestión cotidiana de una ampolla de vacuna anti-coli en ayunas.

4º Tomar diariamente tres grandes vasos de agua en los que se habrá disuelto un paquete conteniendo 50 centigramos de uroformina y 30 centigramos de benzoato de soda.

IV

GOMAS TUBERCULOSAS CUTANEAS Y SUBCUTANEAS

Una joven mucama de 19 años a lo sumo, en tratamiento en el servicio de fisiología del hospital Laennec, nos es enviada en consulta a propósito de lesiones cutáneas y subcutáneas múltiples, diseminadas en diversos puntos del cuerpo.

Es una muchacha alta, morena, pálida y enflaquecida. Hija de padre desconocido, solo tenía tres meses cuando murió su madre. Siempre fué sana, hasta principios del mes de Julio pasado. En esa época comenzó a enflaquecer y a toser, a sufrir de un dolor a la rodilla derecha y a presentar en el cuerpo manifestaciones cutáneas que califica de "furúnculos". Ella atribuye estos males al clima de Cherburgo, ciudad a donde la había conducido la familia a cuyo servicio se encontraba.

Había ingresado a Laennec hacía una decena de días debido a la persistencia y aún de la agravación de sus diversos trastornos morbosos.

Fué aceptada en un servicio de tuberculosos, pues está afectada de tuberculosis bilateral de forma ulcero-caseosa común, llegada al estado de escavación en el vértice derecho, a cuyo nivel un soplo cavitario y gorgoteo traducen clínicamente la existencia de una caverna, visible, por lo demás, en la región subclavicular, en la pantalla

radioscópica. Su expectoración, numular, contiene bacilos de Koch. Sin embargo, su temperatura es moderada y la fiebre no pasa de 38° en las tardes.

Pero la tuberculosis pulmonar no resume toda la enfermedad de esta joven, que presenta, además, manifestaciones articulares a nivel de la rodilla derecha y accidentes dermatológicos sobre los cuales se desea tener mi opinión.

La rodilla derecha, tumefacta, deformada, globulosa, está manifiestamente más caliente que la izquierda. Los fondos de saco sinoviales hacen eminencia bajo la presión del líquido, que los dedos, colocados a uno y otro lado de la rótula se envían mutuamente; el choque rotuliano es clara y fácilmente perceptible. No existe ningún punto doloroso articular u óseo. No se aprecia en ninguna parte la existencia de fungosidades. No existe dolor espontáneo. La impotencia funcional es muy ligera; la enferma ni siquiera cojea y ha sido capaz de asistir a un baile el domingo que precedió a su hospitalización.

Las lesiones cutáneas, motivo de la consulta, asienten en las extremidades; ellas son múltiples: se cuentan diez, diseminadas en ambos miembros inferiores y en el miembro superior derecho.

A nivel de la parte media de la nalga y del muslo izquierdo y en la parte externa de la pantorrilla de ese lado, existen tres elementos del tamaño de una moneda de un franco, recubiertos de una costra parduzca, por debajo de la cual se encuentra un dermis violáceo, infiltrado, pero no doloroso y perforado en su centro por un pequeño orificio de bordes delgados y levantados, por el cual mana a la presión una gota de serosidad amarillenta, algo turbia. Estos elementos, como todos los demás, están situados en tejido sano; no son sensibles a la presión y no se aprecia por debajo de ellos ninguna induración.

En la cara superoexterna del muslo derecho existe una ulceración del tamaño de una moneda de dos francos, de contornos claramente circulares, de bordes despegados y cuyo fondo, rojizo pero

atónico, está solevantado. En la vecindad inmediata de esta pérdida de sustancia la piel es absolutamente normal, sin la menor huella de inflamación.

Un quinto elemento, este último de 3 a 4 cm. de largo, se observa en la parte superior e interna del brazo derecho, frente a la axila. Como los del miembro inferior izquierdo, está recubierto de una costra bastante adherente, debajo de la cual se encuentra una infiltración violácea del dermis con dos orificios fistulosos puntiformes, que dejan salir un poco de serosidad turbia.

Finalmente, a nivel de la cara externa del codo derecho, por detrás del epicondilo, entre él y el elécranon, existe una tumefacción del tamaño de una avellana grande, claramente fluctuante, absolutamente indolora, movable sobre los planos profundos y completamente independiente de la piel. El sitio de esta colección líquida es claramente el tegido celular subcutáneo.

Al decir de la enferma, esta lesión hipodérmica cubital representa el estado inicial de las manifestaciones cutáneas de que es portadora. Todos sus "furúnculos" habrían comenzado de esta manera, unos después de otros, por una tumefacción subcutánea, indolora y no pruriginosa y posteriormente, después de haber aumentado de volumen de un modo progresivo, se han abierto espontáneamente, dejando salir un pus amarillo que manchaba la ropa. Más tarde, una costra ha venido a obstruir el orificio fistuloso y la secreción se ha secado momentáneamente. De tiempo en tiempo, sin embargo, las costras caían y nuevamente se escurría una serosidad purulenta durante varios días, hasta que una nueva costra obliteraba nuevamente la fistula. Ningún elemento ha curado totalmente.

El examen completo de la enferma no muestra nada de patológico fuera de las manifestaciones pulmonares, articulares y cutáneas, ya descritas. Permite, sin embargo, apreciar la existencia de pequeñas adenopatías en las ingles y las axilas, pero sin predominio en las regiones más afectadas por las lesiones cutáneas. Estas tumefacciones ganglionares parecen depender más del estado general que de las inflamaciones dérmicas.

¿Cuál es la naturaleza de los accidentes cutáneos presentados por esta joven?

1.—¿Se trata de inflamaciones dérmicas debidas a los microbios banales: de *ectima* o *furúnculos*?

a) La cuestión merece ser discutida y la enferma misma se ha convencido que ella no tiene otra cosa que "furúnculos". Pero el *furúnculo* habría tenido un comienzo muy doloroso; se acompañaría de una gran tumefacción del dermis, con enrojecimiento y calor; una vez abierto daría lugar a la evacuación de un "clavo", cuya eliminación habría sido seguida de una rápida cicatrización.

b) El *ectima* tampoco es posible, aún cuando el asiento de las lesiones, a nivel de los miembros y las condiciones etiológicas en que han aparecido (en un sujeto joven, debilitado, expuesto profesionalmente y por falta de cuidados corporales a las infecciones cutáneas) estén de acuerdo con él. Pero esta dermatosis infecciosa comienza por una pústula pruriginosa y luego dolorosa, con rubor y tumefacción de los tegidos vecinos; las costras, que más tarde se recubren de ulceraciones están rodeadas de una aréola inflamatoria y la secreción de las ulceraciones es más abundante.

2.—¿Puede culparse a la *sífilis*? En todo caso debemos discutir su posibilidad, pues la ulceración circular del muslo derecho y las lesiones costrosas de las otras regiones, que recuerdan algo a la *rupia*, tienen un aspecto sifiloide.

Me parece, sin embargo, que debemos descartar la intervención de la *sífilis* en la producción de estas manifestaciones cutáneas.

La tumefacción subcutánea del codo derecho no puede ser un goma sifilítico en vías de reblandecimiento, pues en este estado los gomas debidos al *treponema*, indolores cuando están todavía "crudos", se hacen dolorosos e inflamatorios. Además, las ulceraciones cutáneas de esta joven no tienen ninguno de los caracteres de los gomas sifilíticos ulcerados, que asientan en tegidos infiltrados, tienen bordes siempre circulares, tallados a pico, y un fondo más o menos mamelonado. ¡Qué diferencia con las fístulas puntiformes de la mayor parte de las lesiones de nuestra enferma!

Un nuevo argumento en contra de la *sífilis* lo proporciona en ella la multiplicidad y difusión de las lesiones cutáneas: los gomas

sifilíticos son a menudo únicos o su número no pasa de cuatro o cinco; cuando son numerosos se encuentran, por lo general, localizados en una misma región del cuerpo.

Finalmente, no existe en esta mujer ningún estigma o antecedente de *sífilis* hereditaria o adquirida.

3.—Debemos considerar la posibilidad de la *esporotricosis*, a causa del gran número de lesiones (más de cinco), de su aspecto tan variado (sifiloide en el muslo derecho, *ectimatiforme* o *tuberculoides* en las demás regiones) y de sus diferentes estados evolutivos (nódulos reblandecidos, ulcerados, fistulizados o costrosos).

Sin embargo, la poca invasión de la piel por el goma hipodérmico, el reblandecimiento total de la zona infiltrada, la regularidad de los bordes de las ulceraciones y su falta de pigmentación café, hablan en contra de la hipótesis del origen esporotricósico de las manifestaciones cutáneas.

4.—Esta enferma es ante todo una tuberculosa. Ella está afectada de tuberculosis en sus pulmones, en su sistema ganglionar (*micropoliadenia*), en su rodilla derecha (*hidrartrosis*). ¿No podría estarlo también en su piel e hipodermis?

Y, en efecto, las lesiones dermo-hipodérmicas de esta joven tienen todos los caracteres de los *gomas tuberculosos cutáneos y subcutáneos*: ellas son numerosas, diseminadas y tienen una evolución absolutamente fría; llegan al reblandecimiento total y a la abertura espontánea con formación de una fístula violácea, atónica, de bordes desprendidos y no infiltrados; finalmente y sobre todo, ellas han aparecido en un sujeto profundamente afectado en su estado general y que presenta una tuberculosis pulmonar y articular.

Concluimos, pues, en la existencia, en esta empleada doméstica, de gomas tuberculosos. Vamos a certificar este diagnóstico clínico por algunos exámenes complementarios de LABORATORIO.

1.—Procederemos a examinar su sangre, practicando en ella la reacción de Wassermann, para poder eliminar definitivamente — si ella resulta negativa — toda posible intervención de la *sífilis* en la dermatosis actual.

GOMAS TUBERCULOSOS CUTANEOS Y SUBCUTANEOS

2.—Como se ha constatado más de una vez la asociación de la esporotricosis a la tuberculosis pulmonar, y dado que, por lo tanto, la existencia de la tisis de nuestra enferma no es un argumento suficiente para descartar por completo la sospecha de esporotricosis, vamos a puncionar el absceso subcutáneo del codo derecho.

Haremos en seguida un examen directo del pus, para saber si contiene los gérmenes ordinarios de la supuración y conocer los elementos histológicos de que está compuesto: Lo cultivaremos en la estufa, en los medios habituales, por si fuera producido por los piógenos vulgares. Procederemos a sembrar con él tubos de gelosa glucosada peptonada, que dejaremos en seguida, sin tapar, a la temperatura del laboratorio, a fin de ver desarrollarse al "sporotrichum" al cabo de doce a catorce días, en colonias características, blancas y luego café con leche y chocolate, irregularmente plegadas, "en relieve de montaña" o "en circunvoluciones cerebrales", si la esporotricosis es la causa. Finalmente inocularemos algunos centímetros cúbicos de este pus a uno o dos cuyes para tratar de demostrar su naturaleza tuberculosa si — como es probable — todos los exámenes precedentes dan un resultado negativo.

EL PRONOSTICO de este caso es grave.

Los gomas tuberculosos cutáneos y subcutáneos diseminados, como en esta joven, indican siempre un compromiso profundo de la economía por el bacilo de Koch, difundido sin duda por septicemia. Según los clásicos, ellos pueden existir solos; pero generalmente son secundarios a una lesión visceral anterior de naturaleza tuberculosa y, personalmente siempre los he visto coincidir con una "pous-sée" evolutiva de la enfermedad. Es lo que se ha producido en nuestra enferma, cuyo porvenir me parece por demás sombrío.

El TRATAMIENTO a que la someteremos deberá dirigirse más a la tuberculosis, enfermedad general y sobre todo pulmonar,

GOMAS TUBERCULOSOS CUTANEOS Y SUBCUTANEOS

que a sus gomas, manifestaciones secundarias y, en todo caso, accesorias de la tisis.

Prescribiremos:

1.—Una cura sanatorial: en la montaña al principio y luego cerca del mar, al abrigo de los grandes vientos, a fin de asociar, si es posible, la climatoterapia, necesaria a la curación de su tuberculosis pulmonar, a la talasoterapia y a la helioterapia, favorables a la cura de sus manifestaciones tuberculosas cutáneas y articulares.

2.—Una alimentación mixta, reconstituyente, más bien abundante, pero sin exceso.

3.—La ingestión diaria, en una o dos veces, de 50 a 100 gr. de carne cruda (de caballo o cordero).

4.—La administración diaria de tres obleas recalificantes (de Ferrier) según la fórmula:

Carbonato de calcio	0 gr. 50
Fosfato tricálcico	0 gr. 20
Magnesia calcinada	0 gr. 05

P. una oblea; tres al día.

durante quince días.

5.—Ingestión, durante los quince días siguientes, de 1 a 5 cucharadas grandes de:

Aceite de hígado de bacalao	1 litro
-----------------------------	---------

6.—Aplicación sobre las lesiones tuberculosas, después de haber hecho caer las costras, de curaciones con una u otra de las pomadas siguientes (se las podrá alternar cada quince días):

a) Colargol	..3 gr.
Lanolina	..5 gr.
Vaselina	..25 gr.

b) Ungüento styrax	10 gr.
--------------------	--------

GOMAS TUBERCULOSAS CUTANEAS Y SUBCUTANEAS

Lanolina	10 gr.
Vaselina	20 gr.
e) Aceite gomenolado al 10 por 100	10 gr.
Lanolina	20 gr.
Vaselina	10 gr.

7.—Finalmente, más tarde, si las lesiones pulmonares mejoran y persisten las manifestaciones cutáneas tuberculosas, tentaremos la curación de las tuberculosis externas:

a) Por inyecciones de sales de tierras raras (pelospanines C en ampollas de 2 cmc.: una inyección intramuscular tres veces por semana; 20 inyecciones consecutivas, seguidas de un reposo de veinte días).

b) O por inyecciones de éter bencil-cinámico, según el método de Jacobson (1|4 a 1|2 cmc. de la solución de Jacobson en inyección intramuscular diaria durante doce días. Reposo de quince a dieciocho días y en seguida una nueva serie de tratamiento. Hacer así tres series de inyecciones).

c) O todavía, por inyecciones subcutáneas bisemanales de antígeno metílico de BOQUET y NEGRE a dosis progresivas, comenzando por 1|4 de centímetro cúbico de la solución al 1|10 para alcanzar progresivamente y muy lentamente la solución pura (1 cmc. como máximo).

Seremos muy prudentes en la administración de esos tratamientos a causa del compromiso pulmonar y vigilaremos con cuidado las reacciones a que su empleo pueda dar lugar.

V

EUNUQUISMO

Arturo L..., de profesión obrero — por lo menos es eso lo que dice — ingresa a nuestro servicio del hospital Laennec el 14 de Enero de 1934, porque carece de domicilio por falta de dinero y su debilidad constitucional le impide trabajar para ganarlo.

Esta revelación no nos sorprende, en verdad, pues este hombre llama la atención, a primera vista, por su aspecto exterior especial. Tiene 34 años y uno le pondría a lo sumo 18 o 20!...

Su cara es enteramente lampiña, sin un pelo en la barba, sin sombra de bigote; sus cejas son delgadas, apenas marcadas; sus cabellos, al contrario, son espesos y poblados. Su piel es fina y clara, pero está surcada de profundas arrugas en la frente y región nasogeniana. Este conjunto da a su facies una expresión a la vez pueril y avejentada.

Al descubrirlo para darnos cuenta de su morfología general, nuestra atención es inmediatamente atraída por sus órganos genitales, cuya anomalía parece complacerse en hacer notar. Su pene, extremadamente pequeño, tiene las dimensiones del de un niño de 10 años; los testículos son muy reducidos de volumen: cada uno no es

mayor que una avellana y ambos son insensibles a la presión. Mientras lo examinamos, este hombre nos dice no haber presentado nunca erecciones y no haber tenido la menor relación sexual ni deseos de tenerlas.

Esta microgenitosomía nos invitaba a buscar en nuestro sujeto el estado de sus caracteres sexuales secundarios; constatamos que están muy poco desarrollados. Hemos visto ya que no tiene ni bigote ni barba y nos dice que nunca ha tenido necesidad de afeitarse. En el resto del cuerpo — pecho, dorso, muslos, piernas — no hay ningún vello. En cada una de las axilas hay solamente dos o tres pelos; en el pubis no hay muchos más. La piel es en todas partes fina, blanca y suave, un poco femenina. La voz, sin ser aguda, carece sin embargo de gravedad.

De pie y completamente desnudo para que podamos apreciar su morfología general, Arturo L... nos muestra un tórax estrecho — 64 cm. de perímetro a la altura de los mamelones — y, al contrario, un ensanchamiento de la pelvis — 41 cm. de distancia entre ambos trocanteres. Pero lo que es más notable aún, es la desproporción que existe entre la altura del tronco, que es relativamente corto, y el largo exagerado de los miembros inferiores (la talla del sujeto es 1 m. 73 y la distancia troncantereo-maleolar de 1 m. 03) lo que da a este obrero el aspecto de una verdadera zancuda.

Puesto que estas diversas alteraciones traducen la existencia de trastornos glandulares, veamos si existen en este hombre otras manifestaciones de origen disglandular.

Las hay, en efecto, y para comenzar, una prominencia anormal del mentón y manos enormes, "en paleta", absolutamente fuera de proporción con el resto del cuerpo y que recuerdan las de ciertas distrofias acromegálicas. Pero son estos los únicos signos atribuibles a un trastorno hipofisiario, pues la nariz, la lengua y los pies son normales. No hay glicosuria (ni albuminuria). Existe, sin embargo, una ligera poliuria de dos litros por 24 horas.

La falta de bigote y barba y el aspecto ralo de las cejas podría atribuirse a una insuficiencia tiroidea, lo que sería tanto más legítimo, cuanto que no se aprecia el cuerpo tiroideo a la palpación del cuello y que este hombre se queja de ser muy friolento. Es verdad

que la cabellera es opulenta y los cabellos absolutamente normales y que la piel no está infiltrada de mixedema.

Notemos que los dientes están en muy mal estado, por descuido ante todo, y luego debido a las caries que han dado lugar a numerosas caídas dentarias. Arturo L... es casi un desdentado.

Las extremidades — manos y pies — no están frías ni cianóticas. Las uñas de los dedos y ortijos son normales.

A este síndrome físico de distrofia se agrega en nuestro enfermo un síndrome psíquico.

Su inteligencia está conservada y mediana. Comprende todas las preguntas y responde a ellas de un modo satisfactorio. Por lo demás, solo asistió a clases durante dos años y, sin embargo, sabe leer, escribir y calcular. Su memoria parece buena.

Llama la atención su mentalidad pueril. Durante nuestro examen se ha echado a reír varias veces sin motivo. No se interesa por la lectura; prefiere mirar láminas o, a veces, leer novelas de aventuras. En realidad solo piensa en comer y beber lo mejor posible.

El examen de las vísceras revela su integridad. Los pulmones son normales. El corazón es regular; no se aprecian soplos. La tensión arterial al Vaquez es de 10 x 6.5. El abdomen es depresible. El hígado y el bazo son de dimensiones normales. El sistema nervioso está indemne. Todos los reflejos tendinosos son normales. Las pupilas reaccionan bien a la luz y a la acomodación.

Los ANTECEDENTES PERSONALES Y HEREDITARIOS de Arturo L... son los siguientes.

Personalmente, siempre ha estado retrasado con respecto a los niños de su edad y esto sobre todo a partir de la pubertad.

A los 15 años fué operado de hernia inguinal izquierda.

A los 19 años presentó una albuminuria importante, que duró varios meses, para desaparecer de una manera definitiva.

A los 21 años fué eximido del servicio militar por debilidad constitucional.

A los 28 años se fracturó ambas piernas en un accidente de automóvil.

Su castidad lo ha puesto al abrigo de contraer enfermedades venéreas. No presenta, por lo demás, ningún estigma de sífilis y va-

rias reacciones de Bordet-Wassermann practicadas en él han sido negativas.

Desde hace muchos años este obrero, constantemente sin trabajo, arrastra su existencia entre los asilos nocturnos y los hospitales, donde permanece el mayor tiempo posible.

Es el cuarto de seis hermanos. Su padre, alcohólico inveterado, murió a los 49 años. Su madre falleció a edad avanzada, "de vejez" según él.

Todos sus hermanos eran de constitución normal; sus hermanos mayores murieron en la guerra; sus hermanas fallecieron, una, asmática, a los 13 años y la otra de una cardiopatía reumática a los 10. Tiene todavía un hermano, menor que él, sano y robusto, casado y padre de dos niños normales.

En suma, lo que hace todo el interés clínico de este cesante profesional es, por una parte, su aspecto físico — su morfología — que le da el aspecto de un sujeto mucho más joven que su edad y la apariencia de un joven de 18 a 20 años, siendo así que tiene 34 cumplidos; por otra parte, su mentalidad, que corre a parejas con su físico y que es pueril, correspondiendo a la de un adolescente de una quincena de años. Se ha producido, pues, en él, un retardo de desarrollo que le ha hecho conservar, por lo menos en parte, los atributos de la infancia o, más exactamente, los de la adolescencia.

Y bien, este hecho corresponde a un estado especial al cual LASEGUE dió el nombre de INFANTILISMO y que se define, según Henry MEIGE, como "una anomalía de desarrollo caracterizada por la persistencia, en un sujeto que ha alcanzado o pasado la pubertad, de los caracteres morfológicos de la infancia. Este retardo del desarrollo físico se acompaña, por lo general, de un retardo en el desarrollo psíquico".

Son numerosas las formas clínicas del infantilismo y ya BRISSAUD había distinguido dos grandes tipos: 1º *infantilismo distiroideo*, en relación con una insuficiencia tiroidea frustra, o *infantilismo verdadero* y al cual se ha llamado posteriormente *infantilismo de tipo*

Brissaud; 2º *infantilismo sin distiroidismo* en el cual hay solamente "reducción" del sujeto, que permanece pequeño, delgado y débil. Este estado, anteriormente descrito por LORAIN constituye, por oposición al precedente, el *infantilismo de tipo Lorain*. Sabemos hoy día que además de estos dos tipos principales, existen otras variedades de infantilismo: el *infantilismo hipofisiario* de SOUQUES y St. CHAUVET y el *infantilismo tardío* de GANDY, por ejemplo. Pasémoslos en revista rápidamente, para ver en qué tipo podemos catalogar el caso actual.

1.—El *infantil verdadero* o *infantil distiroideo*, tiene como este hombre, la cara lampiña, el cuerpo desprovisto de vellos, los órganos genitales externos rudimentarios, el cuerpo tiroides atrofiado, puerilismo mental. Pero es de pequeña talla, tiene la cara redondeada, un poco mofletuda, con labios salientes y carnosos, una nariz poco desarrollada, cabellos finos y a menudo secos, una cabeza relativamente voluminosa si se la compara con el resto del cuerpo, un abdomen prominente, contrastando con el alargamiento y la forma cilíndrica del tórax, miembros regordetes, redondeados, adelgazándose hacia la extremidad, con relieves musculares y óseos enmascarados por la capa de grasa subcutánea.

Todos estos caracteres principales se encuentran, aunque atenuados, en los casos en que la detención de desarrollo ha afectado al sujeto no ya durante la infancia, sino en el curso mismo de la pubertad, con lo cual el individuo conserva los atributos del adolescente y presenta el tipo clínico descrito por APERT con el nombre de *juvenilismo*.

No es en este grupo donde podemos encuadrar a nuestro hombre, demasiado largo, con una cara a la vez avejentada y pueril, de órganos genitales verdaderamente infantiles y cuyos miembros presentan salientes óseas y musculares normales, no enmascaradas por los tegumentos infiltrados de grasa.

2.—No podría hacerse cuestión aquí de *infantilismo hipofisiario*. En efecto, en esta forma de infantilismo, si los órganos genitales permanecen pequeños y si los caracteres sexuales secundarios faltan como aquí, la talla del sujeto permanece siempre exigua y todo su cuerpo queda menudo y débil, sin la menor adiposis ni el más ligero

grado de mixedema. Además, se agregan siempre a los trastornos de desarrollo corporal signos de tumor de la región hipofisiaria: ceguera, vómitos, trastornos visuales (hemianopsia bitemporal, ceguera) en ocasiones poliuria... y, a veces, un ensanchamiento de la silla turca constatable en la radiografía. Así pues, estos infantiles son enfermos graves, destinados a una muerte más o menos rápida en caquexia, en medio de un síndrome de tumor cerebral, a menos que de cuenta de ellos una enfermedad intercurrente, en particular la tuberculosis. ¿Qué diferencia con lo que sucede en este obrero, cuyos trastornos de crecimiento remontan a más de 25 años, y cuyo estado general, si se exceptúa su aspecto exterior tan especial, no deja nada que desear!

3.—Me bastará con recordarles brevemente los caracteres principales del *infantilismo de tipo Lorain*, infantilismo puramente disocrático, por hipotrofismo, sin ninguna nota endocrina, para que Uds. se den cuenta de que se trata de un síndrome en el cual no hay motivo para pensar en el caso presente.

Los infantiles del tipo Lorain no son, propiamente hablando, sujetos retardados en su crecimiento y que han guardado las características físicas y psíquicas de la infancia después de la pubertad; son adultos reducidos en sus dimensiones, pero proporcionalmente: "a escala". Son, como lo ha dicho MEIGE "hombres en miniatura" o bien, "hombres mirados por el extremo mayor de un anteojo". Tienen toda la apariencia de sujetos adultos o adolescentes, pero de sujetos débiles, delgados, "raquíticos" en una palabra. Es preciso agregar que si la talla de estos individuos es pequeña, si su morfología general es la de un hombre, (de un hombre pequeño, pero normalmente constituido física e intelectualmente) estos infantiles del tipo Lorain se distinguen, sin embargo, de un adulto normal, por la reducción de sus órganos genitales externos y por la no aparición de los caracteres sexuales secundarios: no tienen pelos en el pubis ni en las axilas; en el sexo masculino la cara permanece lampiña; en el sexo femenino las mamas no se desarrollan y las reglas no se establecen.

4.—¿Estaremos en presencia de un caso de *infantilismo tardío del adulto* de Gandy, también llamado *infantilismo regresivo* o *in-*

fantillismo regresivo? Podemos pensar en él ante este hombre que, con un aspecto infantil, tiene, sin embargo, la talla de un adulto. Efectivamente, el infantilismo tardío afecta a sujetos — en la gran mayoría de los casos del sexo masculino — que habían llegado a la edad adulta de una manera perfectamente normal y que, por consiguiente, tienen la talla, la morfología y los gestos de un hombre ordinario. Su infantilismo, sobrevenido en general alrededor de la treintena, les deja la talla pero les hace perder todos los atributos de la virilidad: sus órganos genitales externos se atrofian, su pene se hace pequeño y flácido, sus testículos toman dimensiones minúsculas, se reblandecen y pierden a menudo la sensibilidad; todos los pelos del cuerpo caen; la cara se hace lampiña, tomando un aspecto a la vez infantil y de vejez, sin vida; la piel se hace fina y blanca; se infiltra a veces como en el mixedema y frecuentemente se pliega y se arruga en los puntos de elección; la voz se modifica ligeramente; el cuerpo tiroideo es pequeño, siempre difícil de palpar. Si, hasta cierto punto, encontramos en nuestro hombre algunos de los caracteres morfológicos de este infantilismo regresivo, hay un hecho que permite afirmar que no puede tratarse de él de ninguna manera en el caso actual: es que este sujeto no ha tenido nunca los atributos de la virilidad y que siempre ha estado retrasado con respecto a los individuos de su misma edad; no ha "regresado", sino que no ha "progresado" como habría debido.

Llegados así al término de nuestra revista a las diversas formas del infantilismo, Uds. ven que estamos en la obligación de concluir que ninguna de ellas corresponde al tipo clínico representado por Arturo L...

Creo que su caso entra más bien en el cuadro de los SINDROMES GENITALES.

1.—No, por cierto, en el del *síndrome adiposo-genital* de Babiniski-Frohlich, en relación con una lesión cualquiera que interese el lóbulo posterior de la hipófisis y el tallo pituitario, y caracterizada por la atrofia de los órganos genitales y la ausencia o la inversión de los caracteres sexuales secundarios, síndrome en el cual la talla

del sujeto no está modificada, pero en donde una adiposidad considerable, que hace del enfermo un obeso, da a este tipo clínico una característica muy especial, que lo estigmatiza a primera vista y que falta en nuestro hombre. Los síntomas intelectuales observados en el síndrome adiposo-genital no consisten, por lo demás, en un estado más o menos marcado de puerilismo mental, sino en signos de tumor cerebral: cefálea, vértigos, pérdida de la memoria, astenia, torpeza con deseos invencibles de lormir... sin contar los trastornos oculares y la poliuria y glicosuria que se presentan a veces y revelan el sitio de la lesión nerviosa causal, en la vecindad del quiasma de los nervios ópticos y la región infundíbulo-tubaría, situación que puede confirmar la alteración de la silla turca constatable a la radiografía.

2.—No puede decirse tampoco que tengamos que habérmolas con un caso de *feminismo*, es decir con uno de esos casos en que un hombre adulto presenta un cierto número de particularidades morfológicas del tipo femenino. Noten que Arturo L..., cuyo aspecto general recuerda a primera vista el de un adolescente — lo que es la regla en el feminismo, generalmente asociado a un cierto grado de juvenilismo — tiene algunos atributos femeninos: la piel fina y blanca, la pelvis relativamente amplia, la cara lampiña, la voz débil. Sin embargo, su morfología se separa completamente del feminismo por la longitud y delgadez de sus miembros inferiores, por la falta de desarrollo de las mama y también por el hecho de no tener un tegido adiposo subcutáneo rellenando sus flancos y redondeando sus nalgas, sus muslos y sus brazos y, finalmente, porque no tiene pelos en el pubis y las axilas, como las mujeres.

3.—Al contrario, encontramos reunidos en él los caracteres que constituyen el *eunuquismo*, estado distrófico especial que se observa en los individuos que han sido privados de sus testículos antes de la pubertad por castración — eunucos — o consecutivamente a afecciones inflamatorias — eunucoides — Juzguen Uds. mismos.

Los eunucos y eunucoides tienen una talla por encima de la normal; su cuerpo es demasiado grande en relación con su cabeza, cuya altura ya no es, como en estado normal, la séptima parte de la altura total del sujeto.

Esta gran talla se debe, sobre todo, al alargamiento desmesurado de los miembros inferiores, consecuencia del retardo en la soldadura de las epifisis.

La cara es lampiña, de tinte pálido y amarillento, a menudo fofa y adiposa, presentando una mezcla de infantilismo, feminismo y senilidad.

El cuerpo está enteramente desprovisto de pelos o estos son muy escasos en las axilas y en el pubis.

El pene es minúsculo y en los eunucoides los testículos están muy atrofiados.

La voz permanece delgada y elevada.

La inteligencia y el carácter están poco modificados, aun cuando se pretenda que los eunucoides son apáticos y carecen de coraje.

¿No encontramos estos principales caracteres en nuestro obreiro, verdadera zancuda, de órganos genitales atrofiados, cara lampiña, a la vez infantil y senil, de axilas y pubis casi totalmente depilados? Ciertamente, debemos clasificarlo entre los eunucoides, aún cuando le falte un cierto grado de adiposidad, habitual en estos casos.

Conviene hacer notar, por lo demás, que de acuerdo con la regla, cierto número de otras glándulas endocrinas participan en la constitución de la anomalía de desarrollo de este hombre: 1º hipofisis, sin duda, responsable de su mentón en "barba de vieja"; 2º el cuerpo tiroides, cuya atrofia es manifiesta a la palpación del cuello.

En conclusión, diremos que estamos en presencia de un SINDROME DE ORIGEN PLURIGLANDULAR, CON PREDOMINIO TESTICULAR y clasificaremos el caso de este hombre como un EUNUQUISMO.

VI

PERITONITIS TUBERCULOSA ANASCITICA

Margarita P... es una niña de 15 años, pequeña para su edad, débil y "paliducha", que fué abandonada por sus padres y recogida por unas monjas, con las que hace su aprendizaje de aplanchadora.

Ingresó a la sala Rostán del hospital Laennec el 6 de Diciembre de 1933, porque sufría de dolores al vientre, presentaba alterativas de constipación y diarrea, había enflaquecido mucho y, finalmente, no dejaba de tener fiebre desde hacía un mes.

El comienzo de su enfermedad actual data, en realidad, de dos meses más o menos. A principios de octubre experimentó los primeros trastornos, bajo la forma de una puntada intensa en la base del hemitórax derecho, al mismo tiempo que empezaba a toser, pero sin tener la menos expectoración, y que su temperatura subía a 39°. Un médico, llamado a su cabecera, habló de "gripe" y de "pleuritis" e instituyó la medicación adecuada. Después de cuatro días de permanencia en cama, la temperatura se hizo normal y la puntada de costado desapareció, en vista de lo cual pudo volver a su trabajo. Sin embargo, no se sentía bien, estaba fatigada, no tenía apetito, y en las noches transpiraba abundantemente.

PERITONITIS TUBERCULOSA ANASCITICA

Continuó así hasta comienzos de Noviembre, en que reaparecieron el dolor a la base derecha y la fiebre. Al mismo tiempo hicieron su aparición algunos trastornos digestivos: dolores bastante intensos, con exacerbaciones paroxísticas en la fosa iliaca derecha, constipación y, en varias ocasiones, vómitos alimenticios. En vista de la importancia de estos síntomas y de la elevación de la temperatura a 39° se llamó nuevamente al médico. Este no se pronunció sobre la naturaleza exacta de la enfermedad, pero prescribió dieta, reposo en cama y aplicación de cataplasmas sobre el abdomen.

Durante quince días la situación no varió en absoluto: los dolores abdominales se manifestaron con intermitencias, casi siempre a la derecha, en la fosa iliaca, pero también, a veces, en el hipocondrio, donde se confundían con la puntada de costado de la base del tórax, y aún en la fosa iliaca izquierda; la constipación ha permanecido rebelde; se han producido cuatro o cinco vómitos alimenticios en total; la temperatura ha oscilado constantemente alrededor de 39°, llegando una tarde a 39° 9.

La fiebre disminuyó poco a poco; la puntada de costado derecha se atenuó y luego desapareció; pero los dolores abdominales han persistido, la diarrea acompañada de cólicos, ha reemplazado a la constipación. Y es en estas condiciones que las religiosas han decidido hacer hospitalizar a su pequeña asilada, enflaquecida, asténica e inapetente, y cuya temperatura se mantenía entre 37° 8 y 38° 5.

En el momento de su ingreso al hospital, Margarita P... ya no tosía ni tenía puntada de costado en la base del tórax.

Se quejaba solamente de su vientre. Tenía dolores abdominales intermitentes, que sobrevenían por momentos, en forma de crisis paroxísticas, de intensidad relativamente moderada, sin embargo. No era capaz de localizar exactamente sus dolores, pues éstos eran difusos y cambiaban de sitio de un día a otro. Sin embargo, le parecía que la región más frecuentemente afectada era la fosa iliaca derecha.

Tenía muy poco apetito, pero comía de todo con moderación y no vomitaba. Estaba nuevamente constipada.

PERITONITIS TUBERCULOSA ANASCITICA

No tenía su menstruación desde hacía tres meses, siendo así que desde la edad de 13 años siempre había sido sensiblemente normal, con algunas irregularidades, es verdad, pero nunca con tanto retardo.

Su temperatura, tomada en la tarde de su ingreso, era de 38° 5; ella alcanzaba a 38° 7 al día siguiente en la mañana, cuando la examinamos por primera vez.

Al descubrirla para inspeccionar su abdomen, hacia el cual atraía nuestra atención la historia de su enfermedad, nos llamó la atención el enflaquecimiento, especialmente notable en el tórax, donde la parrilla costal se dibujaba bajo la piel. El vientre contrastaba con esta estrechez del pecho, porque, ligeramente meteorizado y tenso, hacía eminencia sobre el plano del esternón. Estaba cubierto de una piel pálida y lisa, bajo la cual no se veía serpentear las venas subcutáneas dilatadas. El ombligo, sin estar realmente desplegado, era, sin embargo, menos saliente que en estado normal.

El meteorismo abdominal se traducía a la percusión por una hipersonoridad generalizada, estendida no solamente a las partes centrales, prominentes, del vientre, sino también a sus partes más declives, donde no se encontraba la más ligera submacidez.

La palpación, sin ser dolorosa, provocaba un poco más de sensibilidad que en un abdomen sano, especialmente a nivel de ambas fosas iliacas.

El hígado y el bazo eran normales.

La lengua era limpia y húmeda.

El examen esteto-acústico del tórax no revelaba ninguna anomalía y la radiografía torácica, que había sido hecha poco después del ingreso de esta niña al hospital, no mostraba otra modificación patológica que una muy ligera disminución de la transparencia pulmonar en la región del seno costo-diagramático izquierdo, y una elevación moderada del centro frénico.

El corazón era normal y latía 85 veces por minuto. La tensión arterial era de 11.5 x 7 al Vaquez.

El sistema nervioso estaba indemne.

La orina no contenía azúcar ni albúmina.

PERITONITIS TUBERCULOSA ANASCITICA

Personalmente, esta niña tuvo difteria complicada de crup a la edad de 18 meses; es propensa a las bronquitis y tose todos los inviernos.

Su padre estaría afectado de bronquitis crónica; su madre tendría igualmente una gran propensión a toser.

Margarita P... sabe que tiene un hermano de 5 años y una hermana de 3, pero no los ha visto nunca ni tiene datos sobre su salud.

¿Qué DIAGNOSTICO debíamos hacer ante este cuadro clínico?

1.—Después de escuchar la historia de su enfermedad encontramos muy comprensible que el médico llamado a ver a esta joven a comienzos de Octubre hubiera pensado en un comienzo de *pleuresía* y pronunciado el término evocador y poco comprometente de *pleuritis*, puesto que el síndrome se reducía entonces a una puntada de costado torácica, tos seca y fiebre. Pero la rápida mejoría de los signos torácicos y la integridad ulterior y aún actualmente constatada de la pleura derecha, permitieron descartar definitivamente el diagnóstico de pleuresía.

2.—Más tarde, a comienzos de Noviembre, la sospecha de *apendicitis* debió haber pasado por la mente de nuestro colega ante un cuadro clínico representado por dolores intensos en la fosa iliaca derecha — en la región ceco-apendicular — vómitos, constipación y fiebre.

3.—Si fué así, ha debido cambiar de idea cuando la diarrea reemplazó a la constipación; tal vez pensó entonces en una *fiebre tifoidea*, muy posible en este tiempo de recrudescencia epidémica, en una joven afectada de fiebre continua sin localización visceral manifiesta.

4.—Sin embargo, la temperatura bajó luego y los dolores abdominales tomaron el carácter de cólicos bastante violentos, precediendo la expulsión de deposiciones diarreicas, en número de 6 a 7 por día. Estoy persuadido de que entonces se preguntó si no tendría

PERITONITIS TUBERCULOSA ANASCITICA

No tenía su menstruación desde hacía tres meses, siendo así que desde la edad de 13 años siempre había sido sensiblemente normal, con algunas irregularidades, es verdad, pero nunca con tanto retardo.

Su temperatura, tomada en la tarde de su ingreso, era de 38° 5; ella alcanzaba a 38° 7 al día siguiente en la mañana, cuando la examinamos por primera vez.

Al descubrirla para inspeccionar su abdomen, hacia el cual atraía nuestra atención la historia de su enfermedad, nos llamó la atención el enflaquecimiento, especialmente notable en el tórax, donde la parrilla costal se dibujaba bajo la piel. El vientre contrastaba con esta estrechez del pecho, porque, ligeramente meteorizado y tenso, hacía eminencia sobre el plano del esternón. Estaba cubierto de una piel pálida y lisa, bajo la cual no se veía serpentear las venas subcutáneas dilatadas. El ombligo, sin estar realmente desplegado, era, sin embargo, menos saliente que en estado normal.

El meteorismo abdominal se traducía a la percusión por una hipersonoridad generalizada, estendida no solamente a las partes centrales, prominentes, del vientre, sino también a sus partes más declives, donde no se encontraba la más ligera submacidez.

La palpación, sin ser dolorosa, provocaba un poco más de sensibilidad que en un abdomen sano, especialmente a nivel de ambas fosas iliacas.

El hígado y el bazo eran normales.

La lengua era limpia y húmeda.

El examen esteto-acústico del tórax no revelaba ninguna anomalía y la radiografía torácica, que había sido hecha poco después del ingreso de esta niña al hospital, no mostraba otra modificación patológica que una muy ligera disminución de la transparencia pulmonar en la región del seno costo-diagramático izquierdo, y una elevación moderada del centro frénico.

El corazón era normal y latía 85 veces por minuto. La tensión arterial era de 11.5 x 7 al Vaquez.

El sistema nervioso estaba indemne.

La orina no contenía azúcar ni albúmina.

PERITONITIS TUBERCULOSA ANASCITICA

Personalmente, esta niña tuvo difteria complicada de crup a la edad de 18 meses; es propensa a las bronquitis y tose todos los inviernos.

Su padre estaría afectado de bronquitis crónica; su madre tendría igualmente una gran propensión a toser.

Margarita P... sabe que tiene un hermano de 5 años y una hermana de 3, pero no los ha visto nunca ni tiene datos sobre su salud.

¿Qué DIAGNOSTICO debíamos hacer ante este cuadro clínico?

1.—Después de escuchar la historia de su enfermedad encontramos muy comprensible que el médico llamado a ver a esta joven a comienzos de Octubre hubiera pensado en un comienzo de *pleuresía* y pronunciado el término evocador y poco comprometente de *pleuritis*, puesto que el síndrome se reducía entonces a una puntada de costado torácica, tos seca y fiebre. Pero la rápida mejoría de los signos torácicos y la integridad ulterior y aún actualmente constatada de la pleura derecha, permitieron descartar definitivamente el diagnóstico de pleuresía.

2.—Más tarde, a comienzos de Noviembre, la sospecha de *apendicitis* debió haber pasado por la mente de nuestro colega ante un cuadro clínico representado por dolores intensos en la fosa iliaca derecha — en la región ceco-apendicular — vómitos, constipación y fiebre.

3.—Si fué así, ha debido cambiar de idea cuando la diarrea reemplazó a la constipación; tal vez pensó entonces en una *fiebre tifoidea*, muy posible en este tiempo de recrudescencia epidémica, en una joven afectada de fiebre continua sin localización visceral manifiesta.

4.—Sin embargo, la temperatura bajó luego y los dolores abdominales tomaron el carácter de cólicos bastante violentos, precediendo la expulsión de deposiciones diarreicas, en número de 6 a 7 por día. Estoy persuadido de que entonces se preguntó si no tendría

PERITONITIS TUBERCULOSA ANASCITICA

en Margarita P... Se traduce clásicamente por cólicos, vómitos, fiebre por "poussées". La palpación del vientre muestra por lo general que es depresible, sin localizaciones dolorosas precisas; revela, a veces, un poco de defensa muscular localizada en la zona cística o en la región apendicular, con un máximo de dolores a ese nivel. Es en estos casos donde se ha practicado a veces una intervención quirúrgica por una apendicitis o una colecistitis, diagnosticadas equivocadamente, y se ha constatado la existencia de granulaciones peritoneales, sin ascitis. Agregó que como en muchas otras formas de peritonitis tuberculosa, la laparotomía hecha equivocadamente tiene por lo general una acción feliz sobre la evolución de la enfermedad.

En suma, como Uds. ven, si en esta forma anascítica de la peritonitis tuberculosa los síntomas funcionales y físicos permiten reconocer fácilmente la peritonitis, ellos no tienen ningún carácter especial que autorice para afirmar la naturaleza tuberculosa de la inflamación peritoneal.

Para esto, es preciso basarse:

1º—Sobre los signos generales que traducen la impregnación tuberculosa: las "poussées" febriles, los sudores nocturnos, la anorexia, el enflaquecimiento, la anemia.

2º—Sobre la existencia concomitante o anterior de otras manifestaciones bacilares: en las pleuras sobre todo, en los pulmones, en los ganglios, en los huesos y articulaciones, etc...

3º—Sobre los antecedentes hereditarios del sujeto.

Y bien, la investigación de cada uno de estos puntos en el caso de nuestra enferma nos llevaba a la tuberculosis.

En ciertos casos favorables, la radiología puede agregar interesantes datos a la discusión diagnóstica. El examen radioscópico y radiográfico del tórax permite a veces descubrir reacciones pleurales de las bases o lesiones pulmonares antiguas o recientes, características de la tuberculosis. No hemos dejado de practicarlo aquí, pero vimos ya que había sido negativo o casi.

PERITONITIS TUBERCULOSA ANASCITICA

Nos hemos abstenido, en cambio, de toda exploración radiológica del abdomen de nuestro sujeto, aún cuando se haya pretendido recientemente que este examen es susceptible de revelar síntomas que orienten hacia la peritonitis tuberculosa: o bien mostrando que existen entre el ciego, el colon ascendente y el colon transversal adherencias firmes que impiden su separación, o bien permitiendo ver en buenas radiografías tomadas en posición frontal u oblicuas, pequeñas sombras paravertebrales debidas a ganglios más o menos calcificados. Nosotros temimos exponer a nuestra pequeña enferma a estos exámenes fatigosos y penosos, cuyos resultados son muy a menudo negativos.

No le hicimos tampoco una cuti-reacción a la tuberculina, que no tiene ningún valor diagnóstico en el adulto.

El PRONOSTICO de la forma anascítica de la peritonitis tuberculosa debe ser siempre reservado, como, por lo demás, el de toda otra localización de la tuberculosis.

Sin embargo, por lo general, esta forma de peritonitis bacilar evoluciona hacia la curación.

Hay casos, no obstante, en que, tardamente, después de varias semanas o meses, se ve aparecer un poco de empastamiento abdominal y aún, excepcionalmente, plastrones epiploicos o masas caseosas de la pequeña pelvis.

Parece que la peritonitis de nuestra enferma entra en esta categoría, puesto que encontramos hoy, cuatro meses después del comienzo de la afección, una resistencia en toda la mitad derecha del abdomen, en relación, parece, con exudados enquistados de los flancos.

Por otra parte, la persistencia de la fiebre y su irregularidad, agregadas al enflaquecimiento progresivo del sujeto a despecho de todos nuestros cuidados, deben hacernos temer la generalización de su tuberculosis en un momento dado y, especialmente, la extensión del proceso tuberculoso a las meninges.

PERITONITIS TUBERCULOSA ANASCITICA

El TRATAMIENTO que hemos instituido es el que conviene a esta forma anascítica de la peritonitis tuberculosa.

1º—Hemos colocado a nuestra enferma en reposo en cama y la mantendremos así mientras tenga fiebre.

2º—Le damos alimentación mixta, substanciosa, sin exceso, con 50 gr. de carne de caballo cruda en la comida del mediodía.

3º—Lamentamos no poder enviarla a hacer una cura de aire al campo o a la montaña, regiones que preferimos para ella a causal de la fiebre persistente y de sus esbozos de reacción pleuro-pulmonar.

4º—Le administramos diariamente, con las comidas principales, dos obleas de:

Magnesia calcinada	0 gr. 05
Fosfato tricálcico	0 gr. 20
Carbonato de calcio	0 gr. 50

Para una oblea

5º—Le inyectamos cada dos días una ampolla de 1 cmc. conteniendo 2 centigramos de clorhidrato de colina.

6º—A este tratamiento antibuberculoso general hemos agregado otro, dirigido más directamente contra la manifestación peritoneal de la bacilosis.

a) En los primeros días de hospitalización de esta niña, cuando tenía todavía intensos dolores abdominales, le hicimos aplicar, varias veces al día, compresas húmedas calientes sobre el vientre.

b) Más tarde, puesto que no podemos someterla a la helioterapia, tratamiento de elección de la peritonitis tuberculosa, hemos comenzado a tratarla por los rayos ultravioletas, de los cuales le hacemos tres aplicaciones semanales.

7º—Bien entendido, nos abstendremos en ella de toda intervención quirúrgica. La laparotomía, inofensiva o aún favorable, no me parece indicada en una forma de tuberculosis peritoneal que cura a menudo espontáneamente y puede aún estar contraindicada en este caso particular, que parece evolucionar hacia la caseificación y la fibrosis.

VII

NEOPLASMA OSEO

La señora P. . . , antigua lencera, tiene 83 años. Esta "bien conservada" para su edad y su inteligencia es todavía despierta. No tendría realmente motivos para quejarse de la vida si, desde hace dos meses, no sufriera de intensos dolores al hombro y brazo izquierdos, regiones que, aumentando de volumen, han tomado últimamente un aspecto insólito. En vista de que su médico le ha hablado de la conveniencia de hacer examinar radiológicamente el segmento de miembro afectado y de la eventualidad posible de un tratamiento radioterápico, ella viene al hospital para ser examinada y, si es necesario, tratarse por los rayos X.

El comienzo de su enfermedad remonta al 15 de Diciembre de 1933, hace dos meses por lo tanto. Se caracterizó por la aparición, en el hombro izquierdo, de dolores bastante intensos por momentos, irradiados al brazo, hasta el codo, y que daban a la enferma una sensación de profundidad, "como en el hueso". Estos dolores aparecían espontáneamente, sobre todo de noche, y no eran influenciados por los movimientos del miembro superior. Por lo demás, los movimientos del brazo izquierdo estaban conservados, por lo me-

nos en el grado en que los tenía desde 1919. (En esa fecha esta enferma tuvo el brazo inmovilizado durante largo tiempo en un aparato de yeso, por una fractura del tercio medio del húmero y desde entonces tenía dificultad para los movimientos de elevación y abducción).

Creendo que se trataba de "reumatismo" no se inquietó gran cosa por estos dolores, que le dejaban toda su actividad. Sin embargo, no dejó de consultar a su médico y, siguiendo sus consejos, se contentó con tomar obleas antineurálgicas y hacer, *loco dolenti*, fricciones con un linimento laudanizado y cloroformado. Pero el 15 de Enero de 1934 el muñón del hombro empezó a aumentar de volumen. Posteriormente la tumefacción se ha extendido a todo el brazo, dando lugar a la hipertrofia de todo este segmento de miembro, principalmente en sus dos extremidades: la región deltoidea y el codo. Al mismo tiempo, los dolores se han hecho mucho más vivos, casi permanentes, dándole la impresión de un "roimiento" interior, con exacerbaciones paroxísticas muy penosas, sobre todo nocturnas. Fué entonces cuando su médico le aconsejó hospitalizarse, a fin de someterse a un examen radiológico del brazo y, si fuera necesario, a un tratamiento radioterápico.

Para completar la historia patológica de esta enferma, es preciso agregar que su miembro superior izquierdo le ha causado muchas molestias durante su vida.

Hacia la edad de 40 años, sufrió de una artritis del codo izquierdo, que dejó como secuela una rigidez relativa de esta articulación, limitando, hasta cierto punto, la extensión del antebrazo sobre el brazo.

En 1919 — a los 68 años — se fracturó el húmero izquierdo, como ya hemos visto.

Finalmente, en Mayo de 1933 — a los 82 años — fué atropellada por un automóvil. Ella habría sufrido entonces una fractura de la pelvis, por la cual estuvo hospitalizada en Necker durante setenta días, y una violenta contusión del hombro izquierdo, con equimosis considerable, según parece, de toda la cara externa del brazo.

Exceptuando estos accidentes la señora P... siempre ha gozado de buena salud. Sin embargo, desde hace algunos años, ella tose todos los inviernos y le han dicho que tiene enfisema y un poco de bronquitis crónica.

Conviene hacer notar que está afectada de ictiosis congénita, poco acentuada sin embargo.

Hija única de padres sanos, ella se casó a los 20 años, con un hombre sano, que falleció súbitamente a los 83 años. Ha tenido dos hijos, actualmente fallecidos: una hija, a los 46 años, consecutivamente a una histerectomía por fibroma; un hijo, a los 42 años, de una afección cerebral, cuya naturaleza exacta no es capaz de precisar.

Después de haber hecho descubrir el tronco de esta mujer para examinar su miembro enfermo, llama la atención la deformación considerable del hombro izquierdo. Toda la región deltoidea está aumentada de volumen, tumefacta en su parte superior, "en maza". Por lo demás, la hipertrofia no se limita al hombro, y la región media del brazo, en apariencia normal si se la relaciona con su extremidad superior, está también aumentada de volumen, en comparación con el brazo derecho. El codo tiene dimensiones exageradas, sin estar tan considerablemente hipertrofiado como el muñón del hombro, cuyo aspecto exterior retiene toda la atención.

La piel de la región deltoidea está tensa, lustrosa, ligeramente roja, especialmente por delante; aparece surcada de numerosas venas subcutáneas dilatadas.

A la palpación, los tegumentos de esta región están más calientes y toda la zona hipertrofiada da la impresión de constituir una masa regular, de consistencia firme, fibrosa, uniforme, un poco renitente, si se quiere, sin ser en realidad pseudo-fluctuante. Esta exploración no es dolorosa, pero la presión sobre estos tegidos es algo desagradable.

Los caracteres de la tumefacción del codo, donde la piel tiene un aspecto normal, son sensiblemente los mismos. La región está

deformada en su totalidad y cuesta descubrir las eminencias óseas normales, que se han fundido en una masa globulosa uniforme.

El cuerpo del brazo está también manifiestamente aumentado de volumen y es fácil darse cuenta, gracias a la considerable atrofia muscular, que esta hipertrofia se debe a que el húmero es más grueso que normalmente.

Hecho digno de anotarse, los movimientos de las dos articulaciones del brazo — hombro y codo — están conservados y no son dolorosos. Si están algo limitados, es exactamente en la medida en que lo estaban antes del comienzo de la enfermedad actual, por las razones que ya sabemos. Si esta mujer, que puede servirse como antes de su brazo izquierdo y que es capaz — nos dice — de llevar objetos pesados, tiene una cierta tendencia a no servirse de él, es porque ella lo siente pesado y lo inmoviliza instintivamente a causa de los dolores de que es asiento.

La palpación cuidadosa de la axila izquierda permite descubrir dos pequeños ganglios, del tamaño de una arveja, muy duros, que ruedan sobre la parrilla costal, semejantes a los que se encuentran en la axila derecha y manifiestamente antiguos y de origen banal.

El examen general es negativo. El corazón, los vasos, el tubo digestivo, el hígado, el bazo... son normales. La tensión arterial es de 12 x 7 al Vaquez. El sistema nervioso está indemne; las pupilas reaccionan bien a la luz y a la acomodación. Únicamente el aparato pulmonar no está normal: se oyen algunos estertores roncantes y sibilantes en ambos campos.

Las orinas no contienen azúcar ni albúmina. La temperatura es normal.

El estado general es todavía satisfactorio, pero esta mujer ha enflaquecido mucho desde hace dos meses.

En presencia de este muñón del hombro deformado "en maza" y recubierto de una piel roja y caliente, surcada de numerosas venas subcutáneas dilatadas, uno no puede dejar de pensar inmediatamente en el osteosarcoma del húmero. Y es preciso reconocer que to-

do en la historia de la enfermedad y en las constataciones del examen clínico, viene luego a confirmar esta primera impresión.

En efecto, el húmero es, con la extremidad inferior del fémur y la extremidad superior de la tibia, uno de los sitios de elección del osteosarcoma o cáncer primitivo del hueso, que afecta principalmente los huesos largos de los miembros y que comienza generalmente en la zona yuxta-epifisiana de la diafisis, exactamente como aquí, en que parece haber comenzado en la región del cuello quirúrgico del húmero.

Es también propio del osteosarcoma alcanzar dimensiones considerables, deformando notablemente las regiones afectadas.

Sin embargo, en su comienzo, estos neoplasmas óseos, escondidos en la profundidad del hueso, que no han hipertrofiado todavía, solo traducen su existencia por dolores profundos, óseos, de predominio nocturno, que hacen pensar por lo general — exactamente como en el caso de nuestra enferma — en dolores reumáticos o simples neuralgias.

Llegados a su período de estado, los osteosarcomas deforman e hipertrofian toda la región y, localizados al húmero por ejemplo, dan al segmento de miembro afectado el aspecto típico realizado por nuestra enferma. No tengo para qué insistir sobre él.

Sucede a veces en estos cánceres óseos primitivos, que el tumor, después de haber invadido y destruido todo el interior del hueso, solo está recubierto de una delgada lámina ósea, que le forma como una cáscara, fácilmente reconocida a la palpación, pues se deja deprimir por el dedo, dando la sensación de "crepitación apergamizada", muy particular y absolutamente patognomónica. No encontramos este síntoma — muy raro por lo demás — en nuestra enferma.

Lo que notamos en ella es una consistencia pseudo-fluctuante de la masa tumoral. Puede suceder que esta sensación de pseudo-fluctuación sea más clara todavía, dando lugar a la convicción de que uno se encuentra ante un tumor líquido. Se hace entonces una punción que solo da salida a sangre y que tiene sobre la evolución del cáncer óseo una influencia perniciosa. Así pues, este modo de exploración debe ser rigurosamente proscrito hoy día que el examen

radiográfico nos permite casi siempre determinar la naturaleza exacta — líquida o sólida — de una tumefacción para-articular clínicamente mal determinada.

A pesar del desarrollo anormal de la circulación venosa superficial, no constatamos en la extremidad superior del brazo de la señora P. . . , ni latidos a la palpación ni ruidos de soplo a la auscultación, como sucede a veces en ciertos osteosarcomas consecutivamente al desarrollo considerable de los vasos en su interior. En esos casos uno podría estar tentado de hacer el diagnóstico de aneurisma, error que se puede evitar fácilmente, si se piensa que no hay expansión ni levantamiento de la masa y que el soplo es generalmente de intensidad débil.

Este DIAGNÓSTICO de *osteosarcoma del húmero*, que parece tan justificado por todos los signos clínicos que acabamos de pasar en revista ¿debe ser aceptado sin discusión? Ciertamente que no, por principio, aún cuando parezca evidente.

¿Cuáles son las afecciones del hombro capaces de realizar un aspecto clínico del mismo orden? Yo veo dos: 1º una artropatía nerviosa; 2º una artritis tuberculosa.

1.—Ciertamente, una *artropatía nerviosa* es capaz de deformar e hipertrofiar un muñón del hombro de una manera tan acentuada como en el caso presente. Pero la piel no sería roja ni caliente, ni surcada de venas; la consistencia de los tegidos sería blanda, la falta de dolores absoluta; la impotencia funcional sería nula; existirían, sin duda, gruesos crujidos articulares; finalmente, constataríamos en el sujeto signos de tabes o de siringomielia.

2.—Una *artritis tuberculosa* del hombro — una escapulalgia — sobre todo en su forma de evolución rápida, podría dar nacimiento a la tumefacción, calor, y aún rubor del muñón del hombro. Pero si la piel tuviera este aspecto en un caso de tumor blanco, sería por existir ya abscesos osiflyentes en punto de abrirse (y no encontramos nada de eso en el caso presente). La consistencia de los tegidos en la artritis tuberculosa sería menos firme, más fungosa. So-

bre todo, los movimientos de la articulación estarían limitados por el dolor y este sería calmado por el reposo, en tanto que nuestra enferma puede hacer, sin sufrir, todos los movimientos que desea con su hombro y siente, al contrario, violentos dolores espontáneos, aún con el brazo inmovilizado. Por lo demás, con el diagnóstico de escapulalgia — y esto vale también para el de artropatía nerviosa — ¿cómo explicar la extensión del proceso morboso al codo? En cambio, aceptando el de osteosarcome del húmero, se comprende muy bien que el cáncer haya afectado a todo el hueso.

3.—En suma, solo nos parece aceptable el diagnóstico de CÁNCER DEL HUESO. ¿Es esta una razón para adoptar el de osteosarcoma, es decir de cáncer primitivo del hueso, de cáncer de naturaleza conjuntiva? No, ciertamente.

Existen, en efecto, dos clases de neoplasmas óseos: 1º los *cánceres primitivos u osteosarcomas, tumores de naturaleza conjuntiva*; 2º los *cánceres secundarios, tumores de naturaleza epitelial*, que reproducen el tipo del cáncer primitivo, del cual representan la propagación por contigüidad — lo que es raro — o por metastasis a distancia — lo que es más frecuente.

Si encontramos realizada en la señora P. . . una de las condiciones etiológicas habituales del osteosarcoma, es decir un traumatismo local anterior — en este caso una fractura del húmero, sobre cuyo callo se habría desarrollado el tumor neoplásico — es preciso reconocer que la avanzada edad de la enferma habla netamente contra la hipótesis de un tumor óseo primitivo, pues el osteosarcoma es un cáncer de los jóvenes y se desarrolla casi siempre antes de los 30 años.

El cáncer óseo de las personas de edad es, por regla general, un epiteloma secundario a un cáncer visceral propagado al hueso por metastasis. Debemos buscar, pues, en esta persona, la existencia de un cáncer primitivo de un órgano cualquiera. Pero no nos es posible encontrar signos de él ni en el tubo digestivo, ni en los órganos genitales, ni en el cuerpo tiroides, ni en alguna otra parte. Puede suceder, sin embargo, que exista un cáncer visceral latente, y lo que parece confirmar esta hipótesis, es que nuestra enferma dice haber enflaquecido mucho desde hace algún tiempo.

Para completar nuestro diagnóstico de cáncer óseo es indispensable, como lo ha pensado el médico de esta mujer, practicar una RADIOGRAFIA del húmero y de las articulaciones vecinas.

Este examen fué hecho junto con su ingreso al hospital y Uds. pueden ver, en los clichés que les muestro, una imagen característica de infiltración neoplásica del hueso. El húmero está aumentado de volumen en su totalidad, como "hinchado"; en su interior, un gran número de lagunas claras, irregularmente diseminadas, indican que el tejido óseo ha sido reemplazado por tejido de nueva formación. En el tercio superior del hueso, en su región externa, el neoplasma ha hecho estallar la capa cortical y ha invadido los tejidos vecinos, donde se le reconoce porque ha manifestado tendencias osificantes, infiltrándose de sales de cal.

Esta osificación podría ser un argumento a favor de la naturaleza conjuntiva y del carácter primitivo del cáncer óseo de esta mujer, si bien se la observa a veces en los tumores secundarios.

Sin embargo, hay un signo radiográfico que habla a favor de la naturaleza epitelial y del carácter secundario del neoplasma y es que no está solamente localizado al húmero. En efecto, existen en el antebrazo y en las extremidades superiores del cúbito y radio zonas claras de infiltración cancerosa, análogas a las que se observan en el húmero.

En definitiva, creo que debemos concluir, diciendo que se trata de un CANCER EPITELIAL DEL HUESO, SECUNDARIO A UN EPITELIOMA VISCERAL LATENTE, responsable del enfraquecimiento notable de esta mujer, cáncer óseo secundario que ha tomado todas las apariencias clínicas de un osteosarcoma típico, lo que está muy lejos de ser excepcional según Pierre DELBET y explicaría, además, la frecuencia de los fracasos operatorios consecutivos a intervenciones quirúrgicas amplias por cánceres en apariencias primitivos, y en realidad secundarios a cánceres visceral latentes, que continúan su evolución, llevando al sujeto a la muerte.

Habría un medio fácil de dirimir la cuestión y sería el de hacer una biopsia, seguida de un examen histológico. Pero ya les he

dicho que esta biopsia podría ser peligrosa para la enferma. Agregaré que sería de poca utilidad práctica, puesto que no nos daría ninguna nueva luz para el pronóstico, ni comportaría alguna indicación terapéutica especial. Así pues, no la haremos.

El PRONOSTICO es muy malo, cualquiera que sea la naturaleza de este neoplasma óseo.

Si se trata en realidad de un cáncer secundario, esta pobre mujer va a caquetizarse de día en día, bajo la doble influencia de su cáncer visceral primitivo y de su metastasis ósea, sin contar con que su neoplasma puede generalizarse más y sembrar en la economía nuevos focos cancerosos secundarios.

Si tenemos que habérmolas con un osteosarcoma, el pronóstico no es mejor. El tumor va a seguir creciendo más o menos rápidamente; puede llegar a ulcerar la piel dando lugar a hemorragias más o menos abundantes, que aumentarían la debilidad orgánica ya muy avanzada, debido a la caquexia de tipo canceroso a que habrá dado lugar el sarcoma óseo.

El TRATAMIENTO solo puede ser paliativo.

1º—Toda intervención quirúrgica está formalmente contraindicada: a) por la edad de la enferma; b) por el carácter, sin duda secundario, del tumor óseo.

2º—Puede estar indicado, en cambio, recurrir a la radioterapia, no porque creamos que vaya a curar a la enferma, sino porque es posible que la alivie de sus dolores.

3º—Le prescribiremos, además, todos los antineurálgicos habituales — aspirina, piramidón, fenacetina, analgesina. Puede que le hagamos inyecciones de veneno de cobra. Y, finalmente, llegaremos — pero lo más tarde posible — hasta los opiáceos, con la esperanza de aliviar el final de esta pobre mujer, ya que no podemos curarla.

VIII

ASISTOLIA FEBRIL

Detengámonos hoy, 6 de Mayo de 1934, frente a la cama N° 15 de la sala Cruveilhier, en la cual vemos sentado, sostenido por tres almohadas y presa de intensa disnea, a un hombre joven, ingresado al hospital ayer en la tarde, y que ha pasado toda la noche en un sillón, al pie de su cama, en plena ortopnea.

Una tarjeta de uno de los médicos del dispensario León Bourgeois, donde se presentó a consultar, nos hace saber que tiene "un corazón enorme, un ventrículo izquierdo considerable y, según parece, una gran cantidad de albúmina en la orina", pero que no es un tuberculoso. Es por esto que no fué admitido en un servicio de fisiología y enviado a nuestra sala de medicina general.

Un alumno ha tomado ya la OBSERVACION del enfermo. Oigámosla:

Marcelo V..., tiene 25 años. Es barretero. Muy robusto, siempre gozó de perfecta salud hasta el 30 de Septiembre de 1930. Ese día hizo en bicicleta y a un tren violento, 120 kilómetros, para ir a ver a su mujer, en tratamiento en un sanatorio de tuberculosos pulmonares. Regresó de esta etapa extenuado. Posteriormente se

ASISTOLIA FEBRIL

sintió fatigado, sin apetito, con opresión fácil. En vista de esto, se preguntó si no estaría tísico, como su mujer. Consultó médico el 15 de Octubre de 1933; pero nuestro colega, después de un examen clínico y radioscópico, lo tranquilizó sobre el estado de sus pulmones, que encontró absolutamente normales.

Diez días más tarde, sin embargo, este obrero fué a hacerse examinar nuevamente al hospital San Luis. Colocado detrás de la pantalla radioscópica, oyó decir, por segunda vez, que sus pulmones eran perfectamente sanos. Se le hizo saber que su corazón era normal, pero que su hígado estaba grande. Se le prescribieron gotas de licor de Fowler por todo tratamiento, pues la atención de los médicos fué retenida por la anemia que presentaba.

Menos inquieto, pero siempre fatigado y fácilmente oprimido al menor esfuerzo, Marcelo V... continuó desempeñando su rudo trabajo de barretero hasta comienzos de Enero de 1934. En este momento se vió obligado a interrumpir toda actividad a causa de su intensa disnea al menor esfuerzo y del edema maleblar que le aparecía en las tardes. Notó también la aparición de manchas purpúricas en la mitad inferior de ambas piernas.

Desde entonces, este obrero ha permanecido en su casa, donde se contenta con ayudar a las labores domésticas. Y, sin embargo, la situación se ha ido agravando poco a poco, al extremo de obligarlo, desde el 25 de Abril pasado, a permanecer en su pieza, por lo general en cama, o bien sentado en un sillón, cuando le aparecen, principalmente de noche, las crisis de opresión que le impiden permanecer acostado.

Entonces se decidió a consultar en el dispensario León Bourgeois, de donde nos lo envían para hospitalizarlo.

Se trata de un hombre de 25 años, muy bien constituido, pero actualmente pálido y fatigado. Sentado en su cama, respira con dificultad. Su cara es cetrina y sus rasgos marcados.

A la cabecera de su cama, la hoja de temperatura y el bocal de orina retienen inmediatamente nuestra atención. La primera nos revela que este sujeto tiene fiebre: 39° ayer en la tarde, en el momento de su ingreso, y 39° 5 hoy en la mañana. El segundo, contiene 600 cmc. de orinas oscuras, de aspecto francamente hemático.

Al descubrir al enfermo, vemos que su abdomen es prominente y contrasta por su volumen exagerado con el resto del cuerpo; notamos también que sus dos miembros inferiores, desde los pies hasta la mitad del muslo, están infiltrados de un edema doloroso y duro, pero depresible; constatamos en el tercio inferior de ambas piernas la presencia de manchas pardas, que son, según parece, vestigios de las manchas concho de vino anteriores, modificadas y atenuadas desde que el enfermo está la mayor parte del tiempo en decúbito. Finalmente, no deja de llamarnos la atención la deformación "en palillo de tambor" de los dedos, cuya falangeta está engrosada en sentido antero-posterior, cuyas uñas están incurvadas "en vidrio de reloj", y cuya región retro-ungueal tiene un aspecto liso, conjunto este que realiza el aspecto típico de los dedos hipocráticos.

Al examen de los órganos, el corazón late rápida pero regularmente, 130 veces por minuto. La punta se encuentra en el 6º espacio intercostal izquierdo, por fuera de la línea mamilar. El área de macidez cardíaca está notablemente aumentada. A la auscultación oímos un soplo diastólico, suave y aspirativo, cuyo máximo asienta a la izquierda del esternón, en la parte interna del tercer espacio intercostal. Percibimos también, inmediatamente antes del sistole, un ruido breve sobreagregado, de interpretación difícil — ruido de galope o soplo de Flint por pseudo-estenosis mitral?

El pulso es rápido, regular, amplio, saltón, depresible. La vibración arterial es muy clara en la muñeca y en el brazo. El pulso radicular se percibe fácilmente en las partes laterales de los dedos. No podemos encontrar pulso capilar.

La presión arterial es de 14.5 x 6 al Vaquez.

Los pulmones se percuten y respiran normalmente, salvo en las bases donde percibimos submacidez y estertores subcrepitantes, testigos de un estasis ligero, sin derrame pleural.

El hígado, voluminoso, rebalsa en cuatro traveses de dedo el reborde de las falsas costillas. Es doloroso a la palpación.

El bazo también está muy hipertrofiado; percibimos fácilmente su borde cortante antero-inferior, por delante y debajo del reborde condro-costal izquierdo. No encontramos ascitis.

Las orinas, francamente hematóricas, contienen, como se comprende, una gran cantidad de albúmina. Ellas dan con la tintura de guayaco y la fenoltaleína reducida por el zinc, las reacciones características de la presencia de sangre.

El examen neurológico completo nos revela la absoluta integridad del sistema nervioso.

Digamos, para terminar, que los antecedentes hereditarios y personales de este hombre son excelentes.

No existe ninguna tara en su familia.

Personalmente, sólo ha tenido alfombrilla en la infancia.

Hizo su servicio militar en Marruecos. Allí tuvo un ligero ataque de paludismo, inmediatamente yugulado por la quinina, y una ictericia infecciosa benigna, de corta duración.

Afirma categóricamente no haber tenido nunca, ni después del comienzo de sus trastornos actuales, la menor manifestación dolorosa articular o muscular.

Contrariamente a lo que pensaba este obrero, que por analogía con lo que ha sucedido a su mujer se creía afectado de una lesión pulmonar, no cabe duda que sufre de una afección cardíaca, llegada a una fase avanzada de su evolución: está en plena insuficiencia cardíaca.

El DIAGNOSTICO de *asistolia completa* se funda sobre su estado de ortopnea, el edema duro de los miembros inferiores, la tumefacción dolorosa del hígado, la escasez de la orina, la existencia de albuminuria y la congestión de las bases pulmonares. Se completa por la constatación de la taquicardia, del aumento del área de macidez cardíaca y de la existencia de un soplo diastólico de la base, en relación con una insuficiencia aórtica, certificada, además, por los signos periféricos; caracteres del pulso, regular, saltón y depresible y descenso de la tensión arterial mínima.

Pero esta asistolia tiene un carácter especial: es *febril*; ella entra en el cuadro de lo que BARD llamó las "*asistolias inflamatorias*".

La presencia de esta fiebre en un cardíaco asistólico tiene una gran importancia clínica; ella debe retener nuestra atención; alrededor de ella debe gravitar la discusión del DIAGNOSTICO ETIOLOGICO de los accidentes de este enfermo.

Veamos, pues, cuales son las diversas causas de fiebre en un cardíaco.

Ellas pueden, en principio, asentar fuera del corazón o en el corazón mismo.

I.—Consideremos, para comenzar, la primera eventualidad: el ORIGEN EXTRACARDIACO de la fiebre en un cardíaco.

1.—En este caso, en un primer grupo de hechos, puede suceder que la "poussée" febril no tenga *ninguna relación con la cardiopatía* y que solo haya entre ellas una *simple coincidencia*. En efecto, como cualquier sujeto sano, un cardíaco puede ser afectado de una infección general (embarazo gástrico febril, gripe...) o una inflamación local (tuberculosis pulmonar, infección urinaria...) que le produzca una fiebre, en cuya génesis nada tenga que ver su afección cardíaca. La asistolia que se produce en estos casos encuentra su explicación en el hecho que el corazón, colocado en un estado de reopraxia por una lesión orificial pre-existente, se deja dilatar consecutivamente al debilitamiento de todo el organismo, y especialmente del miocardio, por esta afección intercurrente.

¿Podemos hacer valer semejante explicación en el caso actual? Ciertamente que no, pues no puede tratarse de una enfermedad infecciosa general aguda, a causa de la evolución lenta y progresiva de las manifestaciones morbosas y porque no encontramos en ningún punto — ni en los pulmones, ni en el hígado, ni en los riñones — síntomas reveladores de una localización infecciosa.

2.—Pero, sin ser directamente causante de la fiebre por alguna afección propia, el corazón puede, en el curso de la asistolia, ser productor de episodios febriles, favoreciendo la infección de las diversas vísceras en las cuales su insuficiencia engendra una congestión pasiva por estasis. Es así como existen "poussées" febriles en un asistólico en relación con una *infección digestiva* — un embarazo gástrico, una *poussée* de enteritis — o con una *angiocolitis* — caracterizada por subictericia, colaluria o urobilinuria, dolores hepáticos

expontáneos o provocados — o, sobre todo, con una *afección pulmonar* — bronquitis, congestión pulmonar, neumonía, infarto.

En nuestro sujeto no existe nada de esto: las diversas reacciones viscerales, a nivel de sus pulmones, de su hígado, de sus riñones, etc. no sobrepasan la importancia habitual de las manifestaciones de esos órganos en el curso de una asistolia y no presentan ningún carácter inflamatorio especial, susceptible de explicar la fiebre.

II.—Así pues, es EN EL CORAZON MISMO donde debemos buscar la causa de su hipertermia. Ahora bien ¿qué sabemos de este hombre? Que está afectado de una cardiopatía orificial — en este caso una insuficiencia aórtica — en relación con una endocarditis. Aquí, la fiebre puede indicar dos cosas: 1º o que esta endocarditis está en evolución; 2º o bien que ella se ha infectado secundariamente.

1.—Veamos la primera hipótesis: la fiebre está en relación con una "*poussée*" *evolutiva de endocarditis*.

Es necesario que sepamos cual es la naturaleza de esta endocarditis. Y bien, nuestro hombre tiene una insuficiencia aórtica y Uds. no ignoran que, prácticamente, solo hay dos infecciones capaces de determinar esta lesión valvular: el reumatismo articular agudo (o el corea) y la sífilis.

a) En realidad, esta última no puede ser culpable aquí, dado que nuestro enfermo afirma no haber contraído un chancro y no presenta ningún estigma de *sífilis* y puesto que su insuficiencia aórtica tiene todos los caracteres de una enfermedad de Corrigan. Por lo demás, la sífilis generalmente no da fiebre con ocasión de las *poussées* evolutivas de sus lesiones valvulares, que se traducen más bien por la agravación de los signos funcionales, particularmente el angor, y por la acentuación de los signos físicos y radiológicos de aortitis.

b) Es preciso, entonces, culpar al reumatismo poliarticular agudo. ¿No tendremos que habérmolas con un *reumatismo cardíaco evolutivo*?

En verdad que esto no es evidente, pues no encontramos en este obrero, en la actualidad, ni en otro momento de la evolución

de su enfermedad, ninguna manifestación articular o localización visceral que nos permita referirla al reumatismo. Pero sabemos hoy que existen "formas abortivas" de la enfermedad de Bouillaud, entre las cuales figuran las *formas viscerales puras*, de las que el *reumatismo cardíaco evolutivo* es una de las más frecuentes.

¿No nos encontraremos en presencia de esta forma? Un gran número de argumentos abonan a esta manera de ver.

a) En primer término, tenemos el hecho que esta cardiopatía valvular no "hace su prueba", lo que debe hacer sospechar su origen reumático. En efecto, ella se ha desarrollado insidiosamente, sin infección anterior o concomitante manifiesta y muy recientemente, puesto que no existía con ocasión del servicio militar de este hombre, ni antes del 1º de Enero pasado, como lo atestiguan los exámenes practicados por varios médicos entre el 1º de Octubre y esa fecha.

b) Tenemos también todas las razones que hablan en contra de la existencia de una endocarditis maligna: la ausencia de manifestaciones embólicas claras en los miembros, en el bazo, en los riñones, etc.

c) Finalmente — y sobre todo — tenemos la importancia de los signos de asistolia presentados por este enfermo — sus edemas, su ortopnea, su hepatomegalia, la congestión de sus bases pulmonares — signos que revelan un compromiso serio del miocardio en el curso del proceso inflamatorio endoárdico. Y bien, en el reumatismo cardíaco evolutivo hay siempre una participación más o menos marcada del miocardio, lo que determina, precisamente, el desfallecimiento cardíaco y la asistolia inflamatoria.

Sin embargo, debemos reconocer que ciertos síntomas observados en nuestro enfermo no son habituales durante el reumatismo cardíaco y están más de acuerdo con una endocarditis maligna por infección secundaria; por ejemplo: la esplenomegalia considerable, el púrpura, la hematuria, la deformación hipocrática de los dedos.

2.—La *endocarditis maligna de evolución lenta* — o *enfermedad de Osler-Jaccoud* — consecutiva a la infección secundaria, por el estreptococo viridans, de las válvulas aórticas anteriormente lesionadas por una endocarditis simple, plástica, tiene a su favor,

desde luego, su frecuencia actual que nos obliga a pensar en ella ante todo estado febril en un cardíaco. Además, el comienzo insidioso de los accidentes, compatibles durante largos meses con una actividad profesional sensiblemente normal, la astenia y la anemia que han resumido durante tanto tiempo el cuadro clínico; la gran hipertrofia del bazo, las hematurias, el púrpura, el hipocratismo de los dedos, son otras tantas razones para pensar que estamos en presencia de una endocarditis infecciosa maligna de tipo Osler.

Sin embargo, abundan los argumentos en contra de ese diagnóstico. Los hemos pasado en revista ya, puesto que son los mismos que hablan a favor del reumatismo cardíaco evolutivo, a saber: la importancia actual de los trastornos funcionales y de la asistolia, muy raros, o por lo menos más tardíos en la enfermedad de Osler-Jaccoud, que es más una septicemia que una infección cardíaca; la hipertrofia considerable del hígado, la falta de embolías manifiestas en las vísceras o a nivel de los miembros y de pseudo-panadizo de Osler...

Para terminar, diremos que nuestras preferencias están por el diagnóstico de reumatismo cardíaco evolutivo, en razón de la gravedad de la insuficiencia cardíaca, que traduce el compromiso profundo del miocardio, además de la lesión endocárdica; pero estamos obligados a confesar que la endocarditis maligna de evolución lenta cuenta a su favor con la esplenomegalia, la deformación hipocrática de los dedos, las hematurias, el púrpura (que se puede atribuir, por lo demás, al estasis por falla cardíaca).

Vamos a practicar un HEMOCULTIVO. ¿Decidirá él la cuestión? Si es positivo y da nacimiento a colonias de estreptococo viridans permitirá afirmar la existencia de una endocarditis maligna, pero no nos autorizará a rechazar el diagnóstico de carditis reumática, dado que una infección estreptocócica secundaria puede haber venido a ingertarse sobre una endocarditis reumática todavía en plena evolución.

Muy interesante para el diagnóstico será asimismo la prueba terapéutica por el salicilato de soda. Si este medicamento obra de modo eficaz sobre los accidentes cardíacos y, a *fortiori*, si cura al enfermo, ello será la prueba de la naturaleza reumática de la cardiopatía. Pero la ineficacia del tratamiento salicilado no permitirá eliminar la enfermedad de Bouillaud, pues el reumatismo cardíaco no reacciona siempre al salicilato de soda.

De todos modos, el PRONOSTICO es extremadamente grave.

Debemos considerarlo como fatal si el hemocultivo revela la presencia del estroptococo viridans en la sangre, certifica así la existencia de una enfermedad de Osler.

Será muy serio también si se trata de reumatismo cardíaco evolutivo, pues la enfermedad toma aquí el carácter de reumatismo cardíaco maligno, cuyo fin habitual es la muerte en medio de un síndrome de asistolia febril irreductible, con dilatación progresiva del corazón y hepatomegalia, exactamente como en nuestro obrero.

Aceptando la hipótesis menos desfavorable — que al mismo tiempo consideramos como más probable — de reumatismo cardíaco evolutivo, vamos a instituir el TRATAMIENTO siguiente, a la vez etiológico y sintomático:

1º—Sintomático: dirigido contra la sistolia:

Reposo en cama; dieta hidro-láctea reducida (un litro de mezcla agua-leche por 24 horas); purgante drástico seguido de una cura digitalica (XV gotas de la solución de digitalina al milésimo el primero y segundo día, X gotas cada uno de los tres días siguientes).

2º—Etiológico: contra la enfermedad reumática y la carditis: hielo al corazón; salicilato de soda en inyecciones intravenosas (1 gr. mañana y tarde diariamente).

EPILOGO:

Después de haber mejorado momentáneamente por esta terapéutica, el enfermo falleció el 11 de Mayo, en el espacio de pocas horas, consecutivamente a un gran infarto del pulmón derecho.

La autopsia reveló que no existía una endocarditis maligna, sino lesiones manifiestas de endocarditis y miocarditis reumáticas, así como alteraciones viscerales puramente mecánicas, por estasis.

El hemocultivo resultó negativo..

IX.

DISENTERIA AMEBIANA

Luciano R..., radiotelegrafista, ingresó a nuestro servicio hace ocho días, el 29 de Noviembre de 1933, porque, desde hacía una semana más o menos, sufría de violentos dolores abdominales de tipo cólico, seguidos, quince a dieciocho veces al día, de evacuaciones alvinas líquidas. Se quejaba, además, de dolores permanentes, en forma de punzada de costado, al hipocondrio derecho.

No ignoraba la naturaleza de su enfermedad y decía, en el momento de su ingreso, que venía a tratarse por una "poussée" evolutiva de disenteria amebiana. Esto no podía sorprendernos, dado que ya lo habíamos tratado, por accidente análogos, en el mes de Marzo último.

Les recordaré la HISTORIA DE SU ENFERMEDAD.

Sin ningún antecedente patológico hereditario o personal digno de anotarse, Luciano R... partió a hacer su servicio militar a Siria, en Octubre de 1929. Tres meses más tarde presentó trastornos intestinales, caracterizados por deposiciones frecuentes — diez a quince por 24 horas — líquidas, en un comienzo fecaloideas, verdosas, mezcladas con sangre, y posteriormente muco-sanguinolentas.

DISENTERIA AMEBIANA

evacuadas sin grandes dolores abdominales, pero con mucho pujo y tenesmo rectal. En el hospital, un examen coprológico confirmó el diagnóstico de disenteria, al demostrar la presencia de amebas disentéricas en las deposiciones. Se instituyó un tratamiento a base de inyecciones de emetina y la ingestión de comprimidos de stovarsol y al cabo de 45 días el enfermo pudo abandonar el hospital, en apariencia curado, pero muy enflaquecido.

Entre tanto, durante su hospitalización, había tenido una ictericia por retención que duró ocho días. Desde entonces, según él, su hipocondrio derecho ha permanecido sensible.

Después de esta "enteritis" este joven soldado no fué repatriado. Solo se le cambió de guarnición. En la nueva contrajo el paludismo.

Regresó a Francia en Abril de 1932.

En Julio de ese año sus trastornos intestinales se manifestaron nuevamente, en forma de cólicos, seguidos de diarrea mucosa y acompañados de ligera subictericia y sensibilidad hepática espontánea y a la palpación. Algunas inyecciones de emetina dieron rápida cuenta de estas manifestaciones.

En el mes de Octubre, y como continuara sufriendo de alternativas de diarrea y constipación, se presentó a la consulta de medicina de la Charité, donde, después de haber constatado la presencia de quistes amebianos en las deposiciones, se le sometió a un nuevo tratamiento emetino-arsenical, que trajo la cesación de sus trastornos intestinales. Desgraciadamente, esta tregua solo fué momentánea.

En Febrero de 1933 reapareció la diarrea, alternando con constipación. Al mismo tiempo, el estado general se alteró y en dos meses el enfermo perdió 6 kilogramos. Ingresó entonces al hospital de la Charité, donde se pensó que sus manifestaciones intestinales eran secundarias a accidentes de infección biliar. Se le hicieron aplicaciones de hielo a permanencia en la región de la vesícula biliar y, posteriormente, juzgando el momento favorable, se le tomó una radiografía de la vesícula, después de ingestión de radiotetrao. Esta colestografía mostró que no existían cálculos en la ve-

sícula biliar. Al cabo de tres semanas los trastornos intestinales persistían todavía y como no le hacían ningún tratamiento especial, Luciano R... solicitó su alta.

Ingresó a nuestro servicio el 4 de Marzo de 1933. Un tratamiento por inyecciones de emetina y la ingestión de stovarsol restableció nuevamente sus funciones intestinales.

El 10 de Julio estalló una nueva crisis en Lyon. Comenzó bruscamente, por vómitos alimenticios y posteriormente biliosos, que solo duraron un día, seguido esto de violentos dolores abdominales de tipo cólico, de tres o cuatro minutos de duración, con deposiciones diarreas. Este síndrome se reproducía quince o veinte veces en las 24 horas.

Sin estar hospitalizado, el enfermo es sometido nuevamente a un tratamiento por inyecciones de emetina y en diez días la crisis queda dominada. Nuestro radiotelegrafista, que ha perdido 10 kilos de peso en su nueva "poussée", recupera progresivamente sus fuerzas y vuelve a su trabajo. Sin embargo, no está totalmente restablecido y todas las mañanas, al despertarse, sufre de violentos cólicos con deseos imperiosos de ir al retrete, evacuando una deposición pastosa, más o menos mucosa.

El 20 de Abril un violento acceso palúdico es dominado por la quinina.

Finalmente, el 20 de Noviembre de 1933 comienza una crisis análoga a la de Lyon. Como en esa ocasión, esta se caracteriza por intensos cólicos abdominales, seguidos de la expulsión de materias líquidas, diez o quince veces al día. Además, se acompaña de violentos dolores en la región del hígado.

Al EXAMEN, en el momento de su ingreso a la sala Cruveilhier, este hombre no tenía "mala cara". No tenía fiebre tampoco.

Su vientre, ligeramente sensible a la palpación, en forma difusa, era depresible, no meteorizado ni retraído. El colon no se palpaba bajo la forma de un cordón duro y doloroso; tampoco era asiento de gorgoteo.

El hígado no rebasaba el reborde de las falsas costillas. La maniobra de Murphy daba lugar a un poco de dolor en la región vesicular.

El bazo no era palpable, ni siquiera percutible. La lengua era húmeda.

Desde su admisión, la víspera de nuestro examen, el enfermo, a quien se había hecho ingerir dos comprimidos de stovarsol, no había tenido sino tres deposiciones pastosas, como "boñiga de vaca", un poco brillante, pero que ya habían perdido su carácter diarreico.

Los pulmones, el corazón y el sistema nervioso estaban intactos. La tensión arterial era de 12 x 8 al Vaquez. Las orinas no contenían azúcar ni albúmina.

Así pues, este hombre está afectado, desde hace cuatro años, de trastornos intestinales recidivantes, cuyas recaídas están separadas por períodos de remisión más o menos prolongados. Estas manifestaciones intestinales han sucedido a una crisis de disentería amebiana, contraída en las colonias y certificada por la constatación de la ameba disentérica en las deposiciones. Ellas han curado siempre rápidamente bajo la influencia del tratamiento combinado de emetina y stovarsol. Todo esto es más que suficiente para poder formular en su caso el diagnóstico de DISENTERIA AMEBIANA.

Estamos en presencia de un caso típico de *amebiasis de forma disentérica*; forma típica porque existe en un colonial, por consiguiente a título de enfermedad de país tórrido y porque persiste en él desde hace cuatro años, a pesar de su regreso a Francia, mostrando que, de acuerdo con la concepción moderna, la amebiasis es como la sífilis y el paludismo, una enfermedad crónica con "poussées" agudas.

Les recuerdo que existe además de esta forma exótica de amebiasis, una *disentería autoctona*, verdadera *disentería nostras* contraída en la metrópoli y cuya posibilidad es preciso no olvidar para

no exponerse a desconocerla, tanto más cuanto que esta forma puede enmascararse bajo las más diversas apariencias.

En efecto, al lado de las formas típicas de amebiasis intestinal, que, como la de este enfermo, se acompañan de un síndrome disentérico manifiesto, existen *disenterias amebianas "sin disenteria"*, que pueden tomar la marcha de una inflamación intestinal banal — enterocolitis, apendicitis, etc. — de una afección gástrica, o de una enfermedad general infecciosa o caquectizante.

El SINDROME DISENTERICO, característico de la amebiasis de forma disentérica, como la de nuestro hombre, está constituido, como Uds. saben, por dos síntomas principales: 1º dolores especiales; 2º deposiciones de tipo particular, llamadas, precisamente, deposiciones disentéricas.

1.—Los dolores son de tres clases: a) los cólicos, b) el pujo, c) el tenesmo.

a) Los cólicos son dolores abdominales que siguen el trayecto del colon. Comienzan a menudo en el flanco derecho, remontan a lo largo del colon ascendente y ganan el flanco izquierdo, para descender por las iliaca hasta el recto y el ano.

Son intermitentes, no produciéndose sino a intervalos variables, todas las horas o cada media hora o aún tres o cuatro veces por hora.

Su intensidad varía; a veces muy soportables, son frecuentemente muy agudos, con carácter de torsión, dando al enfermo la sensación de ser cortado en dos. Por lo demás, su acuidad no es la misma durante todo el acceso; de ordinario aumenta progresivamente, hasta alcanzar un paroxismo más o menos violento, para atenuarse en seguida en forma rápida. Además, se siguen de un deseo de expulsión que, justamente, va a constituir la segunda variedad de dolores del síndrome disentérico: los pujos.

b) Se designa con el nombre de *pujo*, la necesidad imperiosa de ir al retrete que sigue a los paroxismos dolorosos abdominales, o que se produce sin ellos, consecutivamente a una sensación de calor

y ardor del ano, que solicita una evacuación rectal, a menudo limitada a la expulsión de algunas mucosidades solamente.

c) En cuanto al *tenesmo rectal*, más o menos rápidamente asociado a los cólicos y pujos, está representado por una sensación de constricción dolorosa, localizada al esfínter anal, que sigue a la defecación.

2.—Las *deposiciones disentéricas* tienen tres caracteres principales: a) son frecuentes; b) no son fecales; c) son mucosas y sanguinolentas.

a) Ellas son frecuentes. En efecto, el número de evacuaciones por 24 horas es siempre considerable: 4, 10, 15 durante los primeros días y muy luego 20 a 30 en los casos benignos y a menudo 100 o más en los casos serios. La cantidad de materias expulsadas cada vez, varía, por lo general, en sentido inverso al número de deposiciones; ella puede ser nula o casi, cuando los pujos incansables multiplican las tentativas de defecación; oscila entre 50 y 200 gramos cuando las deposiciones son poco frecuentes.

b) Ellas no son fecales y este hecho es patognomónico de la disenteria, en la cual no hay diarrea, contrariamente a lo que piensan los enfermos, sino, más bien que constipación, una detención absoluta de las materias alvinas. Así pues, las deposiciones disentéricas no tienen un olor fecaloideo, sino uno soso muy particular.

c) Ellas son mucosas y sanguinolentas, pues representan el producto de escresión, de exudación y de destrucción de la mucosa intestinal ulcerada: mucus, suero, sangre y restos esfacólicos de la pared intestinal.

El mucus, transparente y blanquizco cuando está puro y no modificado, toma en las deposiciones el aspecto de "yema de huevo". Cuando está mezclado con sangre, lo que es frecuente, da a la deposición mucosa y sanguinolenta la apariencia viscosa y rojiza de un "desgarro neumónico".

Finalmente, si la mayor parte de la deposición está constituida por serosidad rosada o francamente roja, en la cual flotan restos de mucosa esfacelada, recuerda, según la expresión consagrada, el "agua de carne" o la "raspatura de tripas".

3.—Los *signos físicos* proporcionados por el examen somá-

tico de los disentéricos son pocos marcados. A menudo el vientre de estos enfermos está escavado — por contractura refleja de los músculos abdominales — y es doloroso a la palpación, principalmente a lo largo del colon descendente y a veces también a nivel del ciego.

4.—Los *signos generales* son igualmente discretos. La temperatura es casi siempre normal, aún en las formas más violentas. El enflaquecimiento, la astenia, la fatiga y la anemia son habitualmente muy moderados con ocasión de la primera "poussée" aguda y solo se acusan cuando la enfermedad se hace crónica.

Y es que la disentería amebiana, como nuestro radiotelegrafista nos lo prueba, es una ENFERMEDAD CRONICA CON POUSSEES EVOLUTIVAS, separadas por PERIODOS INTERMEDIARIOS.

1.—La *primera poussée aguda* dura generalmente unos ocho días; a veces, como en nuestro enfermo, se prolonga por varias semanas, con alternativas de mejoría y agravación. Es en estos casos cuando el estado general termina por afectarse, trayendo el enflaquecimiento, la astenia, la anemia, etc. Luciano R... había perdido 8 kilogramos, según decía, después de los 45 días de hospitalización por su primera crisis de disentería.

2.—Pero si, la primera "poussée" de disentería, tratado o no, se atenúa y desaparece, la amebiasis persiste y se revela por *poussées evolutivas*, absolutamente semejantes al primer ataque, de intensidad variable y que aparecen a menudo después de una transgresión del régimen, de una purga intempestiva, de un enfriamiento... y aun, a veces, sin causa aparente. Nuestro sujeto ha hecho ya seis crisis de disentería típica.

3.—Los *periodos intermediarios* pueden ser de larga duración y, dejando al enfermo meses o años de tranquilidad engañadora, pueden hacerle creer en una curación definitiva. En nuestro hombre casi tres años separaron la segunda "poussée" evolutiva de la primera.

Ordinariamente los periodos de remisión son más cortos, solo duran algunos meses. Así pues, se producen tres o cuatro *poussées evolutivas* al año. Es lo que ha sucedido en nuestro caso desde el mes de Julio de 1932, puesto que en siete meses se han producido cinco crisis agudas.

Estos periodos intermediarios, durante los cuales el antiguo disentérico presenta la apariencia de salud, conserva un excelente apetito y un estado general relativamente bueno, poseen cierto número de signos, que para un espíritu advertido, que sepa buscarlos, traducen la persistencia de la enfermedad en estado latente. Los sujetos tienen mal color, hecho de una mezcla de anemia, de cansancio y coloración bronceada; son friolentos, se cansan fácilmente y tienen taquicardia al menor esfuerzo; sufren de dolores sordos en una u otra de ambas fosas iliacas y a veces de ardores, que localizan en la piel del vientre, a nivel del ciego o de los ángulos del colon. Se quejan de dolores a la palpación del ciego y colon descendente, percibido por la mano que explora bajo la forma de un tubo rígido: la "cuerda disentérica". Finalmente, tienen a menudo dos o tres deposiciones diarias, sobre todo en la mañana. Por lo demás, estas deposiciones no tienen un carácter disentérico; ellas son fecales, a veces de aspecto normal y bien formadas, por lo general pastosas, blandas, "boñiga de vaca" o "huevos revueltos", pero siempre brillantes y lisas, debido a la presencia de mucus abundante y espeso.

La forma revestida por la disentería amebiana de nuestro enfermo es tan típica, que su DIAGNOSTICO no se presta a discusión. Todos los elementos se encuentran reunidos para certificar su exactitud:

1.—La clínica abunda en argumentos decisivos: antecedentes de estada en las colonias, caracteres del síndrome disentérico, evolución crónica con recidivas y periodos intercalares de remisión...

2.—El examen de deposiciones, hecho en dos ocasiones, mostró que ellas contenían amibas disentéricas o quistes amebianos, dando así un signo de certeza de la amebiasis.

X

HIPERTENSION ARTERIAL PERMANENTE

La señora R..., de 44 años de edad, doméstica, ingresa a la sala Rostán el 27 de Febrero de 1934, por fatiga general, disnea de esfuerzo y edema de los miembros inferiores.

No es esta la primera vez que viene a nuestro servicio; ya en 1932, desde el 7 de Julio hasta el 19 de Noviembre, había sido tratada por accidentes en relación con una HIPERTENSION ARTERIAL.

He aquí, por lo demás, la HISTORIA DE SU ENFERMEDAD:

Sin ningún antecedente hereditario digno de anotarse, esta mujer tuvo, a los 13 años, una escarlatina grave. No parece, sin embargo, que haya quedado como secuela una albuminuria, pues nunca ha sido tratada por una afección renal y ha podido tener tres niños sin presentar albúmina en la orina durante sus embarazos.

El comienzo de sus trastornos actuales data de Noviembre de 1929. En esa época presentó un síndrome doloroso renal izquierdo, por el cual permaneció seis semanas en el hospital Tenon, donde se hizo el diagnóstico de cólico nefrítico. Aquí se descubrió, por

HIPERTENSION ARTERIAL PERMANENTE

primera vez, que su tensión arterial era elevada: la máxima oscilaba entre 24 y 27 cm.

Desde el año 1930 sufre de cefaleas más o menos violentas, a la vez supraorbitarias y occipitales.

En Febrero de 1932 una crisis paroxística de cefalalgia, acompañada de vómitos y calificada de jaqueca, se siguió de una parálisis facial derecha, de tipo periférico, que desapareció en tres meses bajo la influencia de un tratamiento eléctrico, aplicado en Beaujon.

En Junio de ese año, una nueva crisis de cefalea occipital muy violenta, con palpitaciones cardíacas y disnea, obliga a la enferma a llamar un médico. Este constata que esas manifestaciones se deben a un acceso hipertensivo muy acentuado. Practica una sangría copiosa y recomienda, en seguida, la aplicación de sanguijuelas.

En esos días se declara una angina aguda con temperatura; poco después las orinas se hacen hemorrágicas. En vista de esto, la enferma es enviada al hospital Laennec y admitida en la sala Rostán el 8 de Julio de 1932.

En ese momento, y durante varios días, la fiebre oscila entre 38° 5 y 39° y las orinas son francamente hematóricas. La tensión arterial es de 23 x 13 al Vaquez. Existe un ruido de galope izquierdo a la auscultación del corazón.

Se instituye un tratamiento digitalico junto con un régimen lácteo, y todo entra en orden progresivamente al cabo de varios días: la temperatura cae lentamente a la normal; las orinas se hacen claras y no contienen ni sangre ni albúmina; el corazón se retarda y el ruido de galope desaparece.

Pero he aquí que el 23 de Julio se instala, de una manera lenta y progresiva, una hemiplegia derecha total, anunciada por sensaciones vagas de clavadas y hormigueos en la pierna derecha y luego por impotencia funcional, cada vez más marcada, del miembro inferior en su totalidad y del miembro superior del mismo lado. En tres días la parálisis está definitivamente constituida. Se trata de una hemiplegia flácida, con abolición de los reflejos tendinosos y signo de Babinski; la hemiplegia afecta principalmente los miembros, pero la cara lo está también, ligeramente. No hay trastornos

X

HIPERTENSION ARTERIAL PERMANENTE

La señora R..., de 44 años de edad, doméstica, ingresa a la sala Rostán el 27 de Febrero de 1934, por fatiga general, disnea de esfuerzo y edema de los miembros inferiores.

No es esta la primera vez que viene a nuestro servicio; ya en 1932, desde el 7 de Julio hasta el 19 de Noviembre, había sido tratada por accidentes en relación con una HIPERTENSION ARTERIAL.

He aquí, por lo demás, la HISTORIA DE SU ENFERMEDAD:

Sin ningún antecedente hereditario digno de anotarse, esta mujer tuvo, a los 13 años, una escarlatina grave. No parece, sin embargo, que haya quedado como secuela una albuminuria, pues nunca ha sido tratada por una afección renal y ha podido tener tres niños sin presentar albúmina en la orina durante sus embarazos.

El comienzo de sus trastornos actuales data de Noviembre de 1929. En esa época presentó un síndrome doloroso renal izquierdo, por el cual permaneció seis semanas en el hospital Tenon, donde se hizo el diagnóstico de cólico nefrítico. Aquí se descubrió, por

HIPERTENSION ARTERIAL PERMANENTE

primera vez, que su tensión arterial era elevada: la máxima oscilaba entre 24 y 27 cm.

Desde el año 1930 sufre de cefaleas más o menos violentas, a la vez supraorbitarias y occipitales.

En Febrero de 1932 una crisis paroxística de cefalalgia, acompañada de vómitos y calificada de jaqueca, se siguió de una parálisis facial derecha, de tipo periférico, que desapareció en tres meses bajo la influencia de un tratamiento eléctrico, aplicado en Beaujon.

En Junio de ese año, una nueva crisis de cefalea occipital muy violenta, con palpitaciones cardíacas y disnea, obliga a la enferma a llamar un médico. Este constata que esas manifestaciones se deben a un acceso hipertensivo muy acentuado. Practica una sangría copiosa y recomienda, en seguida, la aplicación de sanguijuelas.

En esos días se declara una angina aguda con temperatura; poco después las orinas se hacen hemorrágicas. En vista de esto, la enferma es enviada al hospital Laennec y admitida en la sala Rostán el 8 de Julio de 1932.

En ese momento, y durante varios días, la fiebre oscila entre 38° 5 y 39° y las orinas son francamente hematóricas. La tensión arterial es de 23 x 13 al Vaquez. Existe un ruido de galope izquierdo a la auscultación del corazón.

Se instituye un tratamiento digitalico junto con un régimen lácteo, y todo entra en orden progresivamente al cabo de varios días: la temperatura cae lentamente a la normal; las orinas se hacen claras y no contienen ni sangre ni albúmina; el corazón se retarda y el ruido de galope desaparece.

Pero he aquí que el 23 de Julio se instala, de una manera lenta y progresiva, una hemiplegia derecha total, anunciada por sensaciones vagas de clavadas y hormigueos en la pierna derecha y luego por impotencia funcional, cada vez más marcada, del miembro inferior en su totalidad y del miembro superior del mismo lado. En tres días la parálisis está definitivamente constituida. Se trata de una hemiplegia flácida, con abolición de los reflejos tendinosos y signo de Babinski; la hemiplegia afecta principalmente los miembros, pero la cara lo está también, ligeramente. No hay trastornos

de la palabra, salvo una ligera disartria. En ese momento la tensión arterial es de 21 x 13 al Vaquez. Una punción lumbar da salida a un líquido claro, cuya presión al Claude es de 21. La maniobra de Queckenstedt muestra que no hay bloqueo de los espacios subaracnoideos. El líquido cefalorraquídeo retirado contiene 0.4 elementos blancos por milímetro cúbico en célula de Nageotte y 0 gr. 30 de albúmina con el aparato de Ravaut. La reacción de Wassermann hecha en él resulta negativa.

Esta hemiplegia derecha retrocede poco a poco bajo la influencia de un tratamiento por la acetilcolina y esta doméstica sale del hospital el 19 de Noviembre de 1932.

Desde esa fecha y durante todo el año 1933, la señora T... vuelve a consultarnos cada dos meses más o menos. Sufre casi continuamente de gran dolor de cabeza; se queja de opresión al menor esfuerzo y, en varias ocasiones, de presentar un poco de edema maleolar en las tardes. Su tensión arterial permanece constantemente alta. Por momentos, algunas "poussées" de hipertensión paroxística pasajera nos obligan a hacerle pequeñas sangrías.

Desde hace tres semanas — en los primeros días de Febrero de 1934 — ha comenzado a sentir un decaimiento general particularmente marcado. Se dió cuenta también, por primera vez, que tenía cierta dificultad para encontrar las palabras y para pronunciarlas, y que su memoria era menos fiel que antes. Al mismo tiempo, su cefálea occipital se ha hecho más intensa; sus tobillos se hinchan más que de costumbre en las tardes; finalmente, su disnea es más fácil que nunca, al menor esfuerzo. Este conjunto de manifestaciones mórbidas la decide a ingresar nuevamente a nuestro servicio.

Se trata de una mujer de corpulencia mediana, de facies casi normal, más bien pálida.

En cama no está oprimida y responde fácilmente a nuestro interrogatorio. Sus trastornos del lenguaje son puramente subjetivos y no advertimos ninguno. Por el contrario, no nos cuesta mu-

cho darnos cuenta, por las imprecisiones y errores frecuentes de sus respuestas — controladas por nuestra primera observación de 1932 — de que su memoria y su inteligencia están algo disminuidas.

No queda ningún resto objetivo de la hemiplegia derecha de hace dos años. Los movimientos son posibles, con toda su amplitud y fuerza, en la cara y los miembros del lado derecho. Sin embargo, la enferma pretende que su mano derecha está todavía torpe. Todos los reflejos tendinosos existen; son ligeramente más vivos en el miembro inferior derecho que en su homólogo izquierdo. No hay signo de Babinski. La sensibilidad es normal.

El pulso late regularmente 74 veces por minuto. Las arterias son elásticas. La tensión arterial es de 26 x 14 al Vaquez.

En el corazón, cuya punta late en el quinto espacio intercostal, no oímos ruido de galope, pero percibimos en la base, en el 2º espacio intercostal derecho, un pequeño soplo sistólico, seguido de una acentuación del 2º tono aórtico.

No hay vestigios de edema de los miembros inferiores.

Los pulmones y pleuras, así como el hígado y bazo, son normales.

Las orinas no contienen azúcar ni albúmina; su sedimento no tiene cilindros.

La menstruación está totalmente suprimida desde hace 16 meses. Al tacto vaginal los órganos genitales internos no están modificados.

Para completar estos datos clínicos, he hecho practicar, hoy en la mañana, una RADIOSCOPIA DE TORAX y un EXAMEN DE FONDO DE OJO.

1º—La primera nos ha revelado la integridad casi absoluta de los dos campos pulmonares, donde merecen señalarse las sombras pediculares, un poco más oscuras que de costumbre. Nos ha mostrado también que el corazón es voluminoso, pero sin deformación característica de alguna lesión valvular y que el pedículo vascular, en

posición frontal, no es más ancho que el de cualquier sujeto de esa edad. En posición oblicua anterior derecha la aorta no está desenrollada y su porción descendente es apenas visible.

2º—El examen ocular ha resultado completamente negativo; el aparato visual de esta mujer es excelente y el fondo de ojo es absolutamente normal.

En suma, resulta de todo lo anterior, que no cabe duda, conforme lo habíamos pensado ya hace dos años, de que esta mujer está afectada de HIPERTENSION ARTERIAL y que esta es responsable de los trastornos por los cuales viene al hospital. Su disnea de esfuerzo y sus edemas transitorios de los miembros inferiores traducen un ligero grado de insuficiencia cardíaca; su fatiga general es el resultado de las modificaciones de la nutrición determinadas por el mal funcionamiento de sus vísceras, sometidas a un régimen circulatorio patológico; su cefalea, al igual que su antigua hemiplegia, son la consecuencia de su hipertensión arterial cefálica...

La medición de esta hipertensión arterial, al mostrarnos que tanto la máxima como la mínima están aumentadas — Mx 26, Mn 14 — nos permite decir que estamos en presencia de una hipertensión TOTAL.

Finalmente, podemos dar a esta hipertensión total el calificativo de PERMANENTE, puesto que en los dos años que seguimos a esta mujer, hemos visto la tensión oscilar alrededor de las mismas cifras que en la actualidad.

¿Por qué esta hipertensión arterial permanente?

1.—¿Es preciso, según la concepción de mi recordado maestro WIDAL atribuirle un *origen renal* y hacer de ella una manifestación del mal de Bright, debida a la dificultad de la circulación a nivel de los riñones esclerosados? Uno estaría tentado de hacerlo, a primera vista, por varias razones: 1º los antecedentes de escarlatina grave del sujeto; 2º la circunstancia de que su hipertensión fué descubierta con ocasión de manifestaciones renales dolorosas,

con hematuria; 3º del hecho de que la primera estada en nuestro servicio, en 1932, fué motivada por accidentes renales consecutivos a una angina aguda, que podrían ser considerados como manifestaciones de una "poussée" subaguda de nefritis. Es preciso, sin embargo, abandonar completamente esta manera de ver. Efectivamente, esta mujer no presenta ningún signo de lesión renal: a) sus orinas, oscuras, no aluminosas, sin cilindros en su sedimento, son de cantidad normal; b) la urea sanguínea es solamente de 0 gr. 42 por litro y no ha pasado ese nivel desde hace varios años; c) no existe en ella ningún signo de retención clorurada. En realidad, las lesiones renales de que ha sufrido esta enferma, lejos de ser la causa de su hipertensión arterial, son consecuencia de ella. Las crisis dolorosas lumbares y las hematurias que ha presentado, han sido provocadas por accesos de hipertensión a nivel de los riñones; lo que lo demuestra, es que ellas han coincidido cada vez con una crisis de hipertensión general, revelada por la elevación de Mx y Mn a nivel de los miembros.

2.—¿Debemos atribuir esta hipertensión arterial permanente solitaria, a un *hiperfuncionamiento de las cápsulas suprarrenales*, como piensa VAQUEZ?

3.—O bien ¿es preciso, con LIAN, cargarla a la cuenta de *perturbaciones endocrino-simpáticas*, sin prejuizar acerca de la manera como ellas llegan a provocar la hipertensión?

No sabríamos decirlo y, por lo demás, sería entrar al dominio de la teoría pura.

Sería, en cambio, mucho más interesante, desde el punto de vista práctico, tratar de descubrir la CAUSA PRIMERA de las perturbaciones endocrino-simpáticas o de la hiperepinefria, cuyo resultado es la hipertensión arterial. Esta noción tendría un gran valor terapéutico, al permitirnos instituir el tratamiento etiológico apropiado.

1.—La *nefritis crónica*, acabamos de verlo, no puede ser considerada como causa. No existen *lesiones aórticas*, un *fibroma uterino*, *saturnismo* o *gota*.

2.—¿Es esa una razón para culpar a la *sífilis* de esta hipertensión arterial? Ciertamente que no, y la opinión sostenida por algunos autores sobre el origen sífilítico de la hipertensión arterial solitaria se rechaza hoy día, por demasiado exclusiva, por la mayor parte de los cardiólogos, que han mostrado que la *sífilis* no se encuentra entre los antecedentes de los hipertensos arteriales permanentes, sino en una tercera parte de los casos más o menos. Por lo demás, en el caso particular de nuestra enferma no es posible descubrir ningún antecedente, ningún estigma clínico, citológico o serológico, que pueda permitir una presunción de *sífilis*. Su hemiplegia, que dada su edad relativamente joven podría parecer sospechosa, ha demostrado no deberse a la lues, pues ha retrocedido completamente, sin ningún tratamiento antisifilítico y puesto que en el líquido celorraquídeo retirado por punción lumbar, en el momento de la parálisis, no se constató nada propio de la *sífilis* del neuroje.

3.—En realidad, es preciso confesar que, según la regla, no sabemos cual es la causa exacta de esta hipertensión arterial permanente solitaria. Como en todos los demás casos análogos, esta HIPERTENSION-ENFERMEDAD es debida, sin duda, como lo piensa LIAN, a una especie de discrasia de la cincuenta, que aparece sin razón apreciable, como consecuencia de trastornos generales de la nutrición, en relación con la evolución del individuo.

De esta concepción vamos a poder sacar deducciones pronósticas y terapéuticas interesantes.

El PRONOSTICO de la hipertensión-enfermedad, discrasia de evolución. "el precio de la edad crítica" según la expresión de LIAN, es naturalmente muy serio, puesto que el tiempo puede solo acentuar y agravar el síndrome.

A.—La muerte es su terminación habitual, en un lapso de tiempo que no excede de seis a ocho años por término medio. Así pues, para esta mujer, cuyo proceso fué descubierto en 1929 — hace ya cinco años — los años de sobrevida están contados.

El pronóstico es tanto más serio en ella, cuanto que es relativamente joven todavía. En efecto, la hipertensión arterial de los sujetos jóvenes es siempre más grave que la de los viejos, esclero-

sos y ateromatosos, pues en lugar de ser, como en ellos, constante y fija, se desarrolla rápidamente y presenta grandes variaciones, con "poussées" hipertensivas frecuentes. Y bien, una presión arterial elevada, pero siempre igual a si misma, permite al corazón y a los vasos adaptarse a ella, en tanto que una hipertensión rápidamente progresiva o con grandes oscilaciones, fatiga al corazón, sorprende y traumatiza a los vasos y expone al enfermo a temibles accidentes. Es precisamente lo que se ha producido en la señora R..., que ha hecho una hemiplegia y hematurias, en relación con "poussées" hipertensivas.

B.—Esta mujer está expuesta pues, a breve plazo, a accidentes graves, que pueden localizarse, como es habitual en la hipertensión-enfermedad: 1º en la cabeza; 2º en el corazón; 3º en los riñones. ¿Podemos decir cual de éstos órganos está más inmediatamente amenazado? Si, hasta cierto punto, basándonos en los signos de insuficiencia presentados por cada uno de ellos.

1º—Es poco probable que sea la *urémia* la que marque el fin de esta persona, que no tiene en realidad ningún signo revelador de insuficiencia renal: ni albuminuria, ni cilindruria, ni edemas, y un nivel de urea normal.

2.—No parece tampoco, que pueda temerse una *falla del corazón*, por lo menos por el momento. Efectivamente, si ella sufre de disnea de esfuerzo, no tiene en cambio palpitations, ni dolores anginosos, ni taquicardia permanente, ni ruido de galope, es decir ninguno de los síntomas reveladores de la insuficiencia ventricular izquierda, susceptible de terminar bruscamente por una crisis de angina de pecho o de edema agudo del pulmón. Por lo demás, el estudio de la relación entre las presiones máxima y mínima muestra que hay una perfecta concordancia entre ellas (Mn igual a la mitad de Mx más 1) lo que indica que el equilibrio vascular está aquí poco alterado.

Al contrario, si existiera un grado marcado de insuficiencia cardíaca, veríamos producirse una convergencia de ellas, debido a la caída de la máxima, que mide la fuerza del miocardio.

3º—Es el *cerebro* donde esta mujer está expuesta a ser afectada. Lo que nos hace pensar así es: por una parte, la intensidad

de sus cefaleas, que ella califica de "jaquecas"; por otra parte, la hemiplegia que presentó hace dos años. Es verdad que ella no tiene vértigos, ni epitaxis, ni hemorragias retinianas, como nos lo ha revelado el examen de fondo de ojo.

El TRATAMIENTO de la hipertensión-enfermedad, síndrome discrásico en relación con la evolución del sujeto, puede decirse que no existe, puesto que para detener la marcha de la afección, sería preciso impedir avanzar en edad.

¿Es esto decir que no tenemos ningún consejo terapéutico que dar a esta mujer? Ciertamente que no.

I.—Vamos a prevenirle — para que ella no se hipnotice sobre su tensión y sobre el deseo de verla descender rápidamente — que en el estado actual de la ciencia no podemos — y no debemos por lo demás — hacer disminuir su hipertensión arterial. Pero le agregaremos que está en nuestra mano, hasta cierto punto, impedirle elevarse más, hacerla perfectamente soportable para su organismo y evitar sus complicaciones.

II.—He aquí, ahora, la prescripción que le entregaremos para tratar de realizar este programa.

1.—Desde el punto de vista de la higiene: evitar los esfuerzos, las fatigas, el surmenage físico e intelectual. Le autorizaremos una actividad moderada.

2.—Desde el punto de vista del régimen alimenticio (puesto que la azotemia es normal y no hay edemas): alimentación mixta, con carne (o pescado, o huevos) una vez al día; legumbres, pastas, frutas. Alimentación ligera pero substanciosa. Evitar las especias, las bebidas abundantes; el té, el café, los alcoholes (le permitiremos agua con un poco de vino tinto).

(Así, no caeremos en el error, demasiado frecuente, de restringir en tal forma la alimentación de los hipertensos que se les debilita y hace decaer en su estado general y su miocardio, sin por eso bajar en nada la hipertensión arterial).

3.—No le daremos purgantes ni le haremos sangrías, sino en caso de accidentes disneicos, cardíacos, o cerebrales graves.

4.—Como medicamentos, asociaremos los antiespasmódicos a los antiesclerosantes y tónicos cardíacos en curas alternadas.

a) Los antiespasmódicos a que recurriremos son: el benzoato de bencilo en solución alcohólica al 25 por 100, a la dosis de XXX gotas tres veces al día; o bien el gardenal en comprimidos de 5 centigramos; mañana y tarde.

b) Daremos, como antiesclerosos: una peptona yodada — X gotas dos veces al día — o silicato de soda — dos comprimidos de 0 gr. 40 diariamente.

c) Finalmente, la ouabaina, el estrofanfo y la digitalina, a pequeñas dosis, regularmente espaciadas, serán los tónicos cardíacos a los cuales pediremos mantener las fuerzas de su miocardio.

nignidad de sus manifestaciones cutáneas, cuya causa y remedio estoy seguro de encontrar, le ruego comenzar por referirme la HISTORIA DE SU ENFERMEDAD.

XI

UN "RECUERDO DE VARSOVIA"

El domingo 9 de Marzo, una dama rusa que ya había solicitado hora para venir a mi consulta al día siguiente, me manda pedir, como un servicio personal, que pase a su domicilio ese mismo día, tan enferma se siente. Me arreglo para poder satisfacerla y al caer la tarde llego a su casa.

La encuentro en su pieza, a medio vestir, hundida en una poltrona, la cara crispada por la angustia. Mis primeras palabras son para informarme sobre la razón de sus inquietudes. Entonces, sin despegar los labios, ella entreabre su kimono, retira un apósito húmedo aplicado sobre su pecho y me muestra, en la región pre-esternal, entre ambas mamas, una placa eruptiva rojo-oscuro del tamaño de la palma de la mano — "He aquí" — me dice simplemente, mientras me mira con fijeza, en espera visible del espanto que no puede dejar de producirme, en su opinión, semejante enfermedad de la piel.

Ella se muestra sorprendida, pero tranquilizada, al ver la calma con que yo considero esta dermatosis, curiosa sin duda, pero ciertamente menos grave que todas las afecciones de que mi imaginación, excitada por su llamado de extrema urgencia, la había supuesto afectada.

Después de haber calmado sus inquietudes afirmándole la bé-

La señora X... me recuerda, entonces, los hechos siguientes: Ella había venido a verme el lunes anterior, 3 de Marzo, con su hijo, un joven de 25 años, que presentaba algunos trastornos digestivos. En el momento de salir de mi gabinete, me mostró una erupción discreta, muy ligeramente pruriginosa, compuesta de varias papulas rosadas, pisiformes, separadas una de otra, en la región intermamaria. Me fué imposible dar un nombre a este exantema, que consideré banal y sin importancia. Persuadido de que iba a ser efímero, me limité a aconsejarle que lo cubriera con una crema de óxido de zinc y lo espolvoreara con talco.

Desgraciadamente, los acontecimientos estuvieron muy lejos de justificar mis previsiones optimistas; el eritema pre-esternal se acentuó de día en día, extendiéndose, al mismo tiempo que era el asiento de un ardor cada vez más penoso y un prurito intolerable.

Un médico, compatriota y comensal habitual a quien ella mostró la erupción, declaró: "No tengo la menor idea de qué se trata; es una erupción muy extraña. Convendría consultar a un dermatólogo"...

Se llamó en consulta, inmediatamente, al Dr. Z... ayudante en el hospital San Luis. Este declaró que se trataba de un exema de causa interna, de origen diatésico, y en consecuencia prescribió una purga con sulfato de soda, un régimen severo (caldo de legumbres, agua pura, tisanas) y, localmente, la simple aplicación de ouatoplasmas imbibidas en agua hervida.

Hace 48 horas que esta terapéutica ha sido puesta en práctica y sin embargo la placa eruptiva no cesa de extenderse y hacerse más prominente. De ahí la aprensión de la enferma, que, bajo la influencia de las repetidas afirmaciones de nuestro colega ruso, su amigo, que dice no haber visto nunca nada parecido, se cree afectada de una enfermedad temible... la lepra, tal vez (me confía ella

bajando la voz, de tal modo la espanta esa sola palabra) como una joven de Marsella (naturalmente!), a la cual su gato persa — según un "suelto" de uno de los periódicos — habría inoculado la enfermedad de Hansen rasguñándola...

En posesión de todos estos datos, pido ver con detalle la ERUPCIÓN causante de tanta emoción.

Ella es muy curiosa, en efecto. Situada en la parte anterior del pecho, entre ambas mamas, tiene la forma de un triángulo de vértice inferior y el tamaño de un palmo de mano. Por su ángulo inferior, agudo, parece nacer sobre la línea media, e nel pliegue intermamario; ella se extiende al subir, y su base, que llega hasta el hueco supraesternal, tiene unos 10 a 12 cm. de ancho. Su color es uniformemente rojo oscuro, cobrizo.

De un modo general, su superficie sobresale varios milímetros de la piel sana, pero irregularmente, pues se observan numerosas eminencias aplanadas, del tamaño de la mitad de una uña de meñique, bien limitadas y separadas unas de otras por surcos estrechos. Esta especie de grandes papulas, "en tablero de damas", están a tal punto hinchadas de edema, que tienen un aspecto brillante, casi translúcido; se las tomaría, a primera vista, por vesículas planas.

La placa cobriza y edematosa pre-esternal tiene bordes bastante netos, principalmente a nivel de su vértice inferior y regiones vecinas. En la base está rodeada de una zona simplemente eritematosa, rosada, de 2 a 3 cm. de ancho. No es dolorosa a la palpación, pero sí el sitio de una impresión penosa de ardor y de un prurito intolerable.

Fuera de esta placa de eritema medio-torácico se encuentran todavía algunos elementos papulosos, cobrizos y pruriginosos, de igual aspecto: 1º dos en la región pre-xifoidea; 2º otros dos, mucho más pequeños, no más grandes que una cabeza de alfiler, sobre el dorso de la 2ª falange del pulgar izquierdo.

No existen ganglios axilares o supraclaviculares. No hay fiebre y el estado general no está en absoluto afectado.

¿Qué DIAGNOSTICO conviene formular aquí?

I.—Un primer punto me parece fácil de establecer: es que la enfermedad asienta EN LA PIEL y no, como podría suceder, en el *tejido celular subcutáneo* y en los *vasos linfáticos*. Esto se desprende del comienzo de las lesiones por la piel (he podido asegurarme de ello hace ocho días), de su modo de extensión simétrico y bilateral, del sitio de las placas eritematosas en el dermis mismo, de la existencia de elementos análogos, claramente cutáneos, en otros puntos: la pared abdominal anterior y el pulgar izquierdo.

II.—Me queda que clasificar esta dermatitis:

A.—La evolución aguda de los accidentes y su rápida extensión permiten eliminar, desde luego, ciertas INFLAMACIONES DERMICAS CRONICAS, con las cuales la placa pre-esternal presenta ciertas semejanzas a primera vista.

1.—Así, cuando mi cliente me ha hablado de su fobia por la lepra, no he podido dejar de advertir que ciertos lepromas en placas, erizadas de tubérculos leprosos, de color rojo cobrizo o café oscuro, se parecen a esta dermatosis. Pero, ¿que diferencia de evolución entre el eritema actual y las manifestaciones hansenianas, que habrían demorado meses en alcanzar semejante extensión y serían anestésicas o hiperestésicas, pero no pruriginosas! Sin contar con todas las demás razones para eliminar la lepra, en la cual no habría pensado ni por un instante, si la señora X... no la hubiera traído a colación.

2.—Por razones análogas, de marcha demasiado rápida, no me detengo a discutir el *lupus tuberculoso* — muy raro en el tronco, por lo demás — ni las *sifilides lupiformes*.

B.—Solo puede tratarse aquí de una DERMITIS AGUDA. Si, ¿pero de cuál?

1.—Un dermatólogo ha pensado que se trata de un *eczema de causa interna*. Yo no lo creo y he aquí por qué.

En primer lugar, porque no encuentro sobre la placa eritematosa las vesículas epidérmicas, cerradas o abiertas, características del *eczema*; en seguida, porque el enrojecimiento y el edema son de

masiado intensos; finalmente, porque la localización y la topografía triangular, tan curiosa, de las lesiones, no son las del eczema de causa interna.

Además, no existe aquí ninguna de las condiciones etiológicas del eczema llamado endógeno: la señora X... no ha tomado ningún medicamento ni ingerido alimentos susceptibles de haberla intoxicado; ella no presenta ningún trastorno nervioso, digestivo, glandular... u otro que autorice para pensar en una *díatesis artrítica o gótosa*, y por tanto *eczematosa*.

2.—Confieso haberme inclinado en un comienzo hacia el diagnóstico de una *dermatosis de causa interna*, cuando, el lunes 3 de Marzo, referí los elementos discretos pre-esternales al *eczema seborreico*, de preferencia a otra erupción. Si el sitio de las manifestaciones cutáneas puede sugerir la hipótesis de una *dermatosis figurada mediotorácica*, es preciso reconocer que ese diagnóstico no resiste a la crítica, a causa de la evolución demasiado rápida de los accidentes y del carácter tan inflamatorio de la lesión; finalmente, a causa de su morfología misma, dado que el máximo de las reacciones se encuentra al centro, en tanto que asienta en los bordes festonados, policíclicos, solevantados y escamosos en el eczema seborreico.

3.—Aún cuando la tumefacción de la placa, la nitidez de los bordes, la evolución relativamente aguda de la enfermedad puedan hacer pensar en una *erisipela*, elimino también esa dermatitis estreptocócica en razón de la ausencia de fiebre y adenopatías y porque la placa no es dolorosa a la presión y está rodeada de una zona eritematosa y no exactamente limitada por un rodete, y porque es notablemente fija, sin tendencia ambulatoria o serpiginosa.

4.—Mi opinión es que se trata de una *dermitis provocada, de causa externa*. Yo la fundo no tanto sobre los caracteres de la erupción (aún cuando la intensidad de los fenómenos inflamatorios sea un argumento a favor de ella), como sobre su topografía, en una región habitualmente descubierta en la mujer, y en la forma de la placa eruptiva principalmente, que reproduce exactamente la del escote.

a) Para tranquilidad de conciencia pregunto a mi cliente si algunos días antes del comienzo de los accidentes no se había hecho alguna *aplicación irritante local*: de *tintura de yodo*, de *agua sedativa*, de *tintura de árnica*, de una *pomada* cualquiera, etc. Su respuesta es negativa: nunca se ha colocado nada sobre el pecho.

b) A causa de la limitación neta del eritema por los bordes del corpiño, creo más bien en una erupción provocada por una piel o un género recientemente teñidos. Pero la señora X... solo posee pieles de color natural, y ha llevado en el último tiempo, vestidos claros, que no habían estado donde el tintorero. Es preciso reconocer, además, que si al acción irritante de una piel o un género de corpiño podría hacer comprender la erupción pre-torácica, ella no explicaría por qué no hay al mismo tiempo una dermatitis del mismo aspecto en el cuello, en la nuca y en el dorso.

¿Es que voy a verme obligado entonces a confesar mi ignorancia? Muy posiblemente, pero no sin haber preguntado antes a mi enferma: "No ha tenido Ud. primaveras entre sus manos"? pues me acuerdo de haber leído la relación de varios casos análogos, de mujeres que habiendo cultivado esas plantas habían presentado erupciones semejantes, también diagnosticadas como eczemas de causa interna, siendo así que solo se debían a las primaveras.

A mi pregunta la señora X... responde: "No" en un comienzo, pero en seguida reflexiona (ella es rusa y no conoce muy bien nuestro vocabulario): ¿Primaveras? ... Espere Ud... no se llaman acaso *primulas* en latín? Y después de mi respuesta afirmativa, ella me refiere la anécdota siguiente, que aclara de inmediato la etiología de su dermatitis.

El 7 de Marzo último, la víspera de su partida de Varsovia, donde había ido a ver a su hija recientemente casada, asistió a una comida de despedida en su honor. La mesa estaba adornada de primaveras. Un vecino de mesa amable hizo un ramo con algunas de ellas y se lo ofreció. Ella lo colocó en el escote de su corpiño y lo mantuvo allí durante toda la velada.

Este concurso de circunstancias, agregado a la topografía y a los caracteres de la erupción, me permite afirmar que mi enferma está afectada de un DERMITIS PRIMULAR, afección be-

nigna, que va a curar rápidamente, puesto que su causa está suprimida.

Entonces la cara de mi cliente se aclara al fin, y ella exclama sonriendo: "Yo podría decir que he traído un hermoso recuerdo de Varsovia!"

Y como la mujer es siempre curiosa, ella me pide saber qué cosa es la DERMITIS PRIMULAR de que está afectada. Yo no me resisto al placer de decírselo, convencido de interesarla y de tranquilizarla aún más.

Esta afección, descrita por primera vez por J. C. WHITE, en 1888, ha sido estudiada especialmente en el extranjero, en los países septentrionales, donde el cultivo de las primaveras está más extendido que entre nosotros. Sin embargo, ella es bien conocida en Francia gracias a las publicaciones de SABOURAUD, THIBERGE, DEBREUIHL, etc.

Las más raramente; *primula cortusoides* en un solo caso) son su

Las primaveras (*primula obconica* generalmente, *primula sinencausa* determinante. Parece que ellas deben su acción irritante a la secreción de los pelos glandulosos repartidos sobre toda su superficie (estipalos, pedúnculos, y hojas).

La dermatitis primular aparece, pues, en individuos que entran en contacto con las primaveras: en jardineros y también en particulares, principalmente mujeres, que cultivan estas plantas en su casa. Raramente observada en los servicios hospitalarios, ella se ve casi exclusivamente en la clientela particular, sin duda porque las primaveras son caras y necesitan muchos cuidados, lo que las pone fuera del alcance de todas las Mimi Pinson que adornan con flores sus balcones.

Su causa ocasional más frecuente es la manipulación de las primaveras: el meterlas en un canasto, hacer ramos, cortarlas, etc. Pero cualquier contacto con esas plantas puede bastar — y si no, dígame el caso de mi enferma, en que la colocación de las flores sobre su pecho desencadenó la dermatitis. Se citan casos en que ha bastado rozar las primaveras colocadas sobre una mesa o sobre el alfeizar de una ventana para ver inflamarse la piel.

Sin embargo, la dermatitis primular no aparece en todos los sujetos que tocan una primavera; es preciso estar predispuesto. La mejor prueba de ello es la aparición de esta dermatitis en sujetos que hasta entonces habían podido manipular impunemente esas plantas durante años.

Las regiones afectadas son las partes descubiertas: manos y cara. La localización en las manos se explica fácilmente por la manipulación de las flores. En cuanto al compromiso de la cara, se le atribuye por lo general a un contacto indirecto: el sujeto se lleva a las mejillas, a los párpados, etc., las manos con que ha tocado primaveras. Puede que la cara sea afectada directamente por los pelos irritantes desprendidos por sacudidas violentas o una corriente de aire, estando la planta colocada cerca de la cara.

En las manos la erupción está caracterizada por el desarrollo rápido, sobre su cara dorsal, de placas rojas, salientes, de dimensiones que varían de la de una lenteja a la de una moneda de un franco, más o menos bien limitadas, exactamente como sobre el pecho de mi enferma. Cuando la inflamación es muy intensa el dorso de la mano es asiento de una tumefacción edematosa difusa y a veces la exoserosis intradérmica lleva a la formación de vesículas susceptibles de romperse.

En la cara la erupción tiene los mismos caracteres generales que en las manos, pero las placas sollevadas son menos anchas y no tan limitadas; ellas están reemplazadas habitualmente por una tumefacción edematosa roja, extendida a una superficie mayor o menor de la piel y que recuerda tanto más a la erisipela, cuanto que el edema palpebral concomitante impide abrir los ojos.

La erupción de la dermatitis primular, cualquiera que sea su localización, es extremadamente quemante y pruriginosa, con exacerbaciones del prurito durante la noche.

Ella no se acompaña de fenómenos generales, por lo menos en la mayor parte de los casos; excepcionalmente se ha notado fiebre, escalofríos, cefalea...

En resumen, los caracteres principales de la dermatitis primular, los que deben hacer sospechar su existencia, son:

1^o—En primer lugar su topografía: se trata de una erupción exclusivamente localizada a las partes descubiertas — la cara y las

manos por lo general — sin ninguna tendencia a extenderse ni a invadir el cuero cabelludo, y no simétrica.

2°—Su aspecto es el de una erupción eritemato-papulosa (más raramente vesiculosa) limitada, con edema más o menos intenso, principalmente en la cara.

3°—Los trastornos funcionales, ardor y prurito.

4°—La ausencia de síntomas generales.

5°—La rapidez de su desaparición, no bien se sustrae al enfermo del contacto de las primaveras; su reaparición apenas el sujeto curado de una "poussée" anterior se pone nuevamente en contacto con esas plantas; y finalmente, a veces, su recidiva todos los años, en la misma época, generalmente en Marzo, en el momento de la floración de las primaveras (que puede extenderse, para ciertas especies, entre Febrero y Julio).

Ante un conjunto como éste, un médico advertido debe pensar en la dermatitis primular y preguntar si el enfermo ha tenido ocasión de entrar en contacto con las primaveras. Una respuesta positiva permite entonces afirmar el diagnóstico.

El PRONOSTICO se desprende del diagnóstico, que va a permitir el único tratamiento eficaz: la supresión del contacto con las primaveras. Las placas se aplanan rápidamente, se descaman y todo termina en algunos días. En ciertos casos, en que el contacto con las plantas irritantes ha sido repetido y prolongado, las placas eruptivas, que se han espesado o liquenificado, o eczematizado, curan más lentamente y la duración de la afección puede prolongarse algún tiempo, aún después de suprimida su causa.

En mi enferma, recientemente afectada y definitivamente sustraída a la acción de las primaveras, tengo motivo para hacer un pronóstico favorable.

El TRATAMIENTO de la dermatitis primular consiste:

1°—En la supresión del contacto con las primaveras. Ya está hecho aquí.

2°—En la destrucción de los pelos vegetales o de sus secreciones que pueda haber adheridos a la piel.

Prescribo, pues, a mi enferma, jabonar mañana y tarde las partes afectadas con jabón graso.

3°—En la aplicación de tópicos calmantes sobre las partes irritadas, de linimento oleocalcáreo, de pomadas a base de óxido de zinc, de ictiol, etc

EPILOGO:

Tres días más tarde, el miércoles 12 de Marzo, la placa eruptiva pretorácica está plana y no es pruriginosa; está en vías de curación manifiesta. Pero otras placas eritemato-vesiculosas, con edema cutáneo se han desarrollado en el cuello, en la cara (en las mejillas y orejas, principalmente a la izquierda) así como en la cara anterior del antebrazo izquierdo.

El tratamiento, que ha tenido tanto éxito en el eritema pectoral, es extendido a esas regiones, menos intensamente y secundariamente afectadas por la dermatitis primular, en razón de su modo de contaminación, verosimilmente indirecto, (transporte de los pelos irritantes por las manos), en todo caso menos brutal y prolongado que en la región intermamaria.

El jueves 29 de Marzo la curación es completa. Las regiones que habían sido afectadas están recubiertas de una piel sensiblemente normal, apenas un poco más seca y descamada que en otras partes.

XII

PIE BOT PARALITICO

(Tabes o parálisis alcohólica)

Detengámonos frente a esta camilla donde vemos a una enferma ingresada ayer en la tarde. Se trata de una lavandera de 43 años, que se ha hecho hospitalizar debido a la dificultad que tiene para la marcha, por la impotencia relativa de su pierna izquierda. Vamos a examinarla para tratar de descubrir la razón de este trastorno funcional.

El comienzo de los accidentes actuales sería reciente: remonta a quince días. Era un día domingo. Como de costumbre, ella había ido a la ciudad por una diligencia, aprovechando el cierre de la lavandería. Se senta muy bien. Regresó a su casa a mediodía trayendo provisiones para el almuerzo. Al llegar a ella, no bien había cerrado la puerta, perdió el conocimiento y se desplomó en medio de la pieza. Como vive sola, nadie la socorrió. Recobró el conocimiento una media hora más tarde (se dió cuenta de ello pues miró inmediatamente su reloj) y pudo levantarse sola y aún curar las heridas contusas que se había hecho en el codo derecho y en la pierna izquierda con ocasión de su caída. Estaba, pues, per-

PIE BOT PARALITICO

fectamente lúcida; no tenía dolor de cabeza ni sentía otra molestia que una gran dificultad para mover el miembro inferior izquierdo, que le parecía sin fuerzas e incapaz de sostenerla. No había vomitado ni perdido orina durante su pérdida de conocimiento. Después de hacer reparado penosamente el desorden causado por su accidente y debido a la dificultad que experimentaba para tenerse en pie y marchar, permaneció acostada todo el día.

Desde el día siguiente volvió a su trabajo; "arrastrando la pierna izquierda" — dice — se dirigió en la mañana donde una persona que la emplea en quehaceres domésticos. Incapaz de marchar sin sostenerse a los muebles, constantemente amenazada de caer debido a la debilidad de su pierna izquierda, muy luego reconoció que todo trabajo le resultaba imposible y regresó a su casa. Desde entonces ha permanecido en su pieza, haciendo ella misma su comida, cuyos elementos le eran traídos de fuera por una vecina.

En vista de que su estado no mejoraba espontáneamente se decidió a ingresar al hospital.

Antes de llevar más lejos nuestro INTERROGATORIO, vamos en qué consisten los trastornos que ella acaba de señalarnos.

El EXAMEN nos revela desde luego, que esta mujer de 43 años está más bien "mal conservada". Bastante corpulenta, sin ninguna coquetería, la cara inexpressiva, ella representa el tipo clásico de la lavandera "aficionada al vino".

A primera vista su miembro inferior izquierdo, así visto en la cama, parece normal. No está cianótico ni edematoso; se observan en él, solamente, algunas costras en la cara externa del muslo.

Si decimos a la enferma que levante el miembro, vemos que es capaz de separar el talón del plano del lecho y de elevarlo tanto como se lo pedimos; pero Uds. ven que su pie izquierdo permanece en la posición de equinismo que tenía en la cama, con la punta dirigida hacia adentro al mismo tiempo. Tomando la pierna con ambas manos por encima del tobillo, e imprimiéndole sacudidas

PIE BOT PARALITICO

luscas, el pie bambolea. La parálisis de los extensores del pie se demuestra todavía cuando, después de dejar a los dos miembros inferiores sobre el plano del lecho, le pedimos que coloque ambos pies en ángulo recto sobre la pierna. Uds. ven que ella ejecuta perfectamente el movimiento a la derecha, pero es incapaz de mover el pie o los ortejos izquierdos.

Ahora hagámosla levantarse y marchar. Su pie izquierdo permanece caído y arrastra los ortejos, pues el muslo no se eleva lo suficiente (como en el estepaje) para obviar a los inconvenientes de esta caída del pie. Además, la marcha de esta lavandera es insegura; parece que vacilara aún, para afirmar la pierna derecha, que, sin embargo, no está en absoluto paralizada, como hemos podido constatar hace un momento, durante nuestro examen en terna. Por lo demás, no hay ningún otro trastorno paralítico, ni en los miembros ni en la cara.

Lo mismo que la motilidad, la sensibilidad objetiva está profundamente alterada a nivel de la extremidad del miembro inferior izquierdo. La enferma ha perdido la percepción del tacto y del dolor en todo el pie — en la cara plantar y en el dorso — y en la región antero-externa de la pierna. Ella siente la presión a nivel de la pantorrilla, pero esta presión, por muy fuerte que la hagamos, no es dolorosa. En todo el resto del miembro la sensibilidad objetiva está perfectamente conservada. Subjetivamente, esta lavandera no ha tenido jamás el menor dolor en los miembros o en algún otro punto del cuerpo.

Los reflejos tendinosos — aquilianos, rotulianos y de los miembros superiores — están totalmente abolidos en ambas mitades del cuerpo.

La excitación de la planta del pie provoca, a derecha e izquierda, la extensión del ortejo mayor: no hay, pues, signo de Babinski.

Para completar nuestro examen neurológico examinemos ahora los ojos. Las pupilas son desiguales, la derecha más pequeña que la izquierda, en miosis manifiesta. Son irregulares y no reaccionan a la luz, en tanto que acomodan a la distancia: hay, por lo tanto, un signo de Argyll-Robertson. No hay parálisis oculares y la agudeza visual parece buena.

PIE BOT PARALITICO

Estos trastornos oculares, agregados a la abolición de los reflejos y a la incertidumbre de la marcha constatada hace un instante, nos orientan necesariamente hacia la tabes. Pidamos a esta mujer que se ponga de pie nuevamente juntando los talones y ordenémosle cerrar los ojos. Ella oscila y habría caído si uno de Uds. no la hubiera sujetado: el signo de Romberg es manifiesto en ella. Hagámosla marchar de nuevo. Verdaderamente, ella "lanza" su pierna derecha y talonea. La incoordinación motora se manifiesta estando acostada, cuando le pedimos que — con los ojos cerrados — coloque un talón sobre la rodilla opuesta, el dedo sobre la nariz o si le ordenamos que tome bruscamente un vaso, acto que ella cumple después de un momento de vacilación, esbozando el movimiento de "planear" por encima de él antes de llegar a tocarlo.

Como su profesión de lavandera y su hábitus nos hacen temer la existencia de etilismo, pasemos en revista su tubo digestivo. Su lengua está limpia por el momento. Su vientre está ligeramente meteorizado. Su hígado está grande; desborda en dos buenos traveses de dedo el reborde de las falsas costillas; es un poco duro, pero liso; no es doloroso. El bazo no es palpable, ni siquiera perceptible. Las deposiciones son normales.

En el corazón se oye, en la parte interna del 2º espacio intercostal derecho, un soplo sistólico rudo de aortitis. La presión arterial es de 16 x 9.5.

Los pulmones son normales.

La orina no contiene azúcar ni albúmina.

No hay fiebre.

Los antecedentes de esta mujer nos hacen saber que siempre ha sido sana. Su marido, movilizado en 1924, no ha vuelto al domicilio conyugal desde esa fecha. Nunca ha sido tratado por alguna enfermedad. En cuanto a ella, dice no haber tenido embarazos ni abortos.

Insiste, con cierta complacencia, sobre un accidente que sufrió en la vía pública hace dos años. Atropellada por un automóvil, permaneció hospitalizada en Laennec durante seis días. Presentó

en esa ocasión una herida del cuero cabelludo, que necesitó algunos puntos de sutura.

I.—Del examen que acabamos de practicar resulta que esta lavandera tiene un PIE BOT PARALITICO EN VARUS EQUINO. En efecto, el pie izquierdo está caído; está en el eje de la pierna y no puede ser enderezado voluntariamente; su punta está desviada hacia adentro y el borde interno se incurva hacia el mismo lado. Esta parálisis es absolutamente flácida: el pie bambolea cuando se sacude la pierna; el reflejo aquiliano está abolido.

Este primer DIAGNOSTICO — del *síndrome* — es fácil. No cabe discutirlo.

II.—Pero ¿cuál es la CAUSA de esta parálisis parcial de la extremidad del miembro inferior izquierdo? He aquí algo que es más fácil de determinar y que, sin embargo, tiene una importancia primordial para la determinación del pronóstico y la institución del tratamiento.

Las circunstancias en que se han producido los accidentes actuales, los datos anamnéuticos que acabamos de recoger y, finalmente, los síntomas concomitantes que acompañan al pie bot, deben hacernos considerar tres posibles orígenes para esta parálisis: 1º un traumatismo; 2º el alcoholismo; 3º la *tabes*.

1.—A favor del *origen traumático* hablan aquí: la localización de la parálisis a los músculos inervados por el ciático popliteo externo, la unilateralidad de los trastornos nerviosos, la anamnesis en la cual se encuentra un accidente grave, que necesitó de hospitalización. Todo esto es perfectamente exacto.

Pero esta hipótesis no resiste a la crítica y queda eliminada por la historia de la enfermedad. Cuando fué atropellada, hace dos años, esta mujer solo fué herida en la cabeza y no recibió ninguna lesión en la pierna izquierda. Por lo demás, ella no ha presentado ningún trastorno paralítico durante dos años consecutivos. Por otra parte, el ictus que la hizo caer en su pieza hace quince días y después del cual ella advirtió que tenía el pie caído, no determinó

ninguna fractura del peroné susceptible de explicar la parálisis actual. Es preciso, pues, abandonar completamente la idea del origen traumático de su pie bot paralítico.

2.—Al ver este pie caído y bamboleante y asistiendo a los trastornos tan característicos de la marcha en esta mujer, uno no puede dejar de pensar en una *parálisis alcohólica*. Inmediatamente varios factores vienen a dar consistencia a esta sospecha: la profesión de la enferma — lavandera y empleada doméstica — su facies vinosa, la hipertrofia de su hígado, las pesadillas que tiene en la noche, sin contar con todos los caracteres de sus trastornos actuales, que son los de una *polineuritis alcohólica*, comprendida la incertidumbre de la marcha, que caracteriza ciertas formas llamadas por eso “seudo-tabes alcohólicas”. A favor de la etiología alcohólica de los trastornos actuales, se podría hacer valer todavía su comienzo brusco, puesto que se han descrito polineuritis alcohólicas de comienzo brutal, apopléctico.

Pero si se interroga cuidadosamente a esta mujer, se llega a saber que, en realidad, su pie izquierdo había comenzado a ponerse “pesado” desde hacía un año más o menos y que, desde hace algunos meses, ella arrastra la pierna. Por lo demás, ella niega todo hábito alcohólico; no tiene temblor, ni pútitas matinales ni piro-sis. Finalmente, contra la polineuritis alcohólica hablan: la unilateralidad de la parálisis, la ausencia completa de trastornos sensitivos subjetivos o de dolores a la presión de las masas musculares o de los nervios de la pantorrilla y, sobre todo, la existencia de los signos de Romberg y de Argyll-Robertson y de la aortitis, que obligan, antes de concluir, a discutir el origen tabético de los accidentes paralíticos actuales.

3.—Efectivamente, la existencia de una *tabes* en esta mujer no ofrece dudas. Ella queda demostrada por los numerosos signos que hemos puesto en evidencia: el signo de Westphal y la pérdida de los reflejos tendinosos en general, los signos de Romberg y de Argyll-Robertson, la incoordinación motriz de los miembros inferiores y superiores, la aortitis asociada. Y bien! ¿se observan en la *tabes* parálisis flácidas de este tipo a nivel de los miembros inferiores? Si, perfectamente, y aún ello no es extremadamente ra-

ro. En esos casos el pie se coloca, como aquí, en equinismo y en varus y esta deformación ha sido estigmatizada por JOFFROY con el nombre de "pie bot tabético". En general, contrariamente a lo que vemos aquí, esa deformación es bilateral y simétrica, pero su unilateralidad, anormal también para una polineuritis, no es una razón suficiente para descartar la naturaleza tabética. El año pasado, en la cama de enfrente, vimos una atáxica, no alcohólica por cierto, presentar, al lado derecho únicamente, un pie bot tabético absolutamente igual.

La actitud viciosa del pie en estos casos se atribuye, por lo general, a trastornos tróficos producidos por la tabes: al comienzo a una hipotonía muscular simple, más tarde a una atrofia muscular. Aquí no se trata solo de una hipotonía muscular, puesto que la enferma no es capaz de corregir voluntariamente la mala posición de su pie izquierdo y sin embargo la palpación de los músculos de la región antero-externa de la pierna no permite encontrar una atrofia de esas masas musculares, lo que corrobora la mensuración del perímetro de la pierna, absolutamente igual al de la otra. Pienso, pues, que se trata de un *pie bot tabético por parálisis*, verosimilmente en relación con una *neuritis periférica*, lesión frecuente en el curso de la tabes.

Este diagnóstico, que tiene la ventaja de atribuir a una misma enfermedad todas las manifestaciones mórbidas de esta mujer, y que cuadra bien con la falta de trastornos subjetivos de la sensibilidad y la importancia, al contrario, de las perturbaciones objetivas de ella, me agrada más que el que hace de los accidentes paralíticos actuales una parálisis alcohólica en una tabética. No insisto sobre todas las razones que deben hacer desear en este caso el diagnóstico de polineuritis alcohólica.

Bien entendido, completaremos nuestra investigación sobre la tabes practicando una punción lumbar con examen del líquido cefalo-raquídeo, desde el triple punto de vista citológico, químico y biológico. Verificaremos también, radioscópicamente, el estado de la aorta, y haremos practicar un examen de fondo de ojo.

El resultado de nuestra discusión diagnóstica nos lleva a formular en este caso un PRONOSTICO severo.

Si hubiéramos estado en presencia de una parálisis alcohólica, habríamos podido prometer la curación casi con seguridad, a condición de que la enferma se hubiera resignado a renunciar definitivamente a sus hábitos etílicos.

Al contrario, en presencia de este pie bot tabético, verdadero trastorno trófico en relación con una afección nerviosa progresiva, estamos obligados a confesar nuestra impotencia para hacer regresar las deformaciones y a expresar nuestras reservas sobre la eficacia del tratamiento que vamos a instituir para tratar de detener su extensión y agravación.

El TRATAMIENTO será:

I.—Ante todo, un tratamiento antisifilítico general. Prescribiremos:

1º—Colocar todos los días en el recto, durante veinte días consecutivos, un supositorio mercurial:

Ungüento napolitano	ocho centigramos
Manteca de cacao	c. s.
Para un supositorio. N° XX.	

2º—Hacer, dos veces por semana, una inyección intramuscular de una sal de bismuto, por ejemplo una ampolla de quinby. Hacer en total doce inyecciones.

3º—Recomenzar este tratamiento después de una interrupción de seis esmanas, de tal suerte de hacer cuatro curas al año.

Provisoriamente nos abstendremos de curas arsenobenzólicas en esta lavandera, a causa del estado de su hígado y de su sistema nervioso periférico.

II.—Como tratamiento local, haremos aplicar sobre los músculos y nervios de la región antero-externa de la pierna izquierda, corriente eléctricas galvánicas y farádicas.

PIE BOT PARALITICO

Los EXAMENES COMPLEMENTARIOS confirmaron la existencia de tabes y aortitis:

1º—A la radioscopia la aorta se observó ensanchada; ella mide 5 cm. en su porción ascendente en posición oblicua, en lugar de 2.6 a 3 cm. en estado normal.

2º—El líquido cefalorraquídeo, claro, no contiene sino 2 linfocitos por milímetro cúbico; tiene 0 gr. 30 de albúmina por litro, pero la reacción Wassermann es intensamente positiva en él.

3º—No hay lesiones del fondo de ojo.

XIII

LITIASIS DISIMULADA DEL COLEDOCO

Mientras entra el enfermo que me envía hoy, 5 de Julio de 1934, uno de mis antiguos alumnos, instalado en provincia, releo su carta, concerniente a su cliente:

“Le envío — me escribe — al señor J..., que habita en París y a quien he visto en estos días aquí, en casa de sus nietos. Presenta accesos febriles, sobre los cuales me gustaría tener su opinión.

Se trata de un hombre de 61 años, que hasta hace unos tres años, era perfectamente sano. Desde esa época tiene, de tiempo en tiempo, accesos de fiebre hasta 40º, que duran varias horas, que no se acompañan de ningún fenómeno doloroso o funcional y en el curso de los cuales solo existen molestias generales: sensación de frío y a veces escalofríos. En el intervalo de los accesos el estado de salud es normal. Estos accesos sobrevienen en épocas variables: 4 a 5 veces al año el primer tiempo, y actualmente con mayor frecuencia; durante los últimos quince días ha presentado tres.

He examinado al señor J... durante dos accesos. Examen enteramente negativo, salvo una subictericia al final del acceso. Parece, por lo demás, que la crisis se termina a veces por un color amarillento generalizado a todo el cuerpo.

Durante los accesos que he presenciado, las orinas eran oscuras y se ha encontrado en ellas vestigios de pigmentos y sales biliares, que habían desaparecido al final de la crisis. El examen del hígado y de la región vesicular no revelaba nada de anormal; no existían puntos dolorosos.

El bazo es normal. No hay hematozoarios en la sangre (El señor J... no ha estado nunca en las colonias).

Durante la crisis se ha constatado una polinucleosis sanguínea de 82%, que ha desaparecido una vez terminado el acceso. No hay leucocitosis; hay sí una ligera disminución del número de hemáticos.

Entre los accesos la temperatura es normal.

He practicado un examen radioscópico: imagen torácica normal; tránsito digestivo normal; sombra hepática de forma y dimensiones habituales..."

Una vez terminada mi lectura hago entrar al señor J... a mi gabinete.

Se trata de un hombre alto, que lleva bien su edad: 61 años. Está enflaquecido, pero no demasiado; su tinte, poco coloreado, tira algo hacia el amarillo, sin que sea posible, sin embargo, hablar de ictericia ni siquiera de subictericia.

A pedido mío empieza por darme algunas precisiones sobre la HISTORIA DE SU ENFERMEDAD.

Hijo de sus obras, es actualmente jefe de una pequeña industria. Nunca ha estado enfermo, antes de 1928, si se exceptúa una influenza que presentó en 1918.

En 1928 tuvo una hemorragia intestinal extremadamente abundante, que puso en peligro su vida. Un eminente profesor de la Facultad, llamado en consulta, declaró que se trataba de una "hemorragia intestinal de origen hepático, basándose en las circunstancias de aparición de esta pérdida de sangre, al quinto día de un síndrome doloroso abdominal acompañado de ictericia y fiebre elevada.

Los accesos febriles intermitentes por los que viene a verme hoy, comenzaron en 1930. En un comienzo espaciados en varios meses, pero sin ninguna regularidad en su fecha de aparición, ellos

se sobrevenían 4 a 5 veces al año. Desde el mes de Enero de 1934 se han hecho más frecuentes; se producen una vez al mes más o menos y aún más frecuentemente desde hace algún tiempo, puesto que ha tenido tres crisis durante los quince últimos días.

Estos accesos febriles son siempre calcados sobre el mismo tipo, aun cuando no son exactamente iguales entre sí. Consisten habitualmente en un simple malestar general, con dolor de cabeza y sensación de frío, temperatura de 39° a 40°. Este estado dura 4 o 5 horas, después de lo cual todo entra en orden y el sujeto se siente perfectamente bien.

En ciertos casos, más raros, el acceso se anuncia por un gran escalofrío, violento y solemne, de veinte a treinta minutos de duración por término medio, después del cual la fiebre sube a 40°, al mismo tiempo que el paciente es presa de una sensación de intenso calor interior. Más tarde, sudores profusos preceden a la caída de la temperatura y la vuelta a la normalidad.

Nunca los accesos se acompañan de dolores abdominales o de vómitos. Por el contrario, en dos ocasiones por lo menos, han sido seguidos de una ictericia franca generalizada, muy pasajera pero innegable, constatada por el médico, y acerca de cuya existencia mi cliente y su mujer son muy afirmativos. Por lo demás, las orinas emitidas en las horas que siguen a las crisis son por lo general más teñidas y contienen pigmentos y sales biliares, como lo ha probado el análisis químico cada vez que se le ha practicado.

Las materias fecales no han presentado nunca un aspecto anormal: no han sido descoloradas ni de color negro.

Aún cuando fué obrero manual — por lo menos al comienzo de su carrera — el señor J... no ha abusado nunca de los aperitivos ni de las bebidas alcohólicas, pero siempre ha sido muy comedor y ha bebido vino a las horas de comida, en bastante cantidad. Desde la edad de 30 años ha sufrido de "ardores de estómago", que calmaba con bicarbonato de soda, pero que no han sido nunca lo suficientemente intensos como para obligarlo a consultar.

Sus padres murieron de edad avanzada sin haber sufrido nunca del hígado ni de otra enfermedad orgánica bien caracterizada.

Ha tenido dos hijos gemelos, ambos alcohólicos, muertos a la

edad de 30 años; uno de ellos de cirrosis del hígado y el otro de neumonía.

Procedo entonces al EXAMEN de este hombre, actualmente lejos de la última crisis, pero sin embargo fatigado.

Sus tegumentos no son amarillos — así como sus conjuntivas no están subictéricas; el panículo adiposo subcutáneo está reducido a muy poca cosa, pues ha enflaquecido mucho desde el mes de Febrero pasado.

Su lengua es limpia y húmeda. Su vientre es depresible, no meteorizado, sin ningún punto sensible a la palpación. No hay ascitis ni circulación venosa, colateral subcutánea.

El hígado no está aumentado de volumen y la vesícula biliar no es dolorosa.

El bazo no se palpa ni se percute.

Los pulmones resuenan, vibran y respiran normalmente.

El corazón late regularmente 70 veces por minuto. La tensión arterial es de 15 x 9 al Vaquez.

El sistema nervioso está indemne de toda manifestación patológica.

La orina no contiene azúcar ni albúmina.

Resulta, pues, que mi consultante está afectado de una FIEBRE INTERMITENTE, cuya causa me será preciso encontrar.

I.—¿Tiene una *fiebre intermitente propiamente dicha* — *propática* — es decir una *fiebre intermitente palúdica*, debida al hematozoario de Laveran?

Ciertamente que no.

En efecto, este hombre no ha estado nunca en las colonias, y en Francia nunca ha habitado en regiones palúdicas. No tiene tampoco esplenomegalia y anemia, ni clínica ni hematológicamente, pues la disminución de los hematies es muy ligera.

II.—Tiene, pues, una *fiebre intermitente sintomática*.

Son numerosas las causas de estos accesos febriles pseudo-palustres, que simulan absolutamente el acceso palúdico. Ellas pueden estar representadas por: 1º enfermedades del hígado y de las vías biliares; 2º infecciones urinarias; 3º supuraciones pulmonares; 4º afecciones del tubo digestivo; 5º endocarditis infecciosas; 6º septicemias diversas.

¿A cuál de ellas debemos culpar en el caso actual?

La solución del problema es grandemente facilitada por la existencia de un signo revelador, varias veces constatado durante la evolución de la enfermedad: el paso a la sangre de pigmentos y sales biliares en el momento del acceso, pasaje que se ha traducido dos veces por una ictericia y, en general, por la eliminación pasajera de productos biliares por la orina. Es, pues, más que probable, que esta fiebre intermitente tenga un origen hepático o biliar.

A.—Sin embargo, discuto mentalmente los otros factores etiológicos posibles de estos accesos pseudo-palustres.

1.—La edad del enfermo — 61 años — es la que se observa habitualmente en la *fiebre urinosa*. Pero este hombre no es prostático ni tiene una estrechez uretral; no se queja de disuria ni polaquiuria; sus orinas son perfectamente claras en el momento de su emisión y nunca el análisis de ellas ha permitido descubrir la existencia de pus.

2.—El enflaquecimiento progresivo y la fatiga general del sujeto podrían hacer pensar que la *tuberculosis pulmonar* es la causa de los accesos febriles. Sin embargo, esta hipótesis no cuadra con los largos períodos de perfecta salud, sin fiebre ni transpiraciones nocturnas, que separan las crisis, ni con la ausencia completa de todo síntoma funcional respiratorio actual; ni, finalmente, con la falta absoluta de signos estetoacústicos a la auscultación y el aspecto normal de la imagen torácica a la radioscopia.

3.—No es posible cargar los accesos febriles en cuestión a la cuenta del intestino, y atribuirlos, por ejemplo, a una *amebiasis intestinal*, puesto que las deposiciones son absolutamente normales, bien formadas; porque el intestino grueso es absolutamente insensible a la palpación; y puesto que no hay ningún antecedente disentérico en mi cliente.

4.—Una *endocarditis maligna* no duraría cuatro años. Y, además, el corazón de este sujeto no presenta ninguna lesión.

5.—Finalmente, no conozco ninguna *septicemia* ni *septico-piohemia* — ni siquiera la meningococcemia de forma pseudo-palustre — que sea capaz de durar tanto tiempo sin afectar más el estado general.

B.—No cabe duda que es a una *infección del hígado* o de las *vías biliares* — la causa más frecuente de las fiebres intermitentes sintomáticas — que debemos atribuir los accesos pseudo-palustres del enfermo.

Así pues, solo me queda que considerar dos afecciones: 1º un absceso disentérico del hígado; 2º una infección de las vías biliares secundaria a la litiasis.

1.—El *absceso disentérico del hígado* es fácil de eliminar en este caso, en razón de la falta de antecedentes disentéricos, de la ausencia de dolores en el hipocondrio derecho, del tamaño normal del hígado, de la larga duración de la enfermedad, de la buena conservación del estado general del sujeto.

2.—Al contrario, a favor de una *infección de las vías biliares secundaria a la litiasis biliar*, militan los antecedentes de este hombre. ¿No es acaso dispéptico desde la edad de 30 años, y esto sin duda a causa del mal funcionamiento de su hígado, fatigado por su polifagia y taquifagia? ¿No tuvo, en 1928, una crisis dolorosa abdominal seguida de ictericia y posteriormente de hemorragia intestinal, accidentes que es legítimo atribuir, como un profesor de la Facultad lo hizo entonces, a la litiasis biliar, pues conocemos hoy las relaciones de causa a efecto que existen entre las colestitis calculosa o las perivisceritis del "carrefour" sub-hepático y ciertas hemorragias gastro-intestinales.

Estos accesos de fiebre intermitente traducen, pues, una infección de las vías biliares secundaria a la litiasis biliar.

¿Cuál es la naturaleza exacta de este accidente infeccioso de origen litiasico?

1.—Podemos eliminar la *angiocolitis* por las razones siguientes: la enfermedad dura ya mucho tiempo y no hay un fondo de fiebre continua; no hay ictericia permanente; el hígado no está grande ni doloroso; el estado general no está profundamente afectado.

2.—¿Se trata de una *colecistitis calculosa*? No lo reo, pues no existen dolores espontáneos permanentes ni provocados por el movimiento, ni paroxismos en forma de cólicos hepáticos; la fiebre es francamente intermitente, sin un fondo continuo; no hay síntomas locales de inflamación vesicular — ni tumefacción dolorosa de la región sub-hepática, ni signo de Murphy — siendo que la enfermedad dura ya lo suficiente como para que la inflamación vesicular haya tenido tiempo de revelarse; finalmente, la ictericia, o por lo menos el pasaje de los pigmentos y sales biliares a la orina, se produce en cada una de las crisis.

3.—Así pues, llego a la convicción de encontrarme en presencia de una *forma anictérica de la litiasis coledociana*, de una de esas formas que mi amigo CHIRAY llama de "LITIASIS DISIMULADA DEL COLEDOCO", que deja a los enfermos "blancos", contrariamente a los que tienen una *forma clásica de cálculo del coledoco*, con su triada de dolores, de fiebre y de ictericia por retención, y que son, por consiguiente, "amarillos".

Entre esas formas de litiasis disimulada del coledoco las hay: 1º únicamente dolorosas; 2º únicamente febriles; 3º dolorosas y febriles a la vez. En este caso especial tengo que habérmelas con una forma febril. ¿Puramente febril? No siempre, puesto que dos veces una ictericia pasajera ha venido a agregarse al acceso pseudo-palustre.

El diagnóstico del origen biliar de los accidentes febriles es apoyado por la constancia de la eliminación biliar urinaria que sigue a cada acceso. Y bien, es ese un síntoma de tal valor para el diagnóstico de litiasis coledociana frustra, que Pierre DELBET y LEVEUF han erigido como método de investigación la determinación sistemática de los pigmentos biliares en las orinas recogidas de dos en dos horas después del comienzo de la crisis, hasta la sexta hora, cada vez que se sospecha que un cálculo del coledoco sea la causa de crisis dolorosas abdominales o de accesos de fiebre intermitente. Esta investigación se hace por el método de Grimbart y ella es general-

mente positiva en las orinas de la sexta hora en caso de litiasis coledociana (prueba de los tres vasos).

A favor de un cálculo del coledoco encuentro todavía en mi enfermo: su edad, sus antecedentes de dispepsia hepática, su hemorragia intestinal de origen biliar, los resultados del examen de su sangre, que reveló una polinucleosis acentuada, de 82%, después de una crisis.

Orientado en este sentido en el curso de mi examen, traté de determinar dolor apoyando mis dedos sobre el coledoco, pero no lo conseguí haciendo presión en el punto de Desjardins, ni en la zona pancreático-coledociana de Chauffard y Rivet.

I.—Para completar mi diagnóstico voy a pedir una RADIOGRAFIA de las vías biliares *sin preparación* especial. Si se negativa, esta prueba no permitirá eliminar el diagnóstico de litiasis coledociana, pues los cálculos biliares son invisibles, a menos que estén impregnados de sales calcáreas. Pero, precisamente, los cálculos del coledoco están entre los colelitos más frecuentemente impregnados de cal. Así pues, esta radiografía tiene grandes probabilidades de dar datos positivos y de mostrar el cálculo del coledoco bajo la forma de una imagen opaca, más o menos redondeada, oval o alargada, situada en la vecindad de las apofisis transversas de la 2ª y 3ª vértebras lumbares, si el cálculo está detenido en la parte media del coledoco, o cerca de la apofisis transversa de la 4ª lumbar, si ocupa la parte terminal del conducto biliar. Habrá necesidad de diferenciar este cálculo de un cálculo vesicular, generalmente muy vecino, pero que cambia de sitio con las posiciones del enfermo.

Una *colecistografía*, después de la administración de *tetrayodofenoltaleína*, podría también, al mostrar que la sombra del cálculo es independiente de la vesícula biliar, aumentar las presunciones a favor de su situación coledociana. Pero es preciso no contar con este método para demostrar la presencia del cálculo en la vía biliar principal por obtención de una "imagen en menisco", excepcionalmente realizada, cuando, inyectándose la vía biliar de sustancias opaca en su

porción inicial, se ve a la sombra detenerse bruscamente en el vértice del cálculo, formando una especie de cúpula.

II.—En cuanto al SONDAJE DUODENAL, no lo impondré a mi cliente porque sus resultados en el diagnóstico de la litiasis coledociana están muy lejos de tener siempre la claridad que sería de desear, sobre todo cuando la obliteración del conducto es incompleta, como sería el caso aquí. Ciertamente, si ese sondaje diera salida a una secreción duodenal conteniendo una bilis casi completamente privada de colesiterina y un número anormal de células epiteliales y de leucocitos mono y polinucleares, ese sería un nuevo argumento a favor de mi opinión. Pero me parece superfluo buscarlo, tan perentorios son los demás signos.

El PRONOSTICO es serio para el futuro.

Es poco probable, en efecto, que este cálculo del coledoco llegue a desenclavararse espontáneamente y a ser expulsado con las deposiciones.

Es de temer, al contrario, que si lo abandonamos a sí mismo, de lugar a múltiples complicaciones: las unas mecánicas, como una ictericia por retención; las otras infecciosas, como una angiocolitis supurada, un absceso hepático, una septicemia, etc... complicaciones infecciosas especialmente temibles en este caso, en que ya existe una coledocitis, como lo demuestran los accesos de fiebre intermitente; sin contar con que este cálculo coledociano puede llegar a determinar todas las variedades de pancreatitis: aguda hemorrágica, aguda supurada y, sobre todo, crónica y esclerosa.

El único modo de mejorar el pronóstico y de evitar todos esos accidentes es eliminar el obstáculo coledociano por una intervención quirúrgica.

He aquí el TRATAMIENTO que propongo:

A.—Una intervención quirúrgica — coledocotomía sin sutura

LITIASIS DISIMULADA DE COLEDOCO

consecutiva y con drenaje del hepático y coledoco por un tubo en T— apenas la exploración radiológica haya confirmado el diagnóstico.

B.—Mientras tanto, aconsejo:

1º—Una vida tranquila y reposada.

2º—El régimen habitual de la litiasis biliar.

3º—La ingestión diaria de tres papelillos de:

Hexametilentetramina 0 gr. 50

Benzoato de soda 0 gr. 30

Para un papel

C.—Si el enfermo se resiste a operarse inmediatamente, le aconsejaré alternar de tres en tres semanas los papelillos anteriores con:

1º—Obleas de

Benzoato de soda

Salicilato de soda a. a. 0 gr. 50

Para una oblea. Tres al día.

2º—Y cápsulas de esencia de trementina y perlas de éter sulfúrico, de las que tomará una antes de cada una de las tres comidas principales.

Este ensayo de tratamiento médico no deberá ser prolongado más allá de tres meses.

XIV

DIAGNOSTICO ETIOLOGICO DE UNA HEMIPLEGIA DE COMIENZO PROGRESIVO

Un hombre de 40 años, J. T..., empleado en los ferrocarriles, afectado, desde hace tres semanas, de una hemiplegia derecha de comienzo progresivo, ingresó ayer, martes 25 de Septiembre de 1934, al hospital Laennec, siguiendo los consejos de mi ayudante, el doctor Vialard.

He aquí cual es la HISTORIA DE SU ENFERMEDAD.

Sin ningún antecedente hereditario o personal digno de ser señalado, en Julio de 1933 empezó a toser de un modo persistente, penoso, rebelde. Como el médico de la Compañía no le encontrara ningún signo clínico de una afección de las vías respiratorias, lo envió donde un reputado fisiólogo. Este constató en el vértice izquierdo la existencia de lesiones radiológicas, que le parecieron suficientes para justificar el envío de este empleado a un sanatorio, no obstante la negatividad constante de la baciloscopia del desgarro, varias veces repetida.

J. R... permanece en el sanatorio durante siete meses. Su estado general se mantiene bueno, pero continúa tosiendo de la misma

DIAGNOSTICO ETIOLOGICO DE UNA HEMIPLEGIA

manera que al comienzo de su enfermedad. En Marzo de 1934 es enviado nuevamente al servicio de tisiología donde le habían prescrito la cura sanatorial.

Aquí se constata la persistencia de los signos radiológicos del vértice izquierdo, que habían hecho pensar en la tuberculosis pulmonar. Se multiplican de nuevo los exámenes de desgarro, directos y después de homogenización y las inoculaciones al cuy, para poner en evidencia al bacilo de Koch. Pero todas estas investigaciones permanecen negativas...

Sin embargo, se decide hacer una neumotórax artificial a la izquierda. La primera insuflación consigue despegar las hojas pleurales sin incidentes; pero después de la segunda se produce una hemoptisis abundante, que induce a la cesación definitiva del neumotórax terapéutico.

El enfermo está, pues, en observación en el hospital, cuando, en los primeros días de Septiembre de 1934, aparecen una cefalea profunda, gravativa, continua, rebelde a todos los calmantes y que es estrictamente unilateral, localizada a la región temporoparietal izquierda.

Algunos días más tarde el miembro inferior derecho se hace pesado, difícil de mover. Al principio solo se trata de una simple paresia, que dificulta la marcha sin hacerla imposible, pero que se acentúa día en día, progresando desde la extremidad a la raíz del miembro.

Luego le toca al miembro superior derecho que se hace pesado y torpe, cada vez más difícil de manejar.

El 15 de Septiembre se habla a nuestro hombre de hacerse una punción lumbar. El la rechaza y abandona el hospital.

Regresa a su domicilio marchando, pues es incapaz todavía de servirse de sus miembros derechos, aún cuando ellos carezcan de fuerza y agilidad. En ese momento no hay todavía una parálisis facial derecha.

Durante los días siguientes su hemiplegia derecha se completa poco a poco, tanto que el médico llamado a verlo piensa a su vez que es indispensable una punción lumbar y pide al Dr. Vialard que vaya a hacerla y le de su opinión a propósito del caso clínico.

DIAGNOSTICO ETIOLOGICO DE UNA HEMIPLEGIA

Esta consulta tiene lugar el jueves 20 de Septiembre. Los médicos encuentran a su cliente sentado a la mesa, en el comedor. Se levanta para recibirlos, y les tiende la mano izquierda. Sin embargo, a pedido de ellos les da la mano derecha y aprieta con bastante fuerza. Los rasgos de su cara están claramente desviados hacia la izquierda y la mímica manifiestamente disminuida en la mitad derecha de ella. La marcha es penosa, pero el enfermo es capaz de dirigirse solo a su pieza, sin ayuda de un bastón.

El examen practicado en cama confirma la existencia de una hemiparesia derecha, total pero ligera, sin modificación de los reflejos tendinosos ni signo de Babinski.

A la derecha la sensibilidad superficial — al tacto, al dolor, y a la temperatura — está ligeramente disminuida, pero el sentido de las actitudes está profundamente alterado y hay una desaparición casi completa del sentido estereognóstico.

Desde el punto de vista intelectual, el sujeto está obnubilado, refiere mal su historia, sin ninguna precisión en las fechas, siendo necesario que su mujer responda por él en muchos casos.

No hay trastornos visuales, ni parálisis oculares, ni modificación del estado y funciones de las pupilas.

Nunca ha vomitado. Tiene buen apetito. No está constipado. No ha enflaquecido y está más bien gordo.

El examen somático completo es negativo. Se observa, sin embargo, la existencia de leucoplasia bucal en ambas comisuras.

Sin perder tiempo, se practica una punción lumbar que da salida a un líquido claro, agua de roca, cuya tensión al Claude es de 35 cm. y sube a 65 casi inmediatamente después de la compresión de las venas yugulares según la maniobra de Queckenstedt, para volver luego rápidamente a 35 apenas cesa la compresión. Este líquido cefalorraquídeo contiene 1 gr. de albúmina por litro; no tiene sino 1.2 leucocitos por mm³. en célula de Nageotte.

La reacción de Bordet-Wassermann en el líquido es negativa, pero la del benjui coloidal es positiva en los primeros tubos, como en la sífilis del neuroeje.

DIAGNOSTICO ETIOLOGICO DE UNA HEMIPLEGIA

Después de estos diversos datos proporcionados por la clínica y el laboratorio, el DIAGNOSTICO oscila entre un tumor cerebral y una sífilis cerebral, considerada como posible, a pesar de la falta de antecedentes venéreos, a causa de la leucoplasia bucal y la positividad de la reacción del benjui coloidal en la serie sifilítica; como ambos diagnósticos no son incompatibles, dado que el tumor cerebral puede muy bien ser un sífiloma, se prescribe un tratamiento antisifilítico arsenical.

El 21 de Septiembre, se hace la primera inyección intravenosa de 0 gr. 15 de neo, que es bien soportada. Tres días después, el lunes 24, se inyectan 0 gr. 30 lo que provoca un vómito.

Al día siguiente el enfermo es transportado a nuestro servicio para completar su estudio y proseguir el tratamiento antisifilítico si hay lugar.

Como Uds. pueden ver, se trata de un hombre robusto, algo obeso, de inteligencia obtusa. Sus respuestas a nuestras preguntas son correctas, pero imprecisas, a menudo contradictorias, y manifiestamente erróneas, pues están en desacuerdo con lo que su mujer nos ha dicho acerca de su historia.

Presenta una hemiplegia derecha total, que afecta ambos miembros y la cara, por lo menos en el dominio del facial inferior, ya que el superior está casi indemne, como en toda parálisis central.

Su hemiplegia derecha no es completa: la mímica está solamente disminuída en la mitad derecha de la cara; el miembro superior derecho, incapaz de servir para la prehensión de los objetos, puede ser levantado del plano del lecho; el miembro inferior derecho, cuya fuerza segmentaria está muy disminuída y que ya no es capaz de sostener al enfermo en la posición de pie, puede ser separado del colchón y flexionado voluntariamente.

Los reflejos tendinosos son más vivos que a la izquierda, pero sin que haya clonus de la rótula ni trepidación epileptoidea del pie. El signo de Babinski no existe.

En los ojos no hay parálisis oculares, ni nistagmus, ni trastornos pupilares.

Los trastornos de la sensibilidad observados al lado derecho son exactamente los mismos que el 20 de Septiembre.

DIAGNOSTICO ETIOLOGICO DE UNA HEMIPLEGIA

El examen visceral completo es enteramente negativo y es curioso anotar que no existe en el vértice izquierdo—donde sabemos que se ha encontrado signos radiológicos lo suficientemente claros, como para motivar el envío del sujeto a un sanatorio — absolutamente ningún signo estetoacústico anormal. Por lo demás, desde hace algún tiempo, la tos se ha atenuado y la expectoración es nula.

La tensión arterial es de 16 x 10.

La temperatura es normal. La orina no contiene azúcar ni albúmina.

En el caso de este enfermo existen dos hechos salientes que conviene hacer notar:

1º—La *hemiplegia derecha orgánica, de extensión progresiva y de origen cortical*; de que está afectado desde hace tres semanas.

2º—La *neumopatía del vértice izquierdo*, que existe en él desde hace 14 meses y cuya supuesta naturaleza tuberculosa no ha sido confirmada de un modo seguro por las numerosas investigaciones puestas en práctica con ese fin.

I.—Son los trastornos nerviosos los que motivan el ingreso de este empleado de ferrocarril al hospital. Consideremos pues, para comenzar, las hipótesis que pueden formularse sobre su origen.

1.—Una hemiplegia derecha de tipo cortical evoca en primer término la idea de un *reblandecimiento cerebral por lesión arterial*. Esta, dado el carácter lentamente progresivo de los accidentes paralíticos y la ausencia de toda lesión cardíaca, que eliminan indiscutiblemente la posibilidad de una *embolia cerebral*, no puede ser sino una *trombosis*.

Y bien, la edad del sujeto, la integridad de su sistema circulatorio, la elasticidad de sus arterias, no permiten hablar de *ateroma* o de *arterioesclerosis*, en tanto que se piensa fundadamente en la *arteritis sifilítica* en un hombre de 40 años, que niega todo antecedente — es verdad — pero que tiene leucoplasia bucal; cuya hemiplegia, precedida de intensa cefalea, se ha constituido por etapas sucesivas; que tiene una reacción del benjui coloidal positiva en el líquido cefa-

DIAGNOSTICO ETIOLOGICO DE UNA HEMIPLEGIA

lorraquídeo. Sin embargo, no existe en el enfermo ningún otro signo clínico de compromiso del sistema nervioso por la sífilis (especialmente parálisis oculares y signo de Argyll-Robertson); la progresión de la hemiplegia ha sido demasiado lenta para ser de origen arterial; la obnubilación intelectual es muy grande para poder atribuir-la a una simple arteritis localizada; finalmente, la ausencia de linfocitosis y la negatividad de la reacción de Wassermann en el líquido cefalorraquídeo, hablan en contra del diagnóstico de sífilis nerviosa.

2.—Es legítimo, en este hombre considerado como tuberculoso pulmonar y en el que han aparecido manifestaciones cerebrales, discutir la posibilidad de una *meningitis tuberculosa* que hubiera tomado la forma hemipléjica. Pero la larga evolución de la enfermedad, la ausencia completa de un síndrome meníngeo y de signos pupilares, hablan ya clínicamente en contra de esta opinión, que la falta de reacción meníngea a la punción lumbar permite descartar definitivamente.

3.—Es también la punción lumbar la que elimina la hipótesis de *encefalitis letárgica*, un instante considerada por el médico tratante, y que el Dr. Vialard no había admitido, basado en la clínica, a causa de la apirexia y de la ausencia de parálisis oculares, de dolores y de mioclonias. En efecto, en la neuroaxitis epidémica el líquido cefalorraquídeo, habitualmente normal, presenta a veces una reacción celular, pero no contiene nunca un exceso de albúmina; al contrario, la cantidad de ella está disminuída, de tal suerte que si hay una disociación albúmino-citológica, ella es invertida.

4.—En definitiva, el único diagnóstico que me parece admisible es el de TUMOR CEREBRAL, es decir, el de una masa neoformada intracraneana.

Esta opinión se basa:

a) En los signos clínicos: la cefalea tenaz gravativa, netamente localizada a la región temporo-parital izquierda, al lado opuesto de la parálisis; la progresividad de los fenómenos paralíticos y su extensión de abajo a arriba; la obnubilación intelectual.

b) Sobre los signos proporcionados por la punción lumbar: la hipertensión del líquido cefalorraquídeo, medida manométricamente,

DIAGNOSTICO ETIOLOGICO DE UNA HEMIPLEGIA

y la disociación albumino-citológica constatada en los espacios sub-aracnoideos (hiperalbuminosis sin reacción celular).

c) El examen de fondo de ojo que se va a practicar dentro de un instante, nos dirá si existe otro signo precioso de hipertensión intracraneana: la neuritis óptica.

II.—¿Cuál es la CAUSA de esta neoplasia intracraneana?

Es en la discusión de este DIAGNOSTICO ETIOLOGICO donde adquiere gran importancia la noción del estado pulmonar anterior que, de acuerdo con el espíritu clínico, debemos suponer — como lo ha hecho notar hace un momento el Dr. Vialard — en estrecha relación con los accidentes cerebrales actuales.

1.—¿No se tratará de un *tuberculoma cerebral*? Ello sería posible, aunque poco probable (pues los tubérculos cerebrales, bastante frecuentes en el niño, son muy raros en el adulto) si fuera seguro que nuestro hombre es un tuberculoso. Pero realmente, todo contribuye a hacernos pensar que no está afectado de tuberculosis pulmonar, aún cuando solo fuera la ausencia de signos esteto-acústicos en el vértice izquierdo, la falta de espectoración, la negatividad constante de las investigaciones practicadas para encontrar al bacilo de Koch...

2.—¿Un *sifiloma cerebral* entonces? No volveré sobre los argumentos que es posible invocar en este caso a favor de una sífilis del neuroeje. Pero si se admite a la sífilis como factor etiológico de la lesión cerebral ¿la afección pulmonar será también de origen sifilítico? Ciertamente que no, pues la *sífilis pulmonar*, mucho más ruidosa en sus manifestaciones clínicas, se acompañaría de expectoración abundante, de signos físicos y funcionales de catarro, tal vez de dilatación bronquial y también de un marcado compromiso del estado general.

3.—La frecuencia con la cual las *supuraciones pulmonares* se complican de absceso del cerebro, debe hacernos considerar esta posibilidad. Sin embargo, si nuestro enfermo está afectado de una neuropatía crónica, lo característico de ella es de ser "seca", de no haberse acompañado nunca de expectoración abundante. Por lo demás,

DIAGNOSTICO ETIOLOGICO DE UNA HEMIPLEGIA

a su síndrome de hipertensión craneana y hemiplegia derecha no se asocia, como es frecuente en los abscesos cerebrales, un síndrome infeccioso constituido por fiebre, trastornos del estado general y gran enflaquecimiento. La ausencia de leucocitosis con polinucleosis al examen de sangre, sería, sin duda, un nuevo argumento contra esa hipótesis.

4.—Existen tumores parasitarios en el cerebro. ¿No será este un caso?

a) Nuestro empleado de ferrocarril podría muy bien ser portador de un quiste hidatídico del pulmón y de un quiste de igual naturaleza en el cerebro. Es poco probable, sin embargo, que tenga un quiste hidatídico pulmonar, pues sus signos radiológicos — representados por una sombra regular, redondeada, de contornos "como trazados a compás" — son tan característicos que habrían hecho reconocer inmediatamente la equinocosis pulmonar a nuestros colegas de fisiología. Por lo demás, podemos completar nuestra investigación al respecto por la determinación de la eosinofilia sanguínea y la intradermo-reacción de Casoni.

b) En cuanto a la *cisticercosis cerebral*, de la cual hemos visto un hermoso ejemplo el año pasado, (1) ella no puede ser aceptada: porque no se manifestaría por un síndrome de hemiplegia, como el de este paciente; porque no daría en el pulmón signos de lesión en foco como aquí; finalmente, porque no dejaríamos de encontrar en este hombre localizaciones visibles de su larvaria: en los músculos, en el tegido celular subcutáneo, en los globos oculares, etc.

En realidad el diagnóstico que me parece más aceptable es el de **CANCER SECUNDARIO DEL CEREBRO POR METASTASIS DE UN CANCER DEL PULMON.**

La presunción de un *cáncer primitivo del pulmón* reposa sobre la existencia, de una supuesta neumopatía tuberculosa, pero cuya naturaleza bacilar no ha podido ser demostrada y que se hace notar por

(1) Véase "Pequeñas Clínicas", Tomo IV, pág. 119.

DIAGNOSTICO ETIOLOGICO DE UNA HEMIPLEGIA

su tenacidad y resistencia a la terapéutica. Puede que la aparición reciente de una metastasis cerebral venga a despejar las dudas que posiblemente ha tenido el fisiólogo sobre la naturaleza neoplásica de la afección pulmonar de este sujeto. Es preciso confesar, sin embargo, que la conservación de un buen estado general, la ausencia de dolores torácicos y de disnea, no cuadran en absoluto con la hipótesis de un cáncer pulmonar.

Veamos en la *radiografía torácica* que nos traen, si la imagen radiológica es la de un neoplasma pulmonar. El campo pulmonar derecho es normal. A la izquierda existe una sombra hilar y supra-hiliar que se extiende desde el pedículo vascular cardíaco hasta la clavícula, sombra del tamaño de una naranja más o menos, homogénea, bastante bien delimitada, pero de contornos algo borrados, que tiene más bien los caracteres de una imagen neoplásica que de una infiltración tuberculosa.

2.—Los *fondos de ojo*, que acaban de ser examinados al oftalmoscópico, son normales, salvo un ligero borramiento de la papila derecha, sin prominencia de ella: no hay estasis papilar.

El diagnóstico de cáncer del cerebro, secundario a uno del pulmón lleva envuelto un **PRONOSTICO** fatal y a breve plazo, pues estamos casi enteramente desarmados contra esta afección, ya muy avanzada en su evolución.

El **TRATAMIENTO** que podemos poner en práctica contra los accidentes actuales solo puede ser paliativo.

1º—La radioterapia, en general poco eficaz en los cánceres del cerebro y la ablación quirúrgica, teóricamente aplicable aquí, puesto que el tumor parece netamente localizado, por el sitio del dolor, y los caracteres de los fenómenos de déficit motor, en una región cerebral

DIAGNOSTICO ETIOLOGICO DE UNA HEMIPLEGIA

muy accesible a la intervención, no pueden aplicarse en este caso, donde no tenemos el derecho de hablar de intervención radical, puesto que solo actuaríamos sobre la metastasis, dejando evolucionar el cáncer pulmonar primitivo.

2º—En cuanto a la craniectomía descompresiva, ella no es urgente puesto que no hay, por el momento, ni trastornos visuales ni estasis papilar.

3º—Provisoriamente continuaremos el tratamiento antisifilitico a base de supositorios mercuriales y cápsulas de lipiodol, ya que el neo ha sido mal tolerado.

EPILOGO:

Después de la adjunción de una afasia de Broca a la hemiplegia derecha, el estado se estabilizó más o menos; pero un comienzo de estasis papilar nos indujo a hacer operar al enfermo. A la intervención, el 27 de Octubre, se descubrió en el hemisferio izquierdo: 1º un voluminoso quiste rolándico; 2º un tumor mural, bien limitado, del tamaño de un durazno, situado en pleno centro oval, que fué extirpado en un bloc y que tenía al corte el aspecto macroscópico de un neoplasma metastático.

XV

ESTENOSIS DEL PILORO

El servicio de policlínica médica de este hospital envió ayer a la sala Rostan, con el diagnóstico de ESTENOSIS DEL PILORO, a una mujer de 60 años, en la cual no se pudo examinar el estómago a los rayos X, a causa de la gran cantidad de líquido de estasis que contenía. Se decidió, pues, volver a practicar esta exploración radiológica, después de haber hecho, previamente, un lavado de estómago. Es por eso que se aconsejó a esta mujer hospitalizarse por algunos días.

La señora N... tiene 60 años. Vive en casa de una de sus hijas, donde se ocupa de quehaceres domésticos.

Es una mujer bien conservada, de buena apariencia. Sin embargo dice haber perdido 10 kilogramos de peso en pocos meses.

Ella hace datar el comienzo de su enfermedad de un año más o menos. En perfecta salud hasta entonces, comenzó a vomitar y a tener dolor al epigastrio. A decir verdad, los dolores y vómitos eran intermitentes y solo aparecían cada seis semanas o cada dos meses. Se producían por lo general durante el día, raramente en la noche, después de comida. El síndrome morboso estaba constituido, durante

el primer tiempo, por dolores poco intensos a la "boca del estómago", muy luego seguidos de un vómito alimenticio que aliviaba a la enferma a tal extremo, que ella se sentía inmediatamente bien y cuando la crisis, según la regla, se producía después de almuerzo, podía, en la noche, hacer su comida habitual. Por lo demás, durante el largo intervalo, de dos meses más o menos, que separaba dos crisis, no sentía ningún malestar, digería maravillosamente y aún terminaba por olvidar que había tenido trastornos gástricos. Pero un buen día, nuevamente, sin razón aparente, "su almuerzo no pasaba"...

Desde hace tres meses sus molestias digestivas se han acentuado. Los dolores epigástricos y los vómitos se reproducen con más frecuencia, cada ocho o diez días más o menos y, como antes, casi siempre en la tarde. Los dolores son siempre los primeros en aparecer. Sobrevienen sin horario fijo, pero más bien tardíamente: cuatro a cinco horas después de comer. Más intensos que antes, tienen un carácter constrictivo marcado. "Me parece — dice la enferma — que mi estómago luchara contra un obstáculo situado a la derecha" y al decir esto, ella muestra la región pilórica. Por lo demás, en el acmé de la crisis dolorosa sobreviene generalmente un vómito alimenticio, de abundancia mediana, de olor *sui generis*, ni fétido ni butírico (contrariamente a lo que nos haría suponer el diagnóstico de estenosis del piloro) pero que — con gran sorpresa de nuestra enferma — contiene restos alimenticios ingeridos dos o tres días antes. Este vómito produce siempre un gran alivio y termina la crisis. Pero, en tanto que antes, fuera de los períodos críticos, la señora N... no presentaba ningún trastorno digestivo, desde hace unos tres meses su apetito ha disminuído y ella siente en particular cierta aversión por la carne y por los alimentos grasos. Ha enflaquecido y visto decaer sus fuerzas lo que, agregado a sus trastornos gástricos y a una constipación bastante acentuada, la indujo a consultar en Laennec hace ocho días. En la policlínica de medicina se consideró indispensable hacer un examen radioscópico de estómago. Se le pidió, pues, volver al día siguiente, en ayunas. Ella siguió esta recomendación. Sin embargo, después de hacerle tomar la papilla opaca, se vió que su estómago, voluminoso, contenía aún — más de quince horas después de la última ingestión de alimentos — una gran cantidad de líquido de

estasis, en el cual la gelobarina se hundía, para ganar el bajo fondo gástrico; "como copos de nieve". Esta gran cantidad de líquido de retención no permitió hacer un examen instructivo de estómago a los rayos X. Es por esto que esta mujer fué enviada a nuestro servicio para que se le haga un lavado de estómago antes de repetir la exploración radiológica de su cavidad gástrica.

Aún cuando esta persona afirma haber sido siempre sana hasta el año pasado, logramos saber, insistiendo un poco para refrescar su memoria, que ella tuvo hace veinte años, una violenta crisis dolorosa epigástrica, considerada como un cólico hepático y que solo se calmó con una inyección de morfina. Esta crisis no se volvió a reproducir.

Madre de cinco hijos vivos y sanos, la señora N... estuvo separada de su marido durante muchos años. Así pues, ella ignora la causa de su muerte.

Sus antecedentes hereditarios y colaterales carecen de interés.

Procedamos ahora al EXAMEN de esta enferma y puesto que sabemos que se trata de una *estenosis del piloro*, comencemos por buscar aquí los signos físicos de esta afección.

A la inspección del abdomen no vemos, a primera vista, nada de anormal.

Pero apenas he palpado la región estomacal, Uds. ven aparecer en el hipocondrio izquierdo, una tumefacción que levanta la pared abdominal y dibuja la forma del estómago. A la palpación esta eminencia da una sensación muy neta de resistencia. Por lo demás, estas manifestaciones son pasajeras y Uds. las ven desaparecer luego. Se trata de un síntoma de estenosis del piloro conocido con el nombre de *endurecimiento intermitente de Cruveilhier*.

A pesar de todos nuestros esfuerzos para despertar las contracciones gástricas por la percusión o la palpación enérgica de la región del estómago, no vemos producirse ondulaciones peristálticas de la pared abdominal. *A fortiori*, no vemos tampoco dibujarse bajo la pared ondulaciones antiperistálticas que vayan de derecha a izquierda, del piloro al cardias.

Percutiendo con la extremidad de los dedos unidos la pared anterior del abdomen, determino un ruido de *clapoteo* extremadamente intenso. Este ruido de clapoteo adquiere aquí un gran valor diagnóstico a favor de la estenosis pilórica, debido a que esta mujer está en ayunas desde hace más de doce horas.

Además, si la sacudo transversalmente, tomándola con ambas manos a nivel de la parte inferior del tórax estando acostada en decúbito dorsal, Uds. oyen claramente un ruido de *sucusión gástrica*, de igual significación y valor para el diagnóstico de retención gástrica que el clapotage, cuando, como aquí, estos síntomas se producen en un sujeto en ayunas.

La palpación abdominal no me permite sentir — fuera del endurecimiento intermitente de la región gástrica — ningún tumor abdominal y en especial un tumor de la región del piloro.

Por la percusión Uds. se dan cuenta de que toda la zona abdominal en la cual he provocado hace un momento el clapoteo es sonora. Podemos decir, pues, que el área de sonoridad gástrica está aumentada.

No hay macidez en los flancos.

El abdomen es en todas partes depresible e indoloro, salvo durante los momentos en que el endurecimiento viene a aumentar la resistencia de la región superior izquierda del vientre, sin hacerla dolorosa sin embargo, contrariamente a lo que se observa con frecuencia.

El hígado es de dimensiones normales y no es sensible a la palpación, ni aún en la región vesicular, con ocasión de la maniobra de Murphy.

El bazo no es apreciable a la palpación ni a la percusión.

Los pulmones son sanos.

El corazón es normal, lo mismo que la presión arterial.

El sistema nervioso está indemne.

Las orinas no contienen azúcar ni albúmina.

No hay fiebre.

En esta mujer encontramos reunidos la mayor parte de los ELEMENTOS SINTOMÁTICOS DEL SÍNDROME DE ESTENOSIS DEL PILORO, a saber:

1º—Desde el punto de vista funcional: los dolores gástricos y los vómitos alimenticios, con el carácter patognomónico de la presencia en ellos de partículas alimenticias ingeridas varios días antes.

2º—Desde el punto de vista físico: el endurecimiento intermitente de la región gástrica, el clapoteo y la sucusión en ayunas, la gran extensión del área de sonoridad gástrica.

Sin embargo, para completar el diagnóstico de estenosis del piloro es necesario practicar dos EXAMENES COMPLEMENTARIOS: 1º el sondaje gástrico en ayunas; 2º el examen radiológico del estómago.

El SONDAJE GÁSTRICO EN AYUNAS puede, por sí solo, sin exploración radiológica, permitirnos afirmar la existencia de una estenosis del piloro. HAYEM definía clínicamente la estenosis del piloro por "la presencia habitual y durable de líquido residual con restos alimenticios en la cavidad del estómago de un individuo sondado en la mañana después del ayuno de la noche". Gracias a un sondaje en ayunas, un práctico alejado de todo centro radiológico es capaz de plantear el diagnóstico firme de estenosis del piloro.

Pero en la actualidad, en las grandes ciudades en que se tiene siempre a la mano un servicio de radiodiagnóstico, ya no se hace sondaje gástrico en casos como el nuestro.

Aquí, sin embargo, la importancia de la retención gástrica, que se opone a todo examen radioscópico utilizable, nos obliga a hacer este sondaje, más bien — hay que decirlo — para lavar el estómago y poder examinarlo a los rayos X, que con el objeto de afirmar la existencia de líquido de estasis en la cavidad gástrica, puesto que el primer examen radioscópico la ha revelado ya.

Como nuestra mujer no ha comido nada desde ayer en la tarde, hagámosle tragar un tubo de Faucher provisto de la pera aspiradora de Fremont y veamos lo que vamos a retirar del estómago.

Uds. ven que retiramos sin dificultad 300 gr. más o menos de un líquido blanco amarillento, de consistencia de papilla clara, en el que reconocemos a ojo desnudo restos alimenticios y particularmente

pericarpos de cerezas ingeridas hace cuatro días. Tenemos, pues, la prueba de la retención gástrica, puesto que en las condiciones de examen en que estamos, el estómago debería estar vacío.

Lavemos ahora el estómago hasta que el líquido salga claro. Vacíemos totalmente la cavidad gástrica y vamos a la radiología.

He aquí a nuestra enferma detras de la PANTALLA RADIOSCOPICA. Su tórax es radioscópicamente normal. En el abdomen vemos aún los residuos de la gelobarina ingerida hace ocho días, en forma de masas opacas, situadas en el colon. Una comida opaca de 300 cmc. atraviesa el esófago normalmente y viene a acumularse, "en media luna", en el bajo fondo del estómago, situado a cuatro traveses de dedo por debajo de la línea bisiliaca. Apenas la cuarta parte del estómago se ha llenado por el mucílago de gelobarina.

Deprimiendo el vientre nos aseguramos de que el estómago está vacío y que está ectásico, es decir que hay dilatación verdadera. Efecto, Uds. ven que su área de capacidad está aumentada en todos los diámetros, no solamente en el diámetro vertical, donde lo está relativamente poco, sino también y sobre todo, en sus diámetros transversal y anteroposterior — como lo revela el examen de perfil — de tal suerte que las distancias entre la grande y la pequeña curvaturas gástricas y entre las caras anterior y posterior del estómago alcanzan al doble de lo normal (en ciertos casos pueden estar triplicadas). En este estómago ectásico Uds. ven producirse luego contracciones que se extienden en olas poco profundas de derecha a izquierda. Pero en ningún momento se producen ondas antiperistálticas del piloro al cardias.

No existe ninguna deformación del contorno gástrico, ni de frente ni de perfil.

En decúbito abdominal la superficie de proyección gástrica es más considerable todavía que en la estación vertical y el estómago llena por sí solo la tercera parte de la cavidad abdominal. Aún en esta posición la extremidad pilórica del estómago no muestra ninguna lesión radiológica visible.

Aún cuando nuestro examen ha durado más de veinte minutos, durante los cuales se han producido numerosas contracciones peristálticas, no ha habido paso de papilla opaca por el piloro. Hay, pues, realmente una estenosis del piloro es decir, una disminución de calibre del orificio pilórico que se opone al vaciamiento normal del estómago. Sin embargo, la impermeabilidad del piloro no es completa, como lo prueban: clínicamente, la rareza de los vómitos; y radiológicamente, el pasaje al intestino de la papilla opaca ingerida la semana pasada.

En resumen, nuestro examen radiológico confirma el diagnóstico de estenosis del piloro, al poner en evidencia todos los SIGNOS RADIOLOGICOS de este síndrome; a saber: 1º a nivel del piloro: la dificultad del pasaje de este orificio; 2º en el estómago: la retención gástrica, la ectasia, los fenómenos paraquinéticos (representados en este caso especial, por contracciones gástricas peristálticas en ondas blandas sin antiperistaltismo).

Pero debido a la ausencia de signos radiológicos de lesión del estómago o de los órganos vecinos del piloro, este examen de rayos X no nos proporciona ninguna indicación sobre el diagnóstico etiológico de esta estenosis pilórica.

¿Cuál puede ser la CAUSA de la estenosis pilórica en esta mujer?

A priori, debemos buscarla en uno de los tres factores etiológicos principales de las estenosis del piloro: 1º la úlcera del estómago; 2º el cáncer gástrico; 3º la litiasis biliar.

1.—Es en el *cáncer del piloro* en lo que primero se ha pensado en esta mujer, en razón de su edad, de la ausencia en ella de todo pasado digestivo, de su inapetencia por las carnes y grasas, de su enflaquecimiento de 10 kilogramos en pocos meses.

Sin embargo, hay cierto número de hechos que hablan en contra del diagnóstico de neoplasma gástrico: esta persona ha visto disminuir su apetito, es verdad, pero ella come todavía muy suficientemente y no es, propiamente hablando, una anoréxica; ha enflaquecido.

pero no tiene el color, ni la fatiga, ni menos todavía el estado caquético de una cancerosa; no tiene ganglio supraclavicular de Troisier; sus vómitos no exhalan un olor desagradable y nunca han sido oscuros; no ha tenido melenas. Su estenosis pilórica se ha instalado muy lentamente — en un año y no en dos o tres meses como en el cáncer del piloro — y la ectasia gástrica es demasiado considerable, probando justamente la evolución lenta del proceso estenosante causal y la falta de perigastritis, tan frecuente en los neoplasmas. Finalmente, la palpación no nos ha permitido encontrar un tumor pilórico y la radiocopia no ha mostrado ni lagunas en el contorno del estómago, ni una estrechez anfractuosa en la región del canal pilórico.

2.—La mayor parte de estas constataciones hablan, al contrario, a favor de una *úlcera simple del estómago*. La edad del sujeto no es un argumento en contra de esta afección; que aparece a menudo en personas anicanas; la ausencia de tumor epigástrico, de adenopatía supraclavicular izquierda y de anorexia verdadera, la importancia de la ectasia gástrica, la conservación de un buen estado general.... todos estos son argumentos a favor de la úlcera.

Sin embargo, tenemos en contra de ese diagnóstico: la ausencia habitual de dolores tardíos, la ineficacia de los alcalinos y la falta de acción de los alimentos irritantes sobre los dolores que preceden a los vómitos, sea para calmarlos, sea para exasperarlos (estos dolores, traducción subjetiva del endurecimiento intermitente del estómago, están directamente ligados a la estenosis del piloro y no dependen de su causa); la ausencia de hematemesis y melenas; la inexistencia de signos radiológicos característicos de una úlcera gástrica.

3.—Me inclino, pues, a pensar que esta estenosis pilórica esté bajo la dependencia de una *litiasis biliar*. La edad y el sexo del sujeto, sus cinco embarazos, sus antecedentes de cólico hepático franco, la irregularidad de aparición de las crisis, la ausencia de todo síntoma clínico o radiológico verdaderamente gástrico; ¿no son acaso razones a favor del origen biliar de los accidentes actuales?

4.—En cuanto a las otras causas, más raras, de estenosis del piloro, ellas parecen realmente poco probables. En efecto, no puede tratarse ni de *estenosis cicatricial* — esta mujer nunca ha ingerido sustancias cáusticas — ni de *estenosis por sífilis gástrica* — la enfer-

ma no es sífilítica. — No puede hacerse cuestión, tampoco, de *compresión del piloro* por una *brida peritoneal de tuberculosis del peritoneo* (si hay brida en este caso, ella se debe a una pericolecistitis litiasica). Finalmente, no encontramos ningún tumor susceptible de haber comprimido el piloro: *tumor del riñón derecho, del colon derecho, cáncer, absceso o quiste hiadítico de la cara inferior del hígado, cáncer de las vías biliares, cáncer de la cabeza del páncreas, aneurisma del tronco celiaco o de sus ramas...*

Sin perder tiempo en completar el diagnóstico etiológico por una exploración radiológica completa de las vías biliares, vamos a confiar la enferma al cirujano. Creemos, en efecto, que se impone la laparotomía, debido a la estenosis pilórica y, además, porque ella representa la exploración más apropiada para permitirnos encontrar la causa de esta estenosis del piloro.

El PRONOSTICO es serio. Depende esencialmente de la causa del síndrome que revelará la operación, de las posibilidades quirúrgicas de suprimirla, de la gravedad de la intervención y, finalmente, de la resistencia de la enferma.

EPILOGO:

A la INTERVENCION, el 2 de Julio de 1934, se encontró una vesícula calculosa y además una úlcera duodenal sub-hepática — por duodenitis ulcerosa de origen litiasico, sin duda — en la unión de la primera con la segunda porción del duodeno.

El cirujano practicó, en un primer tiempo, una gastroenterostomía posterior para obviar a la estenosis del piloro.

Se propone hacer más tarde, en un segundo tiempo, la ablación de la vesícula biliar calculosa.

XVI

REUMATISMO ARTICULAR

Examinemos juntos, hoy en la mañana, a un enfermo afectado de poliartritis agudas, que vi ayer en la calle y a quien aconsejé ingresar al hospital. En seguida discutiremos el diagnóstico etiológico de sus manifestaciones articulares. La importancia de esta discusión y de sus conclusiones es considerable, puesto que de ella se van a derivar nuestras decisiones terapéuticas.

Ayer, 15 de Junio de 1934, fuí a ver, en compañía de su médico-tratante, al enfermo que encontramos hoy acostado en la cama N^o 12 de la sala Cruveilhier. Se trata de un mozo de café de 23 años, habitualmente sano, por lo menos en apariencia, que fué eximido del servicio militar por una albuminuria, que por lo demás no existe en la actualidad.

Cayó enfermo el 26 de Abril, con dolor de garganta, cefalea, dolor al cuerpo y fiebre. Mandó llamar a un médico, quien prescribió unos gargarismos y obleas y le aconsejó reposo en cama. Algunos días más tarde, en circunstancias que su angina iba manifiestamente mejor, comenzó a quejarse de dolor a la cintura y a un gran número de articulaciones. Sin embargo, el 1^o de Junio, fué capaz de le-

REUMATISMO ARTICULAR

vantarse para ir a consultar a Lariboisiere, donde le aconsejaron hospitalizarse, lo que rehusó. Se decidió entonces a ir a casa de su hermano, quien lo ha hecho tratar por su médico habitual.

Desde la primera visita de este último, nuestro hombre, que tuvo una blenorragia el año pasado, se quejó de tener todas las mañanas el meato urinario tumefacto y de ver salir por él una gota blanco-lechosa. Como, por otra parte, nuestro colega constatará la existencia de artropatía sagudas concomitantes, pensó hallarse en presencia de un pseudo-reumatismo infecciosa de origen blenorragico. En consecuencia, instituyó inmediatamente un tratamiento con vacuna antigonocócica.

Pero los dolores no han cedido. Al contrario, las artritis se han hecho más numerosas y dolorosas y nuestro mozo de café se ha visto imposibilitado para abandonar el lecho.

Todas sus articulaciones se tomaron sucesiva y alternativamente, no solamente las grandes, como las rodillas, los tobillos, los codos, las muñecas, sino también las pequeñas, como las articulaciones esternoclaviculares y las de los dedos. La mandíbula permaneció indemne. Toda estas fluxiones articulares se caracterizaban por su gran movilidad; pasaban de un día a otro de una a otra articulación, liberando enteramente una articulación que la víspera solamente estaba dolorosa, para volver a afectarla al cabo de varios días. Estas artritis, causantes de una impotencia funcional completa, solo se acompañaban de una tumefacción moderada y de un color apenas rosado o aún normal de los tegumentos, a tal punto que este muchacho era considerado como un "alfeñique", que exageraba la importancia de sus dolores.

Sin embargo su temperatura se mantenía entre 38° y 39° y su cuerpo estaba constantemente bañado en transpiración profusa.

En vista de la persistencia de este estado, a pesar de numerosas inyecciones de vacuna, se decidió pedir una consulta. Y fué así como llegué a visitar a este hombre...

Lo encontré acostado en decúbito dorsal, con las piernas flectadas sobre los muslos y estos replegados sobre la pelvis y en rotación

externa, los brazos separados del tronco, los antebrazos en semi-flexión y las manos apoyadas de plano sobre el lecho, completamente inmóvil, la facies ansiosa, temeroso de que se le tocara o se le obligara a movilizar sus miembros.

Mé llamó la atención, desde el primer momento, su palidez y la transpiración abundante que mojaba no solamente su frente, sino todo su cuerpo y sus miembros.

Se quejaba de dolor en la mayor parte de las articulaciones, pero especialmente en las muñecas, en los tobillos, en la rodilla izquierda y las articulaciones de los dedos. Los codos estaban poco sensibles; los hombros y caderas estaban indemnes. Todas las articulaciones afectadas habían conservado su aspecto exterior normal, pero la palpación era dolorosa a nivel de la interlínea articular y puntos de inserción de los tendones vecinos. En la rodilla no había choque rotuliano, revelador de una hidrartrosis.

A pesar de que todo movimiento activo era imposible para las articulaciones enfermas y de que los movimientos pasivos daban lugar a intensos dolores, que arrancaban gritos al enfermo, conseguí movilizar sin dolor las articulaciones tomadas, procediendo con el máximo de delicadeza y precauciones.

La temperatura era de 38° 5 y el pulso, regular, de 76 en el momento de mi consulta. Había, pues, una brandicardia relativa.

La lengua era un poco sucia, pero húmeda.

Las orinas, que no contenían azúcar ni albúmina, eran de abundancia normal.

No había nada patológico en los pulmones.

En el corazón oí los tonos ensordecidos y, además, un primer ruido un poco prolongado, casi soplante, en la punta.

La tensión arterial era de 14 x 8 al Vaquez.

El meato urinario era absolutamente normal y seco y la expresión más enérgica de la uretra no daba salida a la menor gota de serosidad o de pus.

Para completar estos datos proporcionados por la HISTORIA DE LA ENFERMEDAD y el EXAMEN del enfermo, agrego que este mozo tuvo, a la edad de 14 años, una crisis de reumatismo po-

liarticular agudo generalizado, tratada y curada por el salicilato de soda.

Su padre falleció a los 57 años de una embolia. (?) Su madre vive y es sana.

Tiene dos hermanos que gozan de buena salud.

Hoy día, como Uds. ven, la situación es la misma que ayer. La temperatura, que era de 38° 6 ayer en la tarde, estaba en 38°. El enfermo tiene el mismo aspecto y sufre del mismo modo que en el momento de mi consulta en su domicilio. Su examen físico revela los mismos síntomas que ayer.

En resumen, nos encontramos ante un hombre joven, que presenta artritis múltiples y un estado febril, es decir, en una palabra, que está afectado de REUMATISMO ARTICULAR.

El problema consiste en saber si tenemos que habérmolas con un *reumatismo articular agudo* — una *enfermedad de Bouillaud* — o con una *poliartritis infecciosa* — o *seudo-reumatismo infeccioso*.

I.—Son numerosas las enfermedades infecciosas susceptibles de dar nacimiento a SEUDO-REUMATISMO, pero sin duda no hay ninguna que lo haga más frecuentemente que la blenorragia, a tal extremo que es en el reumatismo blenorragico que debemos pensar en primer término ante toda afección reumática que no parezca entrar en el cuadro de la enfermedad de Bouillaud.

1.—Y bien, precisamente, es por un *reumatismo blenorragico* que este hombre ha sido tratado hasta aquí. Es verdad que cierto número de argumentos se inscribían a favor de esta manera de ver.

El primero es que este sujeto ha tenido la blenorragia hace un año y que acusaba espontáneamente la reaparición de la secreción. Además, algunas de las localizaciones de sus artritis — en las articulaciones temporomaxilares, en los dedos — militaban también a favor de ese diagnóstico.

Sin embargo, esas razones no me parecieron convincentes.

Es verdad que este hombre tuvo el año pasado una uretritis gonocócica, pero se la trató bien y parece curado de ella. Pretende haber observado en las mañanas un pequeño exudado blanquecino en el

orificio del meato urinario, pero su médico no lo ha comprobado, nunca (es preciso decir que hacía sus visitas en la tarde); nunca su camisa ha presentado manchas características y hoy como ayer yo constato que su meato urinario, absolutamente seco y no tumefacto, no deja salir por expresión de la uretra ninguna gota de pus, ni siquiera de serosidad.

Resulta de esto que el factor etiológico blenorragico falta en este caso, a menos que admitamos estar en presencia de un reumatismo blenorragico tardío, a largo plazo, desarrollado un año después de la uretritis inicial, cuando la secreción está ya seca desde hace varios meses. Pero esta hipótesis, teóricamente posible, me parece inadmisibile, en razón no solamente de la rareza de esos casos, sino también de la forma poliarticular aguda revestida por el reumatismo en este enfermo, siendo que en esas formas tardías toma por lo general el tipo de una monoartritis.

Además, la marcha clínica de la enfermedad no cuadra en absoluto con la idea de un reumatismo blenorragico.

Es verdad que existe una variedad de reumatismo gonocócico llamada "poliartritis subaguda", que es muy frecuente, y que se caracteriza por el compromiso brusco o progresivo de varias articulaciones, las grandes principalmente, pero también — lo que es característico — de las pequeñas: las articulaciones esternoclaviculares, las de los dedos, de la columna vertebral, de la mandíbula. Pero esta forma de artritis gonocócica, que simula el reumatismo poliarticular agudo por los caracteres locales de las fluxiones articulares — dolores en las articulaciones afectadas, espontáneos y, sobre todo, con ocasión de los movimientos; tumefacción moderada de las articulaciones, con coloración apenas rosada; y a menudo normal, de los tegumentos a su nivel — y también por los síntomas generales concomitantes — fiebre y estado saburral de las vías digestivas — se diferencia de la enfermedad de Bouillaud y, en particular, de lo que observamos en este enfermo, por la menor generalización de las fluxiones articulares (es un reumatismo oligo-articular) y la menor movilidad de las artritis, que no desaparecen rápidamente para trasladarse de una articulación a otra. Uds. me decían que, muy a menudo, en sus comienzos, la poliartritis gonocócica puede ser tan movable como el

reumatismo poliarticular agudo más franco. Es exacto, pero de todos modos ella no tarda. después de haber "lamido" varias articulaciones, en saciar su apetito en una sola, que "muere" más o menos gravemente, dando así la prueba de su naturaleza blenorragica. Y bien, estamos ya a tres semanas del comienzo de los accidentes reumáticos de este hombre y no hay la menor tendencia a la localización de sus fluxiones articulares.

Hay, además, otras razones para dudar aquí del diagnóstico de reumatismo blenorragico.

Es, ante todo, la transpiración profusa de que este sujeto está constantemente cubierto, como hemos podido darnos cuenta viendo perlear sobre su cuerpo numerosas gotas de sudor y como lo demuestra la presencia de sudamina en su tórax. Y bien, el sudor falta ordinariamente en el curso de las artritis gonocócicas.

En seguida, es la existencia de modificaciones de los ruidos del corazón, en relación con el compromiso endocardico, pues las complicaciones viscerales faltan por lo general en el reumatismo blenorragico y solo se observan — en particular las complicaciones cardíacas — en las formas sépticas de gonococica, que se manifiestan por una fiebre mucho más intensa y un estado general más afectado que en este mozo de café.

Eliminada la causa más frecuente de pseudo-reumatismo infeccioso, nos corresponde discutir la hipótesis de reumatismo articular agudo. Pero, puesto que hemos entrado al capítulo de las poliartritis infecciosas, veamos rápidamente si no podemos culpar en este caso a otras infecciones que la gonococica.

2.—Dado que la enfermedad comenzó claramente por una angina importante, es legítimo considerar la hipótesis de un pseudo-reumatismo escarlatinoso. Pero ella no es admisible y he aquí por qué.

La angina fué, a pesar de todo, muy ligera y pasajera y no se complicó de adenopatías; la lengua no se depapiló, ni tomó un aspecto, "frambuesa"; no hubo erupción cutánea; posteriormente, no ha habido una descamación. Finalmente, admitiendo que en el caso actual la escarlatina hubiera revestido una forma ligera que le haya permitido pasar desapercibida, es preciso confesar que los caracteres de las poliartritis no son los que se observan habitualmente en el seu-

do-reumatismo escarlatinoso, generalmente muy ligero, mucho más fijo en sus localizaciones, que no se manifiesta a menudo sino por dolores poco intensos a la presión y a la movilización de las articulaciones afectadas, generalmente las muñecas y tobillos.

3.—No puede hacerse cuestión aquí de un *seudo-reumatismo secundario a una enfermedad general infecciosa* como la disentería, las paperas, la erisipela, la neumonía, la fiebre tifoidea... puesto que nuestro hombre no ha presentado ningún síntoma de alguna de esas infecciones.

4.—Pero tal vez, podríamos emitir la idea de un *reumatismo tuberculoso primitivo*, pues si nuestro enfermo no es un tuberculoso ni tiene tuberculosos entre sus ascendientes y colaterales, ni presenta algún síntoma actual de tuberculosis, es de apariencia débil y, llegado de Auvernia, ejerce en París, desde hace poco tiempo, un oficio fatigoso. El reumatismo tuberculoso primitivo puede, como sabemos hoy, tomar toda la apariencia de una enfermedad de Bouillaud. Sin embargo, es menos poliarticular que ella y permanece por lo general oligoarticular, localizado a dos o tres articulaciones solamente; es más fijo en sus manifestaciones y desaparece lentamente de las articulaciones que afecta, en las cuales deja a menudo secuelas; no vuelve tampoco sobre las articulaciones que ya ha tomado una primera vez. Por lo demás, en la práctica, solo se debe discutir el origen tuberculoso de un pseudo-reumatismo y tratar de demostrarlo por los medios del laboratorio — citodiagnóstico del derrame articular, inoculación del líquido al cuy — después de haber considerado atentamente la posibilidad de la enfermedad de Bouillaud, de haber observado la ineficacia del salicilato de soda y de no haber encontrado a las poliartritis ninguna otra etiología posible.

II.—Y bien, en el caso actual se asocian múltiples razones clínicas — me parece — para hacernos pensar que estamos en presencia de un REUMATISMO ARTICULAR AGUDO.

Para comenzar, encontramos entre los antecedentes del enfermo una crisis de reumatismo articular agudo curado por el salicilato de soda, a la edad de 14 años y Uds. no ignoran que la enfermedad de Bouillaud es un tipo de enfermedad a recidivas o — según la concepción moderna — una enfermedad crónica de "poussées" sucesi-

vas. La naturaleza reumática de esta primera crisis nos da el derecho, más aún, nos coloca en la obligación de inferir que la "poussée" articular actual es del mismo origen.

Por lo demás, todos los caracteres clínicos del reumatismo agudo de este hombre son exactamente los mismos que se atribuyen clásicamente a la enfermedad de Bouillaud: comienzo por una angina banal, en general efímera y benigna, sin adenopatías submaxilares; multiplicidad de las artritis y compromiso electivo de las grandes articulaciones; movilidad de las fluxiones articulares; dolores intensos, provocados por el menor movimiento, de las articulaciones enfermas; fiebre, sudores abundantes, anemia precoz, rápida e intensa; signos cardíacos, en fin, representados en nuestro hombre por el ensordecimiento de los ruidos del corazón y por un primer ruido casi sopiante, indicando un esbozo de insuficiencia mitral. Y bien, este compromiso del endocardio en el curso de una "poussée" de poliartritis, posee por sí solo un valor diagnóstico de primer orden a favor del reumatismo poliarticular agudo.

En estas condiciones se impone un tratamiento salicílico. Al mismo tiempo que una medicación curativa, será un tratamiento de prueba y confirmará el diagnóstico de enfermedad de Bouillaud, si, como lo esperamos, ejerce una influencia favorable sobre las poliartritis de este mozo de café.

El PRONOSTICO *quoad vitam* nos parece favorable en este caso. Hay derecho para pensar que bajo la influencia del salicilato de soda las fluxiones articulares van a desaparecer, la temperatura va a caer a la normal, se va a producir la curación.

Sin duda, la convalecencia va a ser larga y este enfermo conservará, durante varias semanas, una gran debilidad muscular y una anemia pronunciada.

Pero lo que agrava el pronóstico lejano es el compromiso del corazón por el reumatismo. Es de temer que la endocarditis, de la cual encontramos hoy signos de comienzo evidente en la mitral, continúe evolucionando a pesar del tratamiento salicílico, generalmente menos activo contra las localizaciones cardíacas que contra las fluxiones articulares, y llegue a la constitución de una insuficiencia valvu-

REUMATISMO ARTICULAR

lar definitiva, que haga de este sujeto un "cardíaco", un lisiado del corazón. El pronóstico de esta lesión cardíaca dependerá de la importancia del compromiso concomitante del miocardio y, sobre todo, del carácter evolutivo o no de la "carditis reumática", de la cual depende esencialmente la compensación o descompensación más o menos precoz de una insuficiencia valvular.

El TRATAMIENTO va a consistir en:

- 1°.—Reposo en cama.
- 2°—Alimentación lacto-vegetariana: frutas, legumbres, pastas, sopas, leche, yoghourt, queso fresco, etc.
- 3°—Administración de cuatro papelillos de:

Salicilato de soda	2 gr.
Bicarbonato de soda	4 gr.
Para un papel N° e. s.	

- 4°—Inyección intravenosa diaria de una ampolla de:

Salicilato de soda	
Glucosa	a. a. 1 gr.
Agua destilada	10 gr.
Para una ampolla esterilizada N° e. s.	

EPILOGO:

Desde los primeros días del tratamiento los dolores articulares desaparecieron y en tres días la temperatura cayó a la normal. En ese momento el enfermo pudo levantarse en un sillón.

Al cabo de una quincena de días abandonó el hospital para continuar en su casa el tratamiento salicilado. Desgraciadamente, era portador, desde el 24 de Junio, de un soplo sistólico mitral con propagación axilar.

XVII

¿ABSCESO O REBLANDECIMIENTO CEREBRAL?

Un ayudante del servicio de otorrino viene hoy miércoles 16 de Mayo de 1934, en la mañana, a discutir con nosotros el diagnóstico etiológico de los accidentes nerviosos aparecido ayer, bruscamente, en una de sus enfermas, afectada de una otitis media aguda y que ha sido trasladada a nuestro servicio. La cuestión es de importancia, en efecto, puesto que se vacila entre un absceso del cerebro o un reblandecimiento cerebral. En el primer caso se impone una intervención quirúrgica inmediata, en tanto que en el segundo solo cabe un tratamiento médico.

Antes de examinar a la enferma, oigamos su HISTORIA PATOLÓGICA.

La señora B... tiene 58 años. Se ocupa de los quehaceres de su casa y goza habitualmente de buena salud.

El 5 de Marzo pasado es afectada de una otitis media aguda derecha, por la cual se le practica, inmediatamente, una paracentesis del tímpano. Dos días más tarde, el especialista que había practicado esta pequeña intervención, temiendo una complicación del lado de la mastoidea, hace llamar en consulta a nuestro colega de otorrino. Este constata que el tímpano está rojo y percibe en su superficie y

en las partes vecinas del conducto auditivo, algunas flictenas, habituales en las otitis gripales. Se da cuenta de que la perforación del tímpano deja salir fácilmente un líquido sero-hemático proveniente de la caja. Provoca una ligera sensibilidad sobre la mastoides, pero no más fuerte que la que se encuentra, por lo general, en los primeros días de un otitis aguda. La temperatura es de 38°. Llega, pues, a la impresión de que el drenaje de la caja es suficiente y de que no hay, propiamente hablando, una mastoiditis, sino una simple "pous-sée" congestiva de las células mastoideas y bajo el periostio. Concluye que no hay necesidad de practicar una nueva intervención. En consecuencia, se retira dejando al especialista-tratante el cuidado de vigilar la evolución de la otitis.

Así pasan ocho días, durante los cuales la otitis sigue un curso que parece absolutamente normal: la secreción es francamente purulenta y de abundancia mediana; la mastoides permanece ligeramente sensible a la presión. La temperatura no pasa de 38° 5. La enferma sigue su vida habitual, provee a las necesidades de su casa y va a hacer vigilar su oreja a la consulta del especialista.

Ella se quejaba, sin embargo, desde hacía varios días, de un dolor a la mitad derecha de la caja craneal, cuando, el martes 15 de Marzo a las 11 horas, presenta bruscamente un ictus en el momento en que ponía la mesa para el almuerzo.

Transportada a su cama, es examinada algunos instantes después por nuestro colega de otorrino. Está en pleno coma, absolutamente inerte y totalmente inconsciente. Su respiración es normal, no estertorosa. Su pulso es más bien rápido — 90 por minuto — comparativamente a su temperatura, que alcanza a 37° 8. Los miembros inferiores caen pesadamente sobre el plano del lecho, pero con igual fuerza a ambos lados. En los miembros superiores, al contrario, existe una diferencia marcada entre la manera como el miembro superior izquierdo — el del lado opuesto de la otitis — vuelve a caer bruscamente sobre el colchón y aquella otra, menos brutal, con que lo hace el miembro superior derecho. La cara está indemne de parálisis. No hay signo de Babinski. No existen, tampoco, signos clínicos de irritación meníngea: en particular, ni vómitos, ni rigidez de la nuca, ni signo de Kernig. En la oreja derecha se nota la persistencia

de la secreción purulenta a través de la perforación timpánica. El estado comatoso de la enferma no permite la investigación del dolor provocado a nivel de la mastoides, pero no existe edema del surco retroauricular, ni tampoco separación y rechazo hacia adelante del pabellón de la oreja.

Aún cuando no exista ningún signo meníngeo, se practica una punción lumbar. Ella da salida, en chorro, a un líquido límpido, agua de roca.

En estas condiciones el ayudante de O. R. L. del hospital Laennec elimina completamente toda posibilidad de complicación meníngea de la otitis y estima que no hay razón para intervenir sobre la mastoides. Para explicar los accidentes nerviosos graves presentados por esta mujer, se pregunta, aún cuando estas manifestaciones encefálicas hayan aparecido en el curso de una otitis media supurada, si no se tratará de una afección del sistema nervioso, independiente de la supuración auricular, y, en especial, un reblandecimiento cerebral. Lo que da cuerpo a esta suposición es, por una parte, el comienzo brutal de los trastornos por un ictus, sus caracteres clínicos — coma con monoplegia — la edad de la enferma, la ausencia casi completa de temperatura...; y, además, el hecho que el absceso del cerebro, única complicación de la otitis media posible en este caso, parece muy poco probable en razón de los caracteres francamente agudos de la otitis, que solo data de ocho días, y de su naturaleza gripal, demostrada por las flictenas del conducto auditivo externo. Efectivamente, el absceso cerebral, complicación que hay que temer en las otitis medias crónicas, es raro en el curso de las otitis agudas. En conclusión, hace transportar a su cliente a un hospital, a un servicio de medicina general: el nuestro.

Procedamos ahora al EXAMEN de la enferma.

Se trata de una mujer de 58 años, de corpulencia mediana. Acostada en su cama, el tronco semi-levantado por dos almohadas, la cabeza envuelta por un aposito, que sujeta una compresa húmeda delante del pabellón auditivo derecho, ella reposa suavemente, en un estado de torpor bastante pronunciado. Está perfectamente consciente, sin embargo, y responde correctamente a todas las preguntas que

se le hacen. Se queja de un dolor intenso a la región fronto-parietal derecha. Ha vomitado varias veces desde su ingreso a la sala Rostan, ayer en la tarde, y todavía tiene frecuentes náuseas. Mueve sus cuatro miembros con la mayor facilidad; no existen ni vestigios de la monoplejía braquial izquierda. No hay parálisis facial, ni parálisis oculares, ni nistagmus. Las pupilas son iguales, medianamente dilatadas, y reaccionan bien a la luz. La nuca no está rígida y la investigación del signo de Kernig resulta negativa.

El corazón es normal, sin lesiones orificiales. Las arterias periféricas son elásticas. El pulso es regular, de 38 por minuto. La tensión arterial es de 14.5 x 9 al Vaquez.

Las orinas, emitidas naturalmente, no contienen azúcar ni albúmina.

La temperatura, de 37° 7. ayer en la tarde, alcanza a 38° 8 en este momento.

Desde el punto de vista auricular, se nota al lado derecho una abundante secreción purulenta por el conducto auditivo externo y una sensibilidad mastoidea bastante viva a la presión, pero no hay fenómenos laberínticos.

Henos aquí en trance de abordar la DISCUSION DEL PROBLEMA que se nos plantea. Sus datos pueden resumirse así: la otitis media aguda de que está afectada esta mujer ¿es responsable de los accidentes nerviosos graves que presenta actualmente? O bien ¿es preciso atribuirlos a otra afección más general?

I.—Consideremos, para comenzar, esta segunda hipótesis, puesto que es ella, en suma, la que ha hecho enviar a la enferma a nuestro servicio.

A.—Nuestro colega de O. R. L. ha pensado en un *reblandecimiento cerebral*, creyendo no tener motivos suficientes para hacer de los trastornos cerebrales de esta persona una complicación directa de su otitis aguda.

En realidad, el comienzo brusco de los accidentes por un ictus, la existencia si no de una hemiplejía, por lo menos de una monoplejía braquial izquierda durante el coma consecutivo, todo esto aparecido en una mujer de 58 años, justificaba pensar en ese origen.

Pero ¿cuál sería la causa de ese reblandecimiento cerebral?

1.—¿Una embolia cerebral? Es poco probable y seguramente no fué esta la etiología en que pensó nuestro colega. En todo caso, podemos descartarla totalmente, pues esta mujer no tiene lesión cardíaca aguda o crónica susceptible de dar lugar a una embolia.

2.—¿La sífilis cerebral? Esto sería más probable. Sin embargo, no hay en esta enferma ningún estigma, ninguna cicatriz, ninguna modificación pupilar que puedan hacer sospechar la lues.

3.—¿La arterioesclerosis o el ateroma cerebral? Esta sería la hipótesis más plausible. Pero nuestra mujer tiene arterias elásticas, no induradas; su tensión arterial es normal; su corazón no presenta ruido de galope, ni clangor del 2° tono aórtico...

Por lo demás, si el comienzo de los accidentes nerviosos por un ictus cuadra bien con la idea de un reblandecimiento cerebral, conviene hacer notar que los caracteres de las parálisis consecutivas a este accidente brutal, no están de acuerdo con ese diagnóstico. En efecto, el comienzo apoplectiforme, seguido de coma, solo se ve en los grandes reblandecimientos cerebrales, que van seguidos de una hemiplejía total y duradera. Y bien, en el caso actual, solo ha existido una monoplejía braquial izquierda y los trastornos motores e intelectuales han sido efímeros, puesto que, constatados ayer en la tarde, han desaparecido hoy en la mañana. La perfecta conservación de la inteligencia y la falta de trastornos motores en la actualidad, no están de acuerdo con la existencia de una lesión cerebral de origen vascular y es seguro que no habríamos pensado en ella hoy día si no se nos hubiera sugerido.

B.—¿Existen otras enfermedades generales, independientes de la otitis media aguda de esta mujer, capaces de engendrar el síndrome que presenta actualmente? Solo veo a la *uremia* que sea capaz de determinar un ictus con monoplejía transitoria y somnolencia. Sin embargo, esa hipótesis debe ser desechada formalmente, pues esta persona no tiene ningún síntoma de uremia — ni albuminuria, ni hipertensión arterial, ni edemas, ni otras manifestaciones tales como anemia — y, por otra parte — y esto tiene un gran valor diagnóstico — ella tiene fiebre: 38° 8.

II.—Por todas estas razones creo que la *otitis aguda* es respon-

sable de los trastornos nerviosos actuales.

¿Cuáles son las complicaciones nerviosas de las otitis medias agudas que pueden traducirse por un conjunto sintomático como este? Existen tres: 1º la meningitis séptica; 2º la flebitis de los senos; 3º el absceso del cerebro.

1.—La *meningitis séptica* no puede ser aceptada. Es verdad que se han visto meningitis óticas determinar bruscamente un ictus seguido de coma. Pero en estos casos se trata de una meningitis fulminante, que lleva siempre a la muerte en pocas horas. Y bien, en este caso, la marcha de la enfermedad no solo no ha sido rápidamente progresiva, sino que ha regresado, puesto que el coma monoplégico de ayer ha sido reemplazado por torpor y somnolencia, sin ninguna parálisis. Además, no encontramos ninguno de los signos habituales de las meningitis óticas; ni el escalofrío inicial, ni la fiebre alta desde un comienzo, ni la cefalea intensa, ni la rapidez del pulso, ni la agitación del sujeto, ni ninguno de los fenómenos de contractura — rigidez de la nuca, signo de Kernig, retracción del vientre — habitualmente reveladores de la irritación meníngea. Finalmente, la punción lumbar practicada ayer, algunos instantes después del comienzo de los trastornos nerviosos, ha dado salida a un líquido cefalorraquídeo absolutamente claro, confirmando así la ausencia de supuración en los espacios subaracoides.

2.—Tampoco es admisible una *trombo-flebitis del seno lateral*, aún cuando ella sea más digna de discutirse, dada la normalidad del líquido cefalorraquídeo. Efectivamente, los signos de infección general están reducidos al *mínimum*, en lugar de ser marcados — no ha habido escalofríos, ni grandes oscilaciones térmicas; la facies no es la de los grandes infectados... — y hay signos nerviosos encefálicos bien acentuados: somnolencia hoy, coma y monoplegia braquial ayer...

3.—En realidad, el único diagnóstico que satisface el espíritu ante el cuadro clínico realizado por esta mujer, es el de *absceso del cerebro*.

Es cierto que en contra de él se inscribe el hecho de que la otitis de que esta mujer está afectada no es crónica sino aguda, de naturaleza gripal, y que ella se ha desarrollado sobre un oído anterior-

mente sano. Pero si es verdad que la causa habitual de los abscesos cerebrales otógenos es la otitis media crónica, no cabe duda que una supuración localizada del encefalo puede venir a complicar — mucho más raramente es cierto — una otitis media aguda. En las condiciones realizadas por nuestra enferma, el absceso cerebral no constituye, pues, una excepción y es preciso reconocer que una vez admitido este hecho, el conjunto de síntomas que ella presenta realiza perfectamente el síndrome ordinario de los abscesos cerebrales de origen ótico.

En efecto, el comienzo de ellos es a menudo marcado por signos agudos violentos, que traducen la reacción del encefalo frente a los gérmenes infecciosos: cefalea atroz, vertigos, crisis epileptiforme, o aún, como aquí, un ictus con paresias transitorias. Posteriormente, después de este período inicial, y a veces después de un estado intermediario de latencia, el absceso cerebral se manifiesta por un conjunto de síntomas, de los cuales unos traducen el compromiso del encefalo y los otros denuncian el carácter infeccioso y supurativo de la enfermedad. Y bien, la mayor parte de esos signos están reunidos aquí. Como síntomas de compromiso encefálico tenemos: la cefalea de tipo hemisférica, localizada precisamente en la región fronto-parietal derecha, en la vecindad del oído enfermo; la somnolencia de la paciente, que está como absorta, pero cuya conciencia, juicio y memoria están conservados, como lo prueba la corrección de sus respuestas; los vómitos, la lentitud relativa del pulso — de 88 con una temperatura de 38º 8; — el sitio izquierdo de la monoplegia braquial absceso en el hemisferio cerebral derecho. En cuanto a los signos de constatación ayer y que está de acuerdo con la situación probable de la infección, están representados por la fiebre que, hasta ahora ausente, comienza a instalarse.

Para precisar aun más el diagnóstico de absceso cerebral vamos a pedir algunos EXAMENES COMPLEMENTARIOS:

1º—Un *examen de fondo de ojo*, para saber si existe estasis papilar, testigo de una hipertensión intracraneana, secundaria al desarrollo de una neformación intracerebral.

2º—Una segunda *punción lumbar* hecha en decúbito, para poder

¿ABSCESO O REBLANDECIMIENTO CEREBRAL?

medir la presión del líquido cefalorraquídeo al Claude y determinar así el grado de hipertensión intracraneana, si ella existe.

3°—Un examen hematimétrico completo, para constatar, en caso de absceso cerebral, la existencia de una leucocitosis moderada, entre 8,000 y 15,000 con polinucleosis de 70 a 75 por 100, leucocitosis y polinucleosis generalmente más acentuadas en casos de flebitis del seno y, sobre todo, de meningitis séptica difusa.

De todos modos, llegamos a la conclusión firme de **ABSCESO DEL CEREBRO OTOGENO DEL LOBULO TEMPORO-ESFENOIDAL DERECHO**, es decir, de la región del cerebro correspondiente a la cara anterior del peñasco. Este diagnóstico es aceptado sin restricciones por nuestro colega de O. R. L., que ya no tiene las vacilaciones de ayer, en vista de las profundas modificaciones sufridas por el cuadro clínico en las últimas 24 horas.

La enferma va a ser trasladada inmediatamente al servicio de otorrino para ser operada apenas los exámenes complementarios solicitados hayan confirmado nuestro diagnóstico.

EPILOGO:

Apenas llegada nuestra enferma al servicio de otorrinolaringología, se le hace una punción lumbar, que revela la existencia de una hipertensión considerable del líquido cefalorraquídeo: 95 cm. de agua con el manómetro de Claude en decúbito lateral (en lugar de 10 a 25, cifra normal). El líquido es turbio y contiene numerosos polinucleares, pero no gérmenes microbianos, como lo demuestra el examen microscópico.

II.—Se decide operar inmediatamente, sin esperar los exámenes de fondo de ojo y de sangre.

En la tarde del 16 de Mayo se practica, bajo anestesia general, una trepanación mastoidea derecha. Se encuentra una mastoide neumática, escavada en anchas células llenas de un pus espeso, bien ligado. Los tabiques óseos están conservados. Se hace una amplia mastoidectomía. Se desnudan las meninges a nivel del techo del antro en la extensión de una moneda de dos francos. Se ve aparecer pus

¿ABSCESO O REBLANDECIMIENTO CEREBRAL?

por un pequeño orificio. Una sonda acanalada, hundida a través de él en el tejido cerebral, da salida a un pus cremoso, bien ligado, en la cantidad de una cucharadita de café. Se coloca un drenaje y se deja la herida ampliamente abierta.

III.—Al día siguiente la temperatura es de 39° 8 y el pulso de 100. La somnolencia es muy acentuada; existe una ligera reacción meníngea clínica. Localmente sale pus por el drenaje.

Los tres días siguientes — 18, 19 y 20 de Mayo — se asiste a una notable mejoría. La enferma sale de su torpor, habla, se alimenta, tiene mucho menos dolor de cabeza. Su temperatura cae hasta 37° 2. El pulso se hace normal: 72.

Sin embargo, la supuración encefálica no disminuye. En cada curación sale gran cantidad de pus y la longitud del drenaje introducido en la cavidad del absceso permanece la misma. Además, no se tiene la sensación de que su extremidad venga a chocar contra una pared de defensa. Así pues, se teme que no obstante la abertura del absceso la partida no esté ganada todavía. Se piensa en la extensión de la encefalitis a otras regiones del cerebro...

Desgraciadamente, estos temores eran justificados!...

Después de esta mejoría de tres días, que pudo hacer alimentar alguna esperanza, he aquí que el 21 de Mayo la temperatura vuelve a subir en flecha hasta 40° 3, al mismo tiempo que se acentúa la prostración.

Al día siguiente la fiebre es aún más alta: 40° 9. La enferma, que no presenta ningún fenómeno meningítico, está sumida en un coma profundo, con incontinencia de orina y materias...

Su familia decide entonces llevarla a su casa a fin de que muera en medio de los suyos.

La muerte se produce en la mañana del 24 de Mayo, sin fenómenos meníngeos o paralíticos, consecutivamente, según toda probabilidad, a la simple extensión de la encefalitis.

XVIII

UNA CEFALEA REBELDE

Alejandro P... tiene 53 años; ejerce la profesión de ingeniero en una ciudad de provincia. Acompañado de un amigo, alumno mío, viene a consultarme por dolores de cabeza persistentes, rebeldes a toda terapéutica. Y, sin embargo, tiene un aire jovial y un aspecto de salud cuando entra a mi consulta, haciendo bromas con su amigo a propósito de su cefalea.

El comienzo de sus dolores de cabeza remonta a seis años. En un principio solo se trató de una cefalea ligera, que, por lo demás, fué aumentando paulatinamente, hasta alcanzar, al cabo de un año, una gran intensidad, que ha conservado desde entonces, a despecho de todos los tratamientos ensayados para hacerla desaparecer o, por lo menos, conseguir su atenuación.

Para aliviar a este hombre el médico de su familia le ha prescrito sucesivamente todos los antineurálgicos conocidos. Ante la ineficacia de estos medicamentos y temiendo una inflamación de los senos, le aconsejó consultar a un otorrinólogo, que no descubrió nada de anormal en las fosas nasales y cavidades anexas. En vista de esto lo envió donde un oculista, que solo encontró un ligero grado de presbicie (muy explicable en un sujeto de 46 años) y corrigió este trastorno por lentes apropiados, pero sin modificar en nada su cefalea.

UNA CEFALEA REBELDE

En vista del fracaso de todo esto, al cabo de un año, el señor P..., obsesionado por su dolor de cabeza, se dirigió a una gran ciudad vecina para hacerse examinar por un reputado especialista en enfermedades del oído, nariz y garganta, quien le propuso una extirpación de los cornetes. Pero esta operación no fué aprobada ni por el médico de la familia, ni por el otorrinólogo local y no se llevó a cabo.

Posteriormente, nuestro ingeniero consultó a un internista, el cual, a pesar de la falta de antecedentes venéreos, culpó a la sífilis como causa primera de estos dolores de cabeza y pidió un examen serológico en este sentido. Pero la reacción de Bordet-Wassermann resultó completamente negativa, por lo cual no se instituyó el tratamiento específico.

Desengañado de la medicina alopática oficial, el señor P... se vino a París para ponerse en las manos de un homeópata. Este discípulo de Hahnemann le hizo ingerir, durante un año, una cantidad de píldoras, y de gotas de diversas sustancias, a dosis infinitesimales, pero sin obtener éxito.

Sin embargo, mi cliente actual no se descorazonó y constantemente torturado por su cefalea, continuó buscando a alguien que fuera capaz de librarlo de ella. Habiendo oído hablar de un electro-radiologista parisiense como una persona capaz de curarlo, fué a verlo en Diciembre de 1933 — hace ya casi un año. Este comenzó por tomarle varias radiografías del cráneo y después de examinarlas, le declaró conocer la causa de sus dolores de cabeza y le prometió librarlo de ellos completamente con ayuda de los rayos X. Entusiasmado por esta promesa, mi enfermo aceptó someterse a este nuevo tratamiento y desde Enero a Julio de 1934, recibió una veintena de aplicaciones de radioterapia sobre el cráneo, por cuatro puertas de entrada: frontal, occipital y parietales derecha e izquierda. Desgraciadamente, los resultados obtenidos por este procedimiento fisioterápico no fueron más brillantes que los que habían dado los demás medios terapéuticos: los dolores de cabeza no desaparecieron y persisten aún con iguales caracteres y la misma intensidad que antes.

Conservando, a pesar de todo un optimismo irreductible y convencido de que no hay males sin remedio, el señor P... buscaba hace

pocos días un nuevo "filón" terapéutico, cuando se encontró con mi alumno, que le insinuó venir a consultarme. He aquí por qué estos dos camaradas están hoy en mi oficina.

La cefalea de este hombre comenzó hace seis años en la región frontal derecha, por encima de la órbita; pero no tardó en extenderse a la región frontal izquierda y al occipucio y, finalmente, a todo el cráneo. Desde entonces, es toda la cabeza, adelante, atrás, a los lados, en el vertex... la que le duele.

El dolor de cabeza existe durante todo el día, sin descanso; es muy penoso, difícil de definir, comparado por el sujeto a una jaqueca, sin que pueda precisar si es profundo o superficial. Parece que se trata de un dolor gravativo, extendido a toda la caja craneal, sin paroxismos, pero deprimente por su tenacidad. Así, este ingeniero, constantemente torturado por su cefalalgia, hace su trabajo sin gusto, si bien nunca lo ha interrumpido a causa de ella. Reconoce, sin embargo, que sin la abnegación de un colega, que muy a menudo hace su labor, tal vez habría perdido su situación, de tal modo ha disminuído su capacidad de trabajo por culpa del dolor de cabeza.

Los viajes en tren, en ómnibus o en automóvil aumentan considerablemente su cefalea, haciéndola adquirir a veces una violencia insoportable.

Hasta el momento, ningún medicamento ha sido capaz de atenuarla. Sin embargo, el dolor de cabeza desaparece siempre completamente al cabo de diez minutos o de un cuarto de hora después que el enfermo toma la posición horizontal. Es por esto que pasa buenas noches.

De Enero a Julio pasado, cuando debía venir a París semanalmente por las sesiones de radioterapia, este ingeniero debía arreglarse para hacer el viaje en tren, recostado sobre una banqueta; de otro modo, la intensidad de su dolor lo habría obligado a interrumpir su viaje a medio camino.

La cefalea resume por sí sola toda la semeiología de la enfermedad. Nunca ha tenido vómitos ni vértigos. Tampoco ha tenido secreción nasal, ni trastornos visuales. Si bien es cierto que la audición ha disminuído desde hace seis meses en el oído derecho este

fenómeno, lejos de haberse acentuado en el último tiempo, tiene más bien tendencia a mejorar. La inteligencia y la memoria están perfectamente conservadas. El carácter, naturalmente alegre, no ha cambiado, si he de juzgar por la manera jovial con que este sujeto se presenta ante mí: desearía verse libre de este dolor de cabeza insoportable; pero, como dice, "no se echa a morir".

Los antecedentes del señor P... son excelentes. Pertenece a una familia sin taras. Ha tenido dos hijos que viven y son sanos. Personalmente, nunca ha estado enfermo. En la guerra recibió una herida a bala en el brazo derecho.

¿Cuál puede ser la CAUSA de esta cefalea que evoluciona desde hace seis años, en ausencia de toda enfermedad orgánica manifiesta, en un hombre notablemente bien desarrollado y que "respira salud"?

Es lo que mi espíritu no cesa de buscar, mientras oigo a mi cliente referir su historia, y antes de proceder a su examen somático, precisamente para saber en qué sentido debo orientar mis investigaciones clínicas.

I.—Tomando en cuenta la continuidad del dolor de cabeza (que no procede por accesos acompañados de náuseas y vómitos y separados por intervalos de completa normalidad) la generalización — y no la unilateralidad — de la cefalea y, finalmente, la aparición de los dolores a una edad relativamente avanzada — 46 años — en un individuo que no los tuvo nunca durante su adolescencia, elimino rápida y completamente la idea de una *jaqueca*.

II.—Considero en seguida la hipótesis de una CEFALEA DE CAUSA GENERAL.

I.—Y para comenzar, me pregunto si no se deberá a una *hipertensión arterial*. Lo que me hace pensar en ella es la edad del sujeto y la localización occipital del dolor de cabeza. Sin embargo, en la historia de la enfermedad hay hechos que hablan en contra de ese diagnóstico, por ejemplo: la desaparición de la cefalalgia en el decúbito dorsal (en tanto que esta posición generalmente aumenta la cefalea de los hipertensos); la ausencia de disnea de esfuerzo, de polaquiuria nocturna, de calambres en las pantorrillas, de ser-

sación de dedo muerto; el carácter normal de la orina, que no contiene albúmina (ni azúcar); la cifra de la tensión arterial, finalmente, que siempre ha sido normal, según parece: 13 x 8 al Vaquez.

Verifico inmediatamente la exactitud de este último dato y constato igualmente que no hay lesión cardíaca y que las arterias son perfectamente elásticas.

2.—Mentalmente evoco la posibilidad de una *cefalea tóxica*, por abuso de *tabaco* o de *alcohol*; pero este ingeniero no bebe y fuma con moderación. Una *intoxicación oxicarbonada*, no daría dolores de cabeza tan tenaces, que desaparecen en decúbito; la cefalea se manifestaría sobre todo en las mañanas, al despertar, y especialmente durante la estación de invierno.

3.—En cuanto a la *cefalea urémica*, ella no es admisible en este ingeniero, que no es albuminúrico ni hipertenso y no presenta ningún signo de anemia o de dispepsia que pueda hacer sospechar una azotemia latente. Por lo demás ¿cómo suponer que una uremia capaz de dar lugar a semejante dolor de cabeza no haya terminado con el enfermo hace tiempo ya? ¡Y hemos visto que hace seis años que dura el martirio de este hombre!

4.—No puede hacerse cuestión de una *cefalea neurasténica* en este hombre jovial, en absoluto deprimido, que no se queja de dolores lumbares, ni de fatiga general, ni de insomnio, ni de inapetencia y cuyo dolor de cabeza desaparece apenas se acuesta.

III.—Pero si el dolor de cabeza de mi cliente no está bajo la dependencia de una *acusa general*, circulatoria, tóxica, auto-tóxica o neurósica ¿no estará en relación con una ENFERMEDAD ORGANICA DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL?

1.—Lo primero en que pienso es en la *sífilis nerviosa*. Pero, ya se trate de meningitis sífilítica, de goma cerebral o cerebro-meníngeo, o de meningo-vascularitis sífilítica, debo reconocer que los accidentes duran ya mucho tiempo, sin que ningún otro síntoma neurológico haya venido a agregarse a la cefalea, para que podamos admitir el origen sífilítico de ella. Además, hablan en contra de la hipótesis de sífilis nerviosa: la desaparición del dolor de cabeza en la noche (en tanto que se exacerbaría en caso de sífilis), la ausen-

cia de parálisis de los miembros, de la cara o de los músculos oculomotores, la falta de signo de Argyll-Robertson, de leucoplasia bucal y lingual y de estigmas cutáneos de sífilis. En fin, este hombre negaba todo antecedente venéreo. Su mujer no ha tenido abortos; sus dos hijos nacieron de término, sin taras y son sanos. La reacción de Bordet-Wassermann es negativa en su sangre.

2.—Considero, en seguida, como debe hacerse en presencia de toda cefalea tenaz, la posibilidad de un *tumor cerebral*. Pero no me es posible aceptarla tampoco. Este enfermo no ha tenido nunca vértigos, ni vómitos, ni somnolencia, ni, sobre todo, el menor trastorno intelectual. No ha tenido tampoco convulsiones y no presenta actualmente ningún trastorno nervioso orgánico a pesar del largo tiempo transcurrido desde el comienzo de sus dolores de cabeza. No tiene trastornos visuales; el examen oftalmoscópico, hecho hace algunos años, no reveló tampoco signos de estasis papilar.

IV.—Puesto que no es en el encéfalo donde parece estar situada la causa de la cefalea de este ingeniero ¿no convendría buscarla en una ALTERACION DE LA CAJA CRANEANA?

1.—¿No se tratará aquí de un dolor de cabeza debido a una *sinusitis frontal crónica*? Yo me lo pregunté cuando mi consultante me hizo saber que su cefalea había comenzado en la región supraorbitaria derecha. Sin embargo, esa localización fué de corta duración y no existen en nuestro hombre signos de sinusitis frontal; nunca ha tenido una inflamación de las fosas nasales; no tiene una secreción purulenta; la presión a nivel del ángulo supero-externo de la órbita no es dolorosa; no ha tenido, en ningún momento, signos diafanoscópicos, rinoscópicos o radiográficos de sinusitis frontal.

2.—Pero, puesto que pienso en la posibilidad de una inflamación ósea craneal y dado que los dolores están extendidos a toda la cabeza, ¿no podría suceder que tuviera que habérmelas con una *osteitis generalizada de todos los huesos del cráneo*? Esta eventualidad retiene tanto más mi atención, cuanto que mi alumno, al pedirme hora para su amigo, me habló vagamente del diagnóstico de *enfermedad ósea de Paget* hecho en él. En presencia de este hombre, admirablemente bien conformado y tan diferente del "pagético" típico (que con su cabeza voluminosa e inclinada hacia adelan-

te, su tronco incurvado, sus miembros inferiores en paréntesis y los superiores separados del tronco y en apariencia demasiado largos, recuerda, por su actitud, a los grandes monos antropoides) yo había abandonado totalmente esa pista, creyendo haber comprendido mal. Pero ahora que no encuentro ninguna otra etiología a esta cefalea, recuerdo que existen, además de la forma completa típica, *formas frustradas de la enfermedad de Paget*, formas frecuentes, en las cuales la afección se limita a pocos huesos y aún a uno solo y puede circunscribirse exclusivamente a los del cráneo.

Si se trata en realidad de una osteitis deformante de Paget, me explico perfectamente los dolores de cabeza, dado que toda osteitis, por el hecho de ser una inflamación ósea, se traduce por dolos a nivel del hueso afectado.

Efectivamente, si en la gran mayoría de los casos los pagéticos llegan a tener deformaciones acentuadas sin que ningún dolor haya atraído su atención, es frecuente que los dolores anuncien el comienzo de la osteitis deformante y persistan durante toda la evolución de la enfermedad. Y bien, esos dolores tienen, precisamente, todos los caracteres de los del señor P...: son óseos, espontáneos, de gran intensidad, sin horario fijo. Ellos se deberían a la distensión del periostio.

Pero la osteitis de Paget es una osteitis deformante. Así pues, si es realmente pagético, este enfermo debe tener deformaciones craneales.

A primera vista no se observa nada de eso: su cabeza no parece grande, ni siquiera desproporcionada con la cara; su frente no está abombada y las eminencias parietales no son anormalmente acentuadas; sus arcos superciliares no son particularmente prominentes.

Para reconocer el desarrollo excéntrico anormal de los huesos del cráneo en la enfermedad ósea de Paget, no hay nada mejor que "la prueba del sombrero"; ésta se realiza pidiendo al sujeto que se ponga un sombrero viejo, que resulta quedarle chico. No puedo hacerlo, pero pregunto al señor P... si no ha notado que desde el comienzo de la enfermedad sus sombreros viejos le quedaban estrechos. "Ciertamente" — me dice—. Desde hace diez años me es im-

posible usar un sombrero más de un año o año y medio, pues se me hace chico, me queda como "encaramado" en la cabeza y me veo ridículo. Desde el año pasado, mi circunferencia craneal ha aumentado en tal forma, que mi sombrerero no tiene sombreros a mi medida y debo mandármelos hacer especialmente en la fábrica".

Para confirmar el diagnóstico de enfermedad ósea de Paget, solo me resta que buscar en las radiografías del cráneo las imágenes características. ¡Ellas existen todas!

La forma general del cráneo está poco modificada, es verdad, si bien su base está ligeramente aplanada y los tres pisos correspondientes al cerebro, a la protuberancia y al bulbo son menos acentuados que normalmente.

Los contornos óseos, en lugar de estar marcados por una línea neta, son borrosos y como reshilachados.

El volumen de los huesos del cráneo está aumentado y su espesor es considerable.

Finalmente, la estructura ósea está modificada: los huesos se observan "salpicados" por una serie de manchas claras y oscuras alternadas, en relación con una mezcla de puntos de condensación y de rarefacción ósea, lo que les da un aspecto "trufado" o "de algodón" característico.

Puesto que no cabe duda acerca del diagnóstico de enfermedad de Paget, busco en mi consultante otras localizaciones óseas u otros síntomas accesorios de la enfermedad. Pero es en vano; no existe, en particular, la insuficiencia mitral, tan frecuente en estos sujetos; sus arterias son elásticas; no hay tampoco enfisema pulmonar, ni bronquitis crónica.

Se trata pues, realmente, de una FORMA FRUSTRADA, EXCLUSIVAMENTE CRANEAL, DE ENFERMEDAD ÓSEA DE PAGET.

EL PRONOSTICO *quoad vitam* es bueno, puesto que la osteitis deformante de Paget tiene siempre una evolución lenta y se muestra compatible con una larga sobrevida. Es tanto más favorable en este caso cuanto que las lesiones óseas son localizadas y las vísceras están indemnes.

Sin embargo, la afección puede generalizarse y es por sí misma, sobre todo en sus formas dolorosas, suficientemente molesta como para constituir una verdadera invalidez. Por otra parte, la incertidumbre en que estamos acerca del origen y naturaleza exacta de esta enfermedad, hace que la terapéutica sea vacilante y a menudo ineficaz. Es por esto que el pronóstico debe ser reservado desde el punto de vista funcional.

Como TRATAMIENTO aconsejo:

1º—Una opoterapia pluriglandular: 2

Estracto tiroideo	25 milígr.
Estracto hipofisiario	10 centígr.
Estracto suprarrenal	10 "
Estracto orquíteo	20 "

Para una oblea N°

2º—Ergosterina irradiada en solución estandarizada en aceite de olivas, a la dosis de XV gotas mañana y tarde (quince días de cada treinta).

3º—Inyecciones intramusculares diarias de 10 cmc. de una solución a 10 por 100 de gluconato de calcio durante un mes; después de un mes de descanso, se hará una nueva serie de treinta inyecciones de la misma solución.

Esta medicación, inaugurada con éxito por DELMAS-MARSALET, será continuada durante tres meses.

4º—Si al cabo de este tiempo no se observa una mejoría manifiesta, convendrá instituir un tratamiento antisifilítico mixto por el mercurio, arsénico y bismuto, como es clásico hacerlo en la enfermedad ósea de Paget.

XIX

NEUMOPATIA POST-OPERATORIA

He aquí, en la cama N° 4 de la sala Cruveilhier, a un hombre de 58 años, que fué trasladado del servicio de cirugía hace ocho días — el 30 de Octubre — por accidentes respiratorios, aparecidos consecutivamente a una intervención por fístula anal. Vamos a examinarlo juntos, para discutir en seguida la naturaleza de su neumopatía. Así estaremos obligados a pasar revista a las diversas complicaciones pleuro-pulmonares susceptibles de desarrollarse después de una operación quirúrgica, lo que no carece de interés práctico.

He aquí la HISTORIA de los accidentes actuales:

I.—Para encontrar su origen es preciso remontarse al 26 de Septiembre pasado (1934). Ese día, de vuelta de vacaciones, este hombre de 58 años, contador, sintió por primera vez en la región anal un dolor vivo, pungitivo y persistente. Se dió cuenta que estaba en relación con una tumefacción circunscrita, del tamaño de una creceza grande, roja, tensa, brillante, caliente, muy sensible a la presión situada en la vecindad misma del orificio anal, a la izquierda. No creyó necesario consultar un médico, pero se apresuró a comunicar su descubrimiento a un farmacéutico, que le recetó una "pomada reso-

lutiva". Después de varios días de aplicación de este unguento, la tumefacción desapareció — por abertura del absceso, sin duda — no así el dolor. Entonces el enfermo se decidió a ir a la consulta de cirugía del Hotel-Dieu para tener una opinión autorizada. Allí supo que tenía una fístula anal, consecutiva a la abertura espontánea de un absceso de la margen del ano, y recibió el consejo de hacerse operar.

Ingresó al hospital Laennec el 10 de Octubre para tratarse quirúrgicamente y después de una semana de cuidados pre-operatorios — dieta, purgante, lavados y en seguida píldoras constipantes — fué operado de su fístula el 18 de Octubre.

La intervención fué hecha con anestesia general etérea, a pesar de los antecedentes bronco-pulmonares del sujeto, sobre los cuales es conveniente que les dé algunos detalles, dado que el estado pulmonar anterior de este hombre presenta un interés considerable para el diagnóstico de las manifestaciones respiratorias actuales.

II.—Hasta 1923 — es decir, hasta la edad de 47 años — este contador no había estado nunca enfermo. Hizo toda la guerra en el servicio de automóviles, sin ningún tropiezo. Pero desde hace 15 años está afectado de "bronquitis crónica" y se ha visto obligado, casi todos los años, a permanecer uno o dos meses en el Hotel-Dieu por "poussées" de catarro bronquial. En Noviembre de 1932 las manifestaciones pulmonares fueron más serias y tenaces que de costumbre y lo mantuvieron en el hospital durante cuatro meses. A causa de la persistencia y del carácter quintoso de la tos, del aspecto purulento del desgarró, de la tenacidad de la fiebre y del profundo compromiso del estado general, se temió una tuberculosis pulmonar y se investigó en varias ocasiones los bacilos de Koch en el desgarró, sin encontrarlos. En Marzo de 1934, con ocasión de la última estada de este enfermo en el Hotel-Dieu, por bronquitis, en un servicio de medicina distinto de aquel donde tenía costumbre de ser tratado, se sospechó nuevamente una tuberculosis pulmonar y se hicieron varios exámenes bacteriológicos del desgarró; pero ninguno de ellos permitió descubrir bacilos ácido-resistentes.

Hecho digno de anotarse, en el intervalo de sus "poussées" bronquíticas, este hombre no desgarró, no tose, no transpira de noche, tie-

ne excelente apetito, no tiene fiebre, en suma, parece gozar de excelente salud. En este estado se encontraba cuando fué operado de su fístula, el 18 de Octubre. Comprendemos pues, perfectamente, que el cirujano no haya dado mayor importancia a sus antecedentes pulmonares y, para comodidad de su intervención diera la preferencia a la anestesia etérea sobre la local.

III.—Y ahora, vamos a los accidentes pulmonares actuales.

Desde el día siguiente de su operación la temperatura subió a 38° y este hombre empezó a toser. Algunas envolturas sinapizadas y una poción calmante parecieron restablecer la situación, pues la tos disminuyó y la temperatura cayó progresivamente a 37°, el 21 en la tarde.

Desgraciadamente, al día siguiente la tos reapareció, lo mismo que la fiebre: el termómetro marcaba 39° el 24 de Octubre. Al mismo tiempo, la auscultación torácica permitía oír, en ambos pulmones, gruesos estertores sibilantes y roncantes de bronquitis. Y como, a pesar de la revulsión torácica, la fiebre se mantenía alrededor de 39°, al mismo tiempo que persistía la tos, que aparecía disnea y que la espectoración tomaba un aspecto netamente purulento, el enfermo fué trasladado a nuestro servicio de medicina, el 30 de Octubre.

Al EXAMEN, encontramos síntomas absolutamente iguales a los que existen hoy día.

Se trataba de un hombre flaco, de aspecto fatigado, pero que no hacía la impresión de estar profundamente infectado. No tenía disnea mientras estaba en reposo, pero apenas hablaba le faltaba el aliento. Tosía frecuentemente, pero de una manera que no parecía muy penosa. Expulsaba abundantes desgarró mucopurulentos, blanquizcos, sin olor.

A la auscultación se encontraba, en ambos hemitórax, estertores de bronquitis, sibilantes y roncantes, diseminados, y en la parte media del pulmón izquierdo, una respiración netamente sopiante a nivel de una zona de submacidez suspendida, en "echarpe".

El resto del examen era casi completamente negativo.

La lengua, algo sucia, era húmeda.

El vientre, no meteorizado, era depresible.

NEUMOPATIA POST-OPERATORIA

El hígado y el bazo eran normales.

No había constipación ni diarrea.

El corazón era regular, sin soplos. El pulso estaba en relación con la temperatura. La tensión arterial era de 14.5 x 7 al Vaquez.

El sistema nervioso estaba indemne.

Las orinas no contenían azúcar ni albúmina.

Tratada como una neumopatía aguda, esta "poussée" de bronquitis con foco congestivo pulmonar en la parte media del campo izquierdo, pareció mejorar en un comienzo y la temperatura cayó progresivamente, para llegar a 38° el 3 de Noviembre; pero volvió a subir a 39° 5 al día siguiente y desde entonces se mantiene entre 39° y 40°.

El 3 de Noviembre el enfermo se quejó del mal olor que exhalaba su espectoración y del aliento fético que ella le producía. Pero solo se trató de un fenómeno temporal, que no encontramos al día siguiente y no ha vuelto a producirse desde entonces.

Desde hace algunos días este contador ha enflaquecido claramente y está mucho más decaído que cuando ingresó a la sala Cruveilhier. La percusión de los pectorales o el pellizcamiento del biceps, revela un mio-edema acentuado, que traduce la profunda deficiencia de su estado general.

Bien entendido, procedimos a efectuar algunos EXAMENES COMPLEMENTARIOS:

1.—A la RADIOSCOPIA, el 2 de Noviembre, observamos:

En frontal: campo pulmonar derecho completamente normal; campo izquierdo oscurecido por una sombra extendida desde la clavícula hasta la vecindad del diafragma y adyacente a la pared externa del tórax; el seno costo-diafragmático izquierdo se desplegaba incompletamente.

De perfil: se observaba una sombra oblicua hacia abajo y adelante, que comenzaba cerca de la pared posterior del tórax y desde allí iba disminuyendo insensiblemente de intensidad hasta llegar al seno costo-diafragmático. Los límites de la sombra no eran netos, como en una afección cisural propiamente dicha.

NEUMOPATIA POST-OPERATORIA

Aprovechamos la presencia de nuestro enfermo detrás de la pantalla para examinar especialmente su corazón y aorta, dado que en 1923 se le creyó afectado de aortitis sífilítica, a pesar de la ausencia de antecedentes venéreos y de la negatividad de la reacción de Bordet-Wassermann, debido al resultado de un examen radioscópico que habría mostrado una aorta ensanchada — 4 cm. en posición oblicua anterior derecha — y de los datos de la clínica (disnea de esfuerzo y dolores torácicos profundos yuxta-vertebrales). Un tratamiento antisifilítico por el bismuto en inyecciones hizo desaparecer todos los trastornos funcionales. Actualmente el corazón es horizontal, con un ensanchamiento notable del pedículo vascular; pero el calibre de la porción ascendente de la aorta mide 3.2 cm. en posición oblicua anterior derecha, lo que es normal para la edad del enfermo.

2.—Hicimos también un EXAMEN DE DESGARRO. Pero ni al examen directo, ni después de homogenización, fué posible descubrir otra cosa que una flora microbiana banal.

I.—En este contador, afectado de fenómenos respiratorios patológicos desde el día siguiente de una intervención quirúrgica hecha con anestesia etérea, no cabe duda de que su neumopatía post-operatoria es una COMPLICACION DEL ACTO QUIRURGICO.

En efecto, no es posible invocar la intervención de una *enfermedad infecciosa sobreagregada*, que haya afectado las vías respiratorias: la gripe por ejemplo, que a veces hace estragos entre los recién operados en período de epidemia. Ante todo, no existe en la actualidad una epidemia de gripe; además, la manera como han evolucionando los accidentes, permite descartar completamente la intervención de un factor gripal: los fenómenos generales — cefalea, dolor al cuerpo, temperatura, astenia, fiebre — han sido poco marcados y han aparecido secundariamente a los trastornos respiratorios; no ha existido catarro oculo-nasal; la lengua no ha estado sucia en ningún momento.

II.—Pero si bien es fácil atribuir la neumopatía al acto operatorio que la precedió, es menos sencillo decir por qué mecanismo ha sido y cuál es la naturaleza exacta de esta complicación respiratoria.

1.—¿Se trata de una bronconeumonía aguda a gérmenes banales, secundaria a la irritación, primitivamente bronquial y secundariamente alveolar, determinada por la inhalación de éter sulfúrico durante la anestesia general? Es muy posible y hay numerosos argumentos que pueden apoyar esta hipótesis. Ella está de acuerdo con lo que sabemos acerca del pasado pulmonar de este sujeto y de su facilidad para "hacer" bronquitis a la menor ocasión; ella armoniza también con la historia de la enfermedad actual, que comenzó al día siguiente de la narcosis y también con los signos esteto-acústicos, en un principio observados en cirugía — donde solo se encontró, durante los primeros días, estertores de bronquitis — y posteriormente constatados en medicina — donde hemos descubierto un foco de condensación en la parte media del pulmón izquierdo, cuando el paréquima pulmonar se ha inflamado secundariamente. Ella concuerda con los datos de la radiología, que muestra la integridad completa de los campos pulmonares, salvo la región cisural izquierda, donde se encuentra una sombra homogénea, de contornos difusos, que tiene todos los caracteres de un foco inflamatorio pulmonar agudo. Finalmente, es corroborada por el examen del desgarro, que ni directamente, ni después de homogenización, ha permitido descubrir el bacilo de Koch.

Sin embargo, antes de aceptar como definitivo el diagnóstico de bronconeumonía secundaria a la eterización en un bronquítico crónico, veamos si no podríamos imputar las manifestaciones torácicas de este hombre a otro proceso morboso.

Una causa frecuente y a menudo temible de accidentes post-operatorios es la embolia pulmonar, reveladora a veces de una flebitis latente o de una flebitis profunda. Y bien, precisamente, las operaciones en la pequeña pelvis — sobre la próstata, la vejiga y la región perineo-anal, para no hablar sino del hombre — son capaces de dar lugar a esas flebitis pelvianas, que, por vías todavía discutidas — tal vez por las anastomosis porto-cavas, cuando se trata de venas tributarias del sistema porta — pueden ser origen de embolias pulmonares. Yo he visto un caso dramático, consecutivamente a la extirpación de hemorroides, en un hombre anteriormente tratado, sin éxito, por inyecciones esclerosantes. ¿Puede invocarse a la embolia como causa de los accidentes de nuestro contador? Ciertamente que

no y he aquí por qué. Una embolia pulmonar solo se produce una vez que se ha iniciado la flebitis; y bien, esta no se manifiesta, sino unos ocho días después de la operación; los accidentes respiratorios no comienzan nunca, como aquí, al día siguiente del acto operatorio. La embolia pulmonar se anuncia bruscamente por una puntada de costado torácica y disnea y no por tos y elevación progresiva de la temperatura. La expectoración del infarto pulmonar no es purulenta sino a menudo sanguinolenta y característica, representada por desgarro hemoptoico. Los signos esteto-acústicos — frecuentemente ausentes, casi siempre discretos — están siempre limitados a un foco y no constituidos por estertores sonoros de bronquitis difusa.

3.—Una hipótesis que conviene considerar en presencia de una neumopatía post-operatoria, es la de la naturaleza tuberculosa de esta afección pulmonar; el tratamiento operatorio podría haber servido como causa ocasional para desencadenar una "poussée" evolutiva de tuberculosis. Y bien, en el caso actual existen fuertes presunciones a favor de la bacilosis.

En primer lugar, es preciso subrayar el hecho de que este hombre acaba de sufrir una operación por fístula anal y Uds. no ignoran las relaciones íntimas que existen entre la tuberculosis pulmonar y las fístulas del ano. Además, cómo no sucumbir a la tentación de pensar en la tuberculosis pulmonar en un sujeto que desde hace diez años tose todos los inviernos y que en varias ocasiones ha parecido sospechoso de tuberculosis a los médicos llamados a tratarlo. Además, existe un cierto número de hechos que hablan a favor de la tuberculosis pulmonar: sus antecedentes matrimoniales (su mujer murió tuberculosa hace treinta años); su aspecto débil y enfermizo, que es realmente el de un tísico; la poca importancia de los fenómenos digestivos y de los signos de infección general, a pesar de la gran elevación de su temperatura; la localización de los signos esteto-acústicos y de los síntomas radiológicos en la vecindad de la cisura interlobar izquierda.

Sin embargo, es preciso rechazar ese diagnóstico: a causa de la negatividad de la baciloscopía del desgarro, cada vez que se la ha practicado; a causa de la ausencia de signos radiológicos de tuberculosis pulmonar en los diversos exámenes que ha debido sufrir este

contador durante los once años que frecuenta los hospitales; a causa de los datos que proporciona actualmente la radioscopia, que muestra la integridad completa de las regiones intercleido-hiliares y de los vértices y que revela la existencia de una sombra difusa para-cisural, que sería mucho más limitada si su naturaleza fuera tuberculosa.

4.—Para terminar esta discusión, les recordaré que, puesto que el enfermo decía haber expulsado hace dos días algunos esputos fétidos, de olor a huevos podridos, nos preguntamos, por un instante, si no estaría haciendo una *gangrena pulmonar*; el *primum movens* habría sido la supuración perianal, susceptible de contener gérmenes anaerobios que habrían podido llegar secundariamente al pulmón por vía sanguínea. Sin embargo, abandonamos esta sospecha casi inmediatamente, porque la fetidez del desgarro y del aliento fué pasajera; porque los síntomas funcionales y generales no fueron graves desde un comienzo; finalmente, porque los signos de auscultación fueron muy difusos desde el primer momento, demasiado acentuados y difusos, generalizados a ambos pulmones.

En suma, aceptamos el diagnóstico de BRONCONEUMONIA AGUDA, NO TUBERCULOSA, SECUNDARIA A LA ANESTESIA GENERAL POR ÉTER SULFURICO.

El PRONOSTICO es grave, porque la resistencia del enfermo parece flaquear y porque es de temer que sucumba a los progresos de la infección general, en adinamia y colapso cardíaco.

Por lo demás, si resiste a su enfermedad general, es posible que este hombre haga complicaciones locales en relación con su neumopatía. En particular, puede suceder que se forme en la cisura interlobar misma una pleuresía interlobar o más probablemente, alrededor de ella, una supuración más o menos colectada en forma de un absceso del pulmón.

Como TRATAMIENTO, continuaremos con el instituido por nosotros desde el ingreso del enfermo al servicio:

1º—Reposo en cama, de preferencia en posición semi-sentada, haciéndolo cambiar frecuentemente de actitud.

2º—Alimentación líquida: leche, café con leche, té con ron, grogs, caldo de legumbres, tisanas, agua pura, etc...

3º—Desinfección frecuente de la boca con agua de Vichy y de las fosas nasales por medio de instilaciones de aceite eucaliptolado al 1 por 100.

4º—Envolturas tibias del tórax (a 32º) a permanencia, renovadas cada dos horas.

5º—Inyección subcutánea diaria de una vacuna pulmonar polivalente.

6º—Inyección intramuscular diaria de una ampolla de:

Aleanfor	0 gr. 50
Eucaliptol	1 gr. 25
Guayaacol	0 gr. 10
Aceite de olivas esterilizado	5 emc.

7º—Administrar, por cucharadas de sopa, la totalidad de la posición siguiente, en un día:

Sol. alcohólica de digitalina crist. al 1/1000	V gotas
Acetato de amonio	4 gr.
Poción de Todd	60 gr.
Julêpe gomoso	e. s. para 120 gr.

EPILOGO:

El enfermo falleció el 13 de Noviembre, en hipertermia con delirio onírico y colapso terminal, sin modificación de los signos físicos o funcionales del pulmón.

A la autopsia, existía en la región de la cisura interlobar izquierda un bloque de hepatización pseudo-lobar, en el cual se encontraban algunos pequeños abscesos peri-bronquicos, no confluentes, llenos de un pus amarillento.

XX

DISNEA CONTINUA CON CIANOSIS

La enferma frente a la cual nos detenemos hoy en la mañana, tiene el color pálido de los anémicos. Sentada en su cama, el tronco sostenido por tres almohadones, parece muy tranquila; pero no bien intenta hablar con nosotros, es afectada de una intensa opresión, que la obliga a interrumpir su discurso por frecuentes asedidos o bien por sacudidas de tos penosa, breve y seca.

¿Cuál puede ser la causa de estas manifestaciones respiratorias?

Para saberlo, empecemos por oír la lectura de su OBSERVACION CLINICA.

La señora D... tiene 37 años de edad; es contadora. Ingresó al hospital Laennec ayer, 15 de Diciembre de 1934, con el objeto de seguir un tratamiento reconstituyente, destinado a mejorar su mal estado general, para estar en condiciones de someterse próximamente a una intervención, destinada a curarla de una afección gástrica de que padece desde hace dos años.

En efecto, desde fines de 1932, ella sufre, por períodos de ocho a quince días, separados por fases de calma completa de tres a cuatro meses, de crisis de dolor de estómago, de comienzo tardío, que le aparece a eso de las once de la mañana y entre cinco y seis de la

DISNEA CONTINUA CON CIANOSIS

tarde. Estas crisis dolorosas, de tipo constrictivo, eran seguidas de vómitos que las calmaban.

En un comienzo soportables, los dolores gástricos se hicieron más violentos seis meses atrás, acompañándose de una impresión penosa de ardor al epigastrio. Además, aparecían de una manera más precoz: casi inmediatamente después del almuerzo, que es seguido de vómitos alimenticios fraccionados, en que expulsa todos los alimentos ingeridos; y después de la comida, los dolores mantienen despierta a esta desgraciada mujer hasta el momento (entre medianoche y tres de la mañana), en que expulsa, en un vómito abundante, primero alimenticio y luego acuoso, la totalidad de la comida de la noche y del líquido de hipersecreción. En este vómito tardío ella afirma haber reconocido, en varias ocasiones, alimentos ingeridos dos días antes.

Hace seis semanas, se habría producido una hematemesis poco abundante: una o dos cucharaditas de café de sangre roja.

El apetito siempre ha sido bueno, a pesar de estas manifestaciones digestivas.

La señora D... es constipada desde hace seis meses, siendo que antes tenía más bien tendencia a la diarrea. Nunca ha tenido deposiciones negras.

Todos estos trastornos gástricos se han desarrollado en una dispeptica antigua, que desde hace muchos años ha sufrido de ardores de estómago, que ella calmaba con bicarbonato de soda. Es por esto, que en un comienzo no dió gran importancia a sus dolores y a los vómitos y solo hace seis semanas se decidió a consultar en el hospital Vaugirard. Fué aquí donde, después de un examen radiológico del tubo digestivo, se le aconsejó hospitalizarse para tratar su estado general, demasiado afectado para permitir una operación quirúrgica, que su afección gástrica reclama sin embargo.

Es más que probable que nuestros colegas de gastro-enterología hayan considerado como otra contraindicación para la operación los accidentes pulmonares que presenta esta contadora.

El comienzo de sus manifestaciones respiratorias remonta a Octubre de 1934. Se caracterizó por la aparición de una puntada de costado derecha, acompañada de tos y fiebre. En un comienzo, la

enferma creyó que se trataría de una gripe; pero ante la persistencia de los trastornos, se decidió a consultar en el Hotel-Dieu, donde se le dijo, después de un examen clínico y radiológico, que tenía "una lesión" en el vértice del pulmón derecho y se la envió a tratarse al dispensario León Bourgeois. Aquí se confirmó, en un cliché radiográfico, el compromiso bacilar del vértice derecho y se la sometió a un tratamiento a base de sales de oro intravenosas. Pero muy luego hubo necesidad de interrumpir la crisoterapia a causa del mal estado del tubo digestivo.

Desde hace seis semanas, la opresión se ha hecho muy intensa; aparece al menor esfuerzo e impide a la enferma mantener una conversación. Se exagera considerablemente con la tos, que es frecuente y que, seca por lo general, se acompaña a veces de la expulsión de un desgarrado sero-mucoso, en ocasiones estriado de sangre, que llena diariamente un medio escupitín de tamaño ordinario. No es raro que esta disnea se exagere espontáneamente en forma de crisis, principalmente nocturnas.

Todos estos trastornos digestivos y respiratorios no han dejado de repercutir sobre su estado general. La señora D... ha perdido diez kilos en un año. Ella se siente cada vez más fatigada y se queja de dolor y pesadez al cuerpo. Desde hace dos meses está en amenorrea. Desde esa misma época, su temperatura oscila entre 38° y 39°; tiene abundantes transpiraciones nocturnas y está intensamente pálida.

Sus antecedentes hereditarios son excelentes.

Casada con un hombre sano, nunca ha estado embarazada. Fuera de las manifestaciones mórbidas actuales y de las fiebres eruptivas de la infancia, nunca ha tenido enfermedades serias.

Al EXAMEN, el vientre es depresible, no doloroso; no se aprecia por la palpación ninguna masa patológica. El hígado y el bazo no están aumentados de volumen. La lengua es limpia y húmeda.

Toda nuestra atención es atraída por los trastornos respiratorios. Hay 38 respiraciones por minuto, sin tiraje ni cornaje. La percusión torácica es normal, salvo en la región supra-espinal derecha, donde se encuentra una ligera submacidez. A la auscultación,

además de algunos cruídos a nivel del vértice derecho, se oyen en toda la altura de ambos pulmones, por delante y atrás, numerosos estertores sonoros, roncales y sibilantes.

El pulso es rápido: 110 por minuto. La tensión arterial es de 16 x 11 al Vaquez. El corazón es normal.

No hay una distensión venosa de las yugulares. La cara no está cianótica, pero sí pálida, cetrina. Sin embargo, las uñas están claramente azuladas.

La temperatura de la mañana es de 38° 4; ayer en la tarde era de 38° 9.

Las orinas no contienen azúcar ni albúmina.

De la historia patológica y el examen de esta mujer, se desprende que está afectada: 1° de *trastornos digestivos*, los más antiguos, y que ella coloca en primer término; 2° de *manifestaciones respiratorias*, de aparición reciente y que, *a priori*, parecen las más importantes desde el punto de vista del pronóstico de su estado actual.

¿Cuál es la naturaleza de estas dos clases de accidentes?

A.—Por lo que hace a los TRASTORNOS DIGESTIVOS: la edad y el sexo de la enferma; su largo pasado dispéptico, con pirosis; la cronicidad de las manifestaciones, cuyo comienzo remonta a dos años; la evolución de las crisis gástricas dolorosas por períodos, separados por intervalos de salud perfecta; la conservación del apetito; el alivio de los dolores por los alcalinos... todo concuerda para hacer admitir que ellos se deben a una *úlcera simple de la pequeña curvadura gástrica*, verosimilmente complicada en la actualidad de *estenosis pilórica*.

B.—En cuanto a las MANIFESTACIONES RESPIRATORIAS, su etiología merece una discusión más amplia.

El síntoma dominante del cuadro clínico es la opresión. ¿Por qué está disnéica esta enferma?

1.—¿Su opresión es acaso de *origen cardíaco*? Ciertamente no, pues no se encuentra en ella ni lesiones cardíacas, ni signos de hiposístolia: edemas, dilatación de las venas yugulares, hipertrofia dolorosa del hígado, congestión pasiva de las bases pulmonares...

2.—Se puede rechazar, igualmente, la hipótesis del *origen renal*

de esta opresión. Esta mujer no tiene albúmina en la orina, ni edemas, y su tensión arterial no es lo suficientemente elevada como para que se pueda hablar de hipertensión; no tiene ruido de galope, ni signos de hipertrofia del ventrículo izquierdo. Además, la disnea de los cardio-renales no reviste el tipo clínico realizado en este caso: o bien se limita a una simple disnea de esfuerzo; o bien se manifiesta en forma de crisis de pseudo-asma; o bien, finalmente, forma parte del síndrome de edema pulmonar agudo, muy diferente del cuadro actual por su comienzo brusco, su disnea asfíctica y angustiosa, su tos quintosa, su expectoración extremadamente abundante, espumosa, "asalmonada", su apirexia, su clásica "marea ascendente" de estertores subcrepitantes, con percusión paradójal, su evolución rápida en sentido favorable o fatal...

3.—En verdad, la disnea de esta enferma solo puede tener un origen pulmonar. Pero, entre todas las afecciones torácicas disnéicas ¿a cuál podemos culpar en el caso presente?

a) ¿Al asma? Desgraciadamente no. El asma, en efecto, es una disnea paroxística, que sobreviene por accesos de comienzo brusco, sobre todo nocturnos, de corta duración, caracterizados por una dificultad especial de la expiración, sin polipnea, accesos que se terminan por tos y una expectoración particular, mucosa, con desgarros "perlados", que coincide con la sedación de la opresión. Además, el asma aparece por lo general en la juventud o en la adolescencia. Y bien, nuestra enferma no había tenido antes manifestaciones respiratorias y su disnea no es paroxística sino continua, con crisis pasajeras, es verdad que pseudo-asmáticas.

b) El comienzo progresivo de la dificultad respiratoria permite descartar tres diagnósticos de disnea continua de comienzo brutal: el neumotórax generalizado, la embolia pulmonar y la bronquitis capilar o catarro sofocante.

Un neumotórax generalizado habría comenzado bruscamente, en forma dramática, por una puntada de costado atroz, seguida inmediatamente de un estado de asfixia aguda, con tendencia al colapso cardíaco, polipnea intensa y ortopnea, angustia extrema; a nivel del hemitórax afectado, existiría timpanismo, abolición de las vibracio-

nes vocales, silencio respiratorio y ruidos anóricos característicos. Bien entendido, no tendría por qué haber expectoración.

Una embolia pulmonar habría tenido igualmente un comienzo brusco, doloroso y tal vez sincopal. La disnea sería menos intensa, pero más penosa, más angustiosa; la repercusión sobre el corazón más acentuada; la expectoración posiblemente hemoptoica. Los signos de auscultación serían menos difusos; se localizarían a un foco, de preferencia en una de las bases, con posible reacción pleural concomitante. Encontraríamos una lesión original (flebitis, etc.) punto de partida del embolo.

La bronquitis capilar de forma de catarro sofocante tampoco es admisible. Frecuente en el niño, ella es rara en el adulto, en el cual solo se ve en el curso de ciertas epidemias de gripe, como la de 1918-1919, pero tiene una evolución supra-aguda y se acompaña de signos graves de infección general que faltan en esta mujer.

c) Finalmente, la asociación en este caso de una neumopatía disnéizante con una afección gástrica severa, evoca la idea de una *carcinosis miliar aguda de los pulmones*, secundaria a un cáncer del estómago. Pero para esto sería necesario que la señora D... tuviera un neoplasma gástrico y hemos estado de acuerdo para aceptar, hace un instante, que su afección estomacal tenía todos los caracteres de una lesión ulcerosa.

d) Finalmente, llegamos a la conclusión que únicamente la TUBERCULOSIS PULMONAR es capaz de dar lugar a esta disnea, pues está demostrado clínicamente, radiológicamente y sin duda bacteriológicamente, que esta mujer es una tuberculosa.

Solo nos queda que determinar cual es la forma de tuberculosis pulmonar de que está afectada.

Sin duda alguna solo puede tratarse de una TUBERCULOSIS AGUDA. Pero ¿de cuál?

1.—No de una *tisis galopante*, es decir de una tuberculosis ulcerocaseosa vulgar, "que quemara las etapas", pues en este caso la disnea sería menor; la expectoración sería más purulenta; habría hemop-

tisis frecuentes y repetidas; los signos estetoacústicos serían más localizados y traducirían la infiltración y reblandecimiento del parenquima pulmonar.

2.—La *neumonía caseosa* puede descartarse también, a causa de la falta de un bloque de hepatización al examen físico.

3.—Solo la GRANULIA es capaz de explicar los trastornos respiratorios actuales; no la *granulía generalizada* a todas las vísceras — que toma la forma tifoidea o el tipo de un embarazo gástrico febril — sino la *granulía de forma torácica*.

Efectivamente, lo que caracteriza esencialmente a esta forma de granulía, es la importancia de la disnea, a tal extremo que la aparición de una opresión violenta, cuyo origen no sea evidente, debe hacer nacer la sospecha de una granulía de forma torácica.

Pero la disnea y su corolario, la cianosis, no son los únicos signos de la forma torácica de la granulía; otros síntomas, variables según el caso, se asocian a ellos, lo que ha permitido distinguir a esta forma de granulía localizada al aparato respiratorio tres sub-variedades: a) la forma sofocante; b) la forma catarral; c) la forma pleural. Es en la forma catarral de la granulía torácica que debemos catalogar a nuestra enferma.

a) Y en realidad, el cuadro que realiza, es muy diverso del de la *forma sofocante*, a menudo primitiva en apariencia y que solo se observa en sujetos jóvenes. Esta forma se traduce por una disnea acentuada, con cianosis y asfixia, como aquí y a menudo más que en este caso — al extremo de haber merecido ser llamada por GRAVES "asfixia tuberculosa aguda" y por ANDRAL "forma asfíctica de la tuberculosis aguda" — pero ella no determina ningún signo estetoacústico; la disnea parece realmente "*sine materia*".

b) Asimismo, la *forma pleural* de la granulía, descrita por EMPIS, que se caracteriza por la aparición insidiosa o, al contrario, ruidosa de un derrame pleural, generalmente unilateral, — derrame que puede ser seroso, hemorrágico o purulento — difiere totalmente del síndrome realizado por nuestro sujeto, aun cuando la disnea sea intensa, en discordancia con el volumen del derrame pleural.

c) Al contrario, encontramos reunidos en la señora D... todos los signos habituales de la FORMA CATARRAL DE LA GRANU-

LIA TORACICA. Esta forma se observa sobre todo en los tuberculosos pulmonares declarados; aparece a menudo espontáneamente, pero muchas veces después de una enfermedad intercurrente tisiógena: la alfombrilla, la coqueluche, la gripe.

La disnea y la asfixia son tan acentuadas como en la forma sofocante, pero existen, además, una tos rebelde, una expectoración mucopurulenta más o menos abundante y numerosos estertores a la auscultación, debido a la agregación de un elemento catarral broncopulmonar a la siembra de granulaciones miliares tuberculosas alrededor de los capilares sanguíneos.

Según el carácter de los signos estetoscópicos se acostumbra distinguir tres tipos de esta forma catarral de la granulía: a) la *forma bronquítica*, con estertores roncantes y sibilantes diseminados en ambos hemitórax; b) la *forma bronconeumónica*, con focos de macidez, soplo y estertores subcrepitantes; c) finalmente, la *forma de tipo de bronquitis capilar*, donde se mezclan los rales sonoros y subcrepitantes con el soplo, realizando un verdadero "ruido de tempestad". El caso de nuestra enferma pertenece a la forma bronquítica.

1.—Como puede verse por este ejemplo, se hace el DIAGNOSTICO clínico de granulía de forma torácica, pensando siempre en su posibilidad ante toda neumopatía "que no hace su prueba", sobre todo cuando hay en su semiología una discordancia marcada entre los signos funcionales, muy acentuados, y los signos físicos, poco marcados o aún nulos, y principalmente cuando existe una disnea intensa, fuera de proporción con los signos de auscultación, con asfixia y cianosis. Se completará el diagnóstico por la investigación de la tuberculosis entre los antecedentes personales o hereditarios del sujeto o por los síntomas recientes de impregnación bacilar.

Pero la clínica solo puede allegar elementos de presunción a favor de la granulía. La certeza solo puede ser dada por el laboratorio o mejor aún por la radiografía.

2.—El descubrimiento de bacilos de Koch en el desgarro, cuando el enfermo expectora, prueba que es bacilar, pero no permite afirmar que sea granúlico. En la forma primitiva de la granulía pulmonar la baciloscopia del desgarro da siempre un resultado negativo. En

cuanto a la investigación de los bacilos de Koch en la sangre por los diversos procedimientos de la inoscopia, del hemocultivo en medio de Loewenstein, etc., ella no tiene todavía una aplicación práctica.

3.—La radiografía, por el contrario, permite ver las granulaciones tuberculosas miliareas en forma de un semillero de pequeñas manchas opacas, irregularmente diseminadas en el parenquima de ambos pulmones, a los cuales dan un aspecto "granujiento" característico. Estas granulaciones son demasiado finas para ser vistas a la pantalla radioscópica. No cabe duda que encontraríamos esta imagen radiológica en nuestra mujer, pero su estado no nos permite imponerle este examen.

El PRONOSTICO de la granulia es fatal. La muerte sobreviene por lo general rápidamente, en una quincena de días, por asfixia o meningitis. En nuestra enferma debemos esperar el desenlace fatal para una fecha próxima.

Cabe hacer notar que su tuberculosis pulmonar es una complicación de la úlcera gástrica y de la desnutrición que ha sido su consecuencia. Desde este punto de vista, este caso está de acuerdo con la regla, según la cual los ulcerosos de estómago terminan por ser afectados de tisis en la quinta parte de los casos.

El TRATAMIENTO solo puede ser paliativo:

- 1°—Reposo completo en cama. Silencio absoluto.
- 2°—Alimentación ligera, en dosis fraccionadas.
- 3°—Inhalaciones e inyecciones subcutáneas de oxígeno.
- 4°—Ventosas secas o envolturas húmedas (a 30°) alrededor del tórax.
- 5°—Inyección subcutánea de aceite alcanforado cada cuatro horas.
- 6°—Administración diaria de 1|10 de mlgr. de digitalina cristalizada.
- 7°—Inyección de morfina de 1|2 a 1 ctgr., si la disnea y la angustia son muy intensas.

DIABETIS RENAL

El 23 de Febrero de 1935 un médico amigo mío, especialista en vías urinarias, me trae a la consulta a una mujer de 35 años, que desde hace seis meses no cesa de bajar de peso. Desea conocer mi opinión sobre la causa de este enflaquecimiento progresivo.

En pocas palabras me pone al corriente de la HISTORIA PATOLOGICA de la enferma.

1.—A la edad de 11 años presentó trastornos intestinales y generales que fueron atribuidos a una apendicitis crónica. Se decidió entonces operarla; pero, antes de la intervención, se procedió, como de costumbre, a un examen de la orina, que reveló la existencia de 10 gr. de glucosa por litro. Se instituyó inmediatamente un régimen severo, con supresión casi completa de los hidratos de carbono, resolviéndose practicar la apendicectomía solo cuando hubiera desaparecido la glucosuria. Pero la glucosuria no varió y en fin de cuentas se decidió proceder, a pesar de ello, a la extirpación del apéndice. La operación no tuvo ningún incidente y la evolución posterior fué absolutamente normal.

2.—A los 18 años tuvo una fiebre tifoidea. Esta pirexia dió lugar a un nuevo examen de orina; se encontró, nuevamente, una

cantidad de 11 gr. de azúcar por litro, pero no se dió a este hecho mayor importancia que antes.

3.—A los 20 años nuestra cliente se casó. Pocos meses después tuvo un aborto y al año siguiente un embarazo extrauterino, por el cual fué operada. Un examen de la orina mostró que contenía 10 gr. de glucosa por litro.

Bien entendido, no se dió más importancia a esta glucosuria que a las anteriores.

4.—Entre los 22 y 24 años, esta mujer engorda considerablemente, llegando a pesar 85 kilogramos. Por lo demás, no tarda en bajar a 65 kg. por la acción exclusiva — dice ella — de baños calientes prolongados.

Poco tiempo después se divorcia y viene a vivir con su madre. Empieza a trabajar como secretaria de un industrial, que le otorga toda su confianza. Trabaja sin medida en sus nuevas funciones, a menudo a horas extraordinarias, sea en la oficina, sea en su casa, donde permanece en pie, frecuentemente, hasta avanzadas horas de la noche.

5.—En Mayo de 1934 — hace diez meses más o menos — comienza a enflaquecer sin razón aparente. Su médico, a quien consulta, le hace examinar la orina. Habiendo constatado la existencia de azúcar en la cantidad de 10 gr. por litro, formula el diagnóstico de diabetes mellitus y culpa a esta afección del enflaquecimiento. Prescribe, en consecuencia, un régimen extremadamente severo, casi por completo privado de hidratos de carbono.

El resultado está muy lejos de responder a lo que esperaba. En efecto, bajo la influencia de este régimen, el enflaquecimiento se acentúa; al mismo tiempo, la astenia y el decaimiento general aumentan de día en día y aparecen dos nuevos síntomas: dolores de cabeza y cierta dificultad de la respiración nasal, que un examen reciente, hecho por un otorrinólogo, relaciona con la existencia de polipos de las fosas nasales y del seno maxilar izquierdo.

Fuera de estas manifestaciones, mi consultante no acusa otros trastornos funcionales.

Tiene buen apetito y come bien, pero sin exageración. Por lo demás, desde hace varios meses está sometida a un régimen severo y

no ingiere más alimentos hidrocarbonados que cuatro galletas y cien gramos de papas por 25 horas. Digiere perfectamente bien. Como no tiene mucha sed, bebe normalmente. Es constipada y abusa de las píldoras laxantes.

Respira bien, sin disnea; no tose.

No tiene palpitaciones cardíacas.

Su carácter ha cambiado; es más irritable que de costumbre.

Sus menstruaciones son regulares, pero poco abundantes. Es preciso decir que esto sucede desde su operación por embarazo extrauterino, a partir de la cual las reglas han ido disminuyendo progresivamente.

Sus orinas, en un total de 100 a 1300 gr. por día, no contienen albúmina ni cuerpos acetónicos; existen, por lo general, de 10 a 11 gr. de glucosa por litro.

La enferma se acalora fácilmente, lo que hace que vaya siempre menos abrigada que antes, cuando era más bien friolenta.

Su temperatura alcanza a 37° 5 en las tardes.

Al EXAMEN, esta mujer se presenta como una "pelirroja", de tez bien coloreada, ni pigmentada ni anémica. Su cara es ósea y como además es delgada, parece flaca a primera vista. Sin embargo, tiene en todo el cuerpo un panículo adiposo de grosor normal.

El corazón late rápidamente — entre 98 y 102 por minuto — durante toda la duración de la consulta. Los tonos no están en absoluto alterados. La tensión arterial es de 11.5 x 7 al Vaquez.

Los pulmones son normales a la auscultación. Según parece, una radioscopia practicada hace pocos días, no reveló nada de patológico.

El vientre es depresible, indoloro a la palpación; no está escavado ni meteorizado.

El hígado es de dimensiones normales; el bazo no se palpa, ni siquiera se percute.

El sistema nervioso está indemne; todos los reflejos tendinosos están conservados; las pupilas son iguales, regulares y reaccionan bien a la luz y a la acomodación.

El examen de la garganta es negativo.

No hay adenopatías cervicales, axilares, o inguinales.

La orina reduce el licor de Fehling y se me confirma que un examen reciente ha demostrado la existencia de 10 gr. de glucosa por litro.

Y ahora, se trata de que haga un DIAGNOSTICO basado en este conjunto sintomático y diga por qué esta mujer de 35 años ha enflaquecido tanto y continúa perdiendo peso...

Y bien, este enflaquecimiento progresivo y sin causa evidente en un sujeto relativamente joven, evoca en mi espíritu tres hipótesis diagnósticas:

1º—La tuberculosis pulmonar.

2º—La enfermedad de Basedow.

3º—La diabetes mellitus.

Procedo, pues, a discutir las mentalmente.

1.—¿La *tuberculosis pulmonar*? Es lógico pensar en ella en presencia de esta mujer colorina, delgada, agotada por un exceso de trabajo, asténica. Pero uno no tarda en abandonar esa sospecha.

En efecto, no existe en esta persona ningún antecedente sospechoso de bacilosis: su padre falleció de un accidente en la vía pública; su madre y su hermana gozan de perfecta salud y nunca han estado enfermas; por lo que a ella respecta, nunca ha tosido, ni ha tenido pleuresía.

Además, no presenta el menor trastorno funcional respiratorio. El examen estetoscópico y radioscópico del tórax revela que sus pulmones son perfectamente normales. No existe, tampoco, la menor elevación térmica vespéral.

2.—A favor de una *enfermedad de Basedow* frustra existen — además del enflaquecimiento — la taquicardia de 100 más o menos, constatada en mi examen, la disminución de la abundancia de las reglas (que data, preciso es decirlo, de una intervención por embarazo extrauterino, es decir, desde hace ya trece años), el cambio de carácter en el sentido de una mayor irritabilidad.

Pero en contra del bocio exoftálmico hablan la ausencia de bocio, de exoftalmus, de temblor y de todos los signos accesorios de la

enfermedad de Basedow: signos de Jellinek, de Joffroy, de Sainton, etc...

Sin embargo, esta enferma parece ser, hasta cierto punto, una hipertiroidea o, por lo menos, una distiroidea, como lo indican su aumento de peso a los 22 años, tan rápido como inexplicable, seguido de la vuelta al peso normal por la simple influencia de una hidroterapia caliente, y su enflaquecimiento actual.

3.—Su médico habitual ha hecho en ella el diagnóstico de *diabetes mellitus*...

Es verdad que existe una glucosuria, pero ella es aislada, no se acompaña de polifagia, ni de polidipsia, ni de poliuria, ni de los trastornos habituales de la diabetes glucosúrica (no ha tenido nunca antrax, ni furúnculos, ni diabetides genitales...).

Por lo demás, si se acepta el diagnóstico de diabetes mellitus en este caso ¿de qué forma se trataría?

a) Sería, acaso, una *diabetes consuntiva*? Podría creerse, puesto que esta diabetes, descubierta en la infancia, evoluciona en un sujeto delgado, sin ningún estigma de neuroartrismo y de retardo de la nutrición. Y, sin embargo, ese diagnóstico es inadmisibles, pues si fuera exacto, el nivel de glucosuria sería mucho más considerable, la poliuria y polidipsia serían más marcadas, la desnutrición mucho más acentuada; no dejaría de haber algunos signos accesorios de diabetes, de acidosis en particular y, finalmente, la enferma no estaría en mi consulta para oír discutir la causa de su enflaquecimiento: habría muerto hace mucho tiempo...

b) En cuanto a la *diabetes simple*, sin desnutrición, tampoco es admisible, pues dada la poca importancia de la glucosuria, habría sido fácilmente reducible por el régimen de restricción de los hidratos de carbono; y hemos visto que no ha sucedido así...

4.—Por todas estas razones, me temo que estemos en presencia de una *diabetes renal* y que el enflaquecimiento de mi cliente no sea sino una consecuencia del régimen demasiado carenciado en hidrocarbonados, y por consiguiente insuficiente, que le ha sido impuesto en vista del diagnóstico de diabetes mellitus.

Pregunto por esto, si se ha hecho una dosificación de la glucosa sanguínea y tengo el placer de ver que mi amigo no ha dejado de

hacerlo antes de traerme a la enferma: la glucemia es de 0 gr. 98 por litro.

Se trata pues, en realidad, de una *diabetes renal*.

Se reserva el nombre de DIABETIS RENAL a los casos de glucosuria sin hiperglucemia, es decir, a aquellos en que los enfermos orinan azúcar, siendo que su sangre no la contiene en exceso.

I.—Fué KLEMPERER quien, en 1896, dió la primera descripción de este síndrome y lo llamó diabetes renal. Este nombre ha sido muy criticado, por lo demás, reprochándosele sobre todo de dar lugar a que se la relacione con la diabetes mellitus, con la cual, no obstante no tener nada que ver, se la confunde a menudo por ese motivo. Sin embargo, el término de diabetes renal está actualmente consagrado por el uso y se entiende que se aplica a los casos en los cuales hay solamente glucosuria sin hiperglucemia, y sin alteración del mecanismo gluco-regulador.

II.—La diabetes renal se observa en todas las razas. Se presenta sobre todo, en los sujetos jóvenes, generalmente por debajo de los 35 años; es raro encontrarla pasado los 60. HEINZ ha dicho que sería más frecuente en el sexo femenino, pero esta opinión está muy lejos de ser aceptada por todos.

Por el contrario, la mayor parte de los autores señalan su carácter hereditario y familiar y están de acuerdo para reconocer que la tuberculosis, la sífilis y el alcoholismo no juegan ningún rol en su etiología. Entre los antecedentes de los sujetos afectados se han descrito trastornos hepáticos, intestinales, endocrinos, renales, traumatismos, manifestaciones de neuro-artritis (obesidad, jaquecas...), sin que sea posible decir si estos diversos factores patológicos son en realidad causas productoras de la diabetes renal. Finalmente, para muchos, el embarazo tendría una influencia real, sobre la determinación de la diabetes renal, llegando a descubrir una diabetes renal gravídica. Sin embargo, esta opinión es rechazada por otros autores, para quienes la glucosuria espontánea de las mujeres en cinta sería mucho más rara de lo que se ha dicho y dependería sobre todo de un trastorno de la gluco-regulación.

Mi cliente de 35 años de edad, reconocida como glucosúrica a

los 11 años, realiza perfectamente todas las condiciones etiológicas habituales de la diabetes renal.

III.—La manera como fué descubierto en ella el síndrome, su evolución posterior y, finalmente, los síntomas que lo constituyen, son en realidad los de la diabetes renal más típica.

Efectivamente, el comienzo de la diabetes renal pasa generalmente desapercibido; la glucosuria se descubre por lo general de una manera fortuita, con ocasión de un examen de orina practicado en el curso de una enfermedad infecciosa o, como en el caso de nuestra enferma, antes de practicar una intervención quirúrgica.

Puede suceder, sin embargo, que existan trastornos que hagan pensar en la diabetes mellitus — fatiga, enflaquecimiento, polidipsia, polifagia o una ambliopia muy ne'a y que sean ellos los que determinen un examen de orina y el descubrimiento de la glucosuria.

Cualesquiera que sean las circunstancias que lleven a la constatación de esta glucosuria, la presencia de azúcar en la orina tiene por consecuencia casi constante el establecimiento de un régimen de restricción de los hidrocarbonados, que en la diabetes renal no da ningún resultado y frecuentemente agrava la situación.

En su período de estado, la diabetes renal presenta cuatro síntomas cardinales.

Dos de ellos forman parte de su definición clásica, a saber: 1º la glucosuria; 2º una glucemia normal o inferior a la normal.

Otros dos, igualmente bioquímicos, están constituidos: 1º por la ausencia de trastornos del mecanismo gluco-regulador — tal vez el signo más importante y sin el cual no se tiene el derecho de formular el diagnóstico de diabetes renal; 2º por la hiper-permeabilidad renal a la glucosa, condición esencial *sine qua non*, para que la glucosuria se produzca con una glucemia normal o hipo-normal.

La glucosuria de la diabetes renal presenta cierto número de caracteres particulares.

Ella es de ordinario moderada: entre 5 y 15 gr. de glucosa por litro — como en nuestra enferma — rara vez por encima de 20 gr.

Es permanente y existe aún después de un ayuno prolongado. Es independiente de la alimentación y, por consiguiente, no es influenciada por el régimen: su nivel permanece sensiblemente idéntico.

tico con una alimentación rica o pobre en glucosidos. Aún, es curioso que en ciertos casos un régimen rico en hidratos de carbono hace desaparecer la glucosuria, en tanto que la ingestión de albuminoides la provoca.

La glucemia es normal, es decir, oscila entre 0 gr. 90 y 1 gr. 10 por litro (Y bien, mi consultante tenía 0 gr. 98).

Puede ser inferior a la normal: de 0 gr. 90 a 0 gr. 60.

Su valor es constante e invariable cualquiera que sea el régimen.

La ausencia de trastornos del mecanismo gluco-regulador normal queda en evidencia por la prueba de la hiperglucemia provocada de Gilbert y Baudouin, que muestra que la ingestión de 50 gr. de glucosa en 250 gr. de agua no influencia anormalmente la glucemia de los sujetos afectados de diabetes renal. Como en los normales, el nivel de la glucosa sanguínea aumenta ligeramente — en 0 gr. 20 a 0 gr. 40 por litro — para alcanzar su punto culminante en una hora y volver al punto de partida en dos horas, contrariamente a lo que sucede en la diabetes mellitus, donde la reacción hiperglucémica es exagerada (puede alcanzar de 2 a 7 gr. por litro) y prolongada (la vuelta a la normal se hace solamente después de 5 o 6 horas).

La hiper-permeabilidad renal (o lo que es igual, el descenso del "seuil" renal para la glucosa) queda demostrada por el hecho que existe glucosuria con una cantidad de glucemia normal, en tanto que el riñón opone normalmente una barrera infranqueable a la glucosa contenida en la sangre, mientras su nivel no alcanza a 1 gr. 40 o 1 gr. 50 por litro.

Como síntomas accesorios de la diabetes renal es preciso señalar, sobre todo: la falta de signos de diabetes mellitus; la glucosuria es aislada: no se acompaña de poliuria, ni de polidipsia, ni de politragia, ni de acidosis, ni de enflaquecimiento, ni de supuración, etc. Además, la asociación de trastornos renales, hepáticos o endocrinos ligeros a la hiper-permeabilidad renal para la glucosa.

Puesto que la diabetes renal es un síndrome apenas patológico, sin repercusión sobre el estado general, e incapaz de dar lugar a com-

plicaciones comparables a las de la diabetes mellitus, el PRONOSTICO es marcadamente benigno. En efecto, este síndrome no tiene ninguna tendencia a agravarse con el tiempo — el hecho que desde hace veinte años mi cliente tenga la misma glucosuria e igual estado de salud que al comienzo de su afección, es una prueba de ello — y es compatible con una existencia absolutamente normal.

Desde el punto de vista del TRATAMIENTO, prescribo:

1º—La vuelta a un régimen normal, obligatoriamente rico en hidratos de carbono (pastas, arroz, leguminosas, papas, pan, frutas, postres, etc...).

2º—Reposo de uno o dos meses en el campo, en la montaña o a orillas del mar, para reponer sus fuerzas, comprometidas por un "surmenage" profesional y un régimen de restricción excesivo.

Administración diaria de gotas de una solución yodo-yodurada para equilibrar el sistema endocrino-simpático.

No veo inconveniente para que sea operada.

Autorizo la intervención proyectada para sus polipos nasales.

No creo necesario imponer a mi cliente un tratamiento por las sales de calcio (cloruro o gluconato de calcio) solas o asociadas a la opoterapia paratiroidea — como se ha hecho a veces en la diabetes renal — pues estimo que se trata de un síndrome sin importancia, dado lo insignificante de la pérdida de glucidos a que da lugar diariamente.

XII

DIAGNOSTICO DE UN COMA

A las cinco de la mañana de hoy, mi interno, que estaba de guardia en el hospital, fué solicitado para recibir de urgencia, en nuestra sala de mujeres, a una joven doméstica traída a Laennec, inerte y sin conocimiento.

I.—Su patrón, que la acompañaba, le refirió de la manera siguiente las circunstancias en que la había encontrado en ese estado. Dormía esa mañana profundamente cuando fué despertado por el portero del inmueble vecino — inmueble en el cual se aloja su empleada, en una pieza del sexto piso. — Este hombre venía a darle cuenta de que desde hacía largo rato se oían en la pieza de esta doméstica gemidos análogos a los de una mujer en trance de parto, y que los llamados a la puerta habían quedado sin respuesta. Venía a pedirle al patrón que lo acompañara para hacer saltar la puerta, y auxiliar a la enferma si era necesario.

Sin tomarse el tiempo para vestirse totalmente, el patrón, como buen samaritano, siguió inmediatamente al portero y corrió a socorrer a su empleada.

Los dos hombres encontraron cerrada la puerta de la pieza. Trataron de oír lo que sucedía en el interior. Los gritos habían cesado, pero se oía el ruido de una respiración estertorosa. Profunda-

DIAGNOSTICO DE UN COMA

mente preocupados, pidieron en vano que se les abriera. No obteniendo respuesta, decidieron finalmente echar abajo la puerta.

En la pieza no había ningún desorden. Elena H..., la joven empleada, reposaba en su cama, con las sábanas bien dobladas y cubierta hasta el cuello. Parecía dormir; pero tan profundamente, que no había sido posible despertarla ni por los llamados más enérgicos, ni por las más violentas sacudidas. Su respiración era sonora, pero no acelerada. No tenía espuma en los labios y al descubrirla se pudo ver que no se había orinado en la cama. No se veían señales de vómito sobre el lecho o alrededor de él.

Para reanimarla, los dos salvadores le hicieron fricciones sobre las sienes y el hueco epigástrico con agua y vinagre y trataron de hacerla tomar un poco de ron. Pero ante el fracaso completo del tratamiento decidieron finalmente, llevar a la enferma al hospital.

En el taxi que la llevaba a Laennec, la enferma tuvo un vómito de líquido sero-mucoso, de pronunciado olor alcohólico.

II.—A lo anterior, el patrón agregó algunos datos concernientes a hechos anteriores a la noche trágica del 2 al 3 de Diciembre.

Elena H... es una pequeña bretona de 23 años, que está a su servicio desde hace diez y seis meses. Es una niña muy "seria" — por lo menos lo había creído así, hasta ese momento — acerca de la cual nada malo podía decir, tanto que le confiaba a su hijita de 3 años con toda tranquilidad.

El domingo 2 de Diciembre, nuestro hombre salió a almorzar fuera, a eso de las once y media. Hasta esa hora no había notado nada de anormal en ella.

Posteriormente supo que a las tres de la tarde, había recibido en su pieza a un joven soldado con el cual permaneció encerrada hasta las siete, hora en que salieron a comer a un restaurant vecino. Regresó a las diez de la noche, sola, y dijo al portero que el soldado era hermano de ella, lo que no podía ser cierto, según el patrón, porque su único hermano, con el cual la joven Elena está en malas relaciones, se casaba precisamente ese día, en un pueblo muy distante.

III.—Así documentado, mi interno procedió a examinar a la enferma.

Ella estaba totalmente sin conocimiento y reposaba, absoluta-

mente inerte, en decúbito dorsal, sobre la camilla en que la habían colocado. Su cara no era pálida, ni cianótica, ni vultuosa, sino normal. Su respiración era regular, ni acelerada ni retardada, pero ruidosa. Su aliento — así como los restos de vómitos que persistían sobre su camisa — exhalaban un fuerte olor a alcohol. Sus pupilas estaban dilatadas, pero reaccionaban bien a la luz. Su lengua no mostraba huellas de mordedura.

Mi alumno no encontró ni vestigios de equimosis o heridas, pero observó a nivel de las cuatro extremidades una ligera cianosis que llegaba hasta las rodillas y los codos.

La sensibilidad estaba totalmente abolida: los pellizcamientos, las clavaduras, la palpación profunda del abdomen... no provocaban ninguna reacción de parte de la enferma.

No existían contracturas ni parálisis.

Los reflejos tendinosos eran normales.

El pulso era de 64. La temperatura alcanzaba a 38°.

IV.—Habiendo llegado al diagnóstico de coma y sospechando una intoxicación por un barbitúrico, mi interno hizo practicar un lavado de estómago con tubo de Faucher — lavado que fué hecho con facilidad, introduciendo el tubo por una de las fosas nasales — e hizo una inyección intravenosa de 4 miligramos de estricnina.

Veamos juntos en qué estado se encuentra actualmente esta mujer.

Se trata, como Uds. ven, de una joven bien desarrollada. Ella reposa en su lecho, en decúbito dorsal, y parece dormir. Su cara está normalmente coloreada. Su respiración es tranquila y silenciosa.

No responde a nuestras preguntas, que parece no oír. Sin embargo, acabo de ordenarle imperiosamente que saque la lengua y abra los ojos y ella ejecuta estos actos. El último, nos permite ver sus pupilas, que aparecen muy abiertas, efectivamente, sin que se pueda hablar — me parece — de una verdadera midriasis; ellas reaccionan bien a la luz.

El pulso alcanza en la actualidad a 108 y el choque de la punta es vibrante. La tensión arterial es de 11 x7 al Vaquez. La temperatura ha caído casi a la normal: 37° 3.

No existen contracturas ni parálisis. El signo de Babinski falta a ambos lados.

En la orina, extraída por sondaje, no se han encontrado azúcar ni albúmina, ni ácido diacético por la reacción de Gerhard al percloruro de hierro.

Nuestra veladora nos dice que el lavado de estómago no dió otra cosa que un poco de mucus gástrico.

I.—Ante el cuadro clínico presentado por la enferma con ocasión de su ingreso al hospital, el diagnóstico de COMA se imponía. ¿No tenía acaso una pérdida total de la motilidad voluntaria, de la sensibilidad y de la conciencia, con conservación de las funciones vegetativas, en particular la respiración y la circulación, es decir todas las características esenciales del estado patológico que llamamos coma? Así pues, fué este el DIAGNOSTICO POSITIVO formulado por mi interno.

II.—No vacilé para DIFERENCIAR este estado comatoso:

1.—De un *sincope*, en el cual habría existido, es cierto, una pérdida de la motilidad voluntaria, de la sensibilidad y de la inteligencia, pero, agregado a ello, tendríamos una detención del corazón y de los movimientos respiratorios.

2.—Del *estupor* propio de ciertos estados mentales, como la melancolía y la demencia precoz, en el cual el sujeto no se mueve, no come, parece no sentir nada y presenta un aspecto estúpido muy especial, bien diverso al del comatoso.

3.—Descarto asimismo la hipótesis de un *sueño profundo*, en una persona agotada o convaleciente, a causa de la imposibilidad de poder despertarla a pesar de las más fuertes excitaciones.

4.—Y la de una simple *somnolencia*, en razón de la falta total de toda actividad psíquica.

En el momento actual, en que la enferma comienza a obedecer a ciertas órdenes y en que, por consiguiente, la conciencia está solamente obnubilada, me parece que el término de *somnolencia* cuadra más que el de coma para calificar el síndrome presentado por nuestra joven bretona.

Pero se trata, en todo caso, de un estado evolutivo de su enfer-

medad y no cabe duda de que estaba en coma cuando se la trajo al hospital.

¿Cuál era la CAUSA del coma? Era este el punto capital por dilucidar, para poder formular un pronóstico e instituir un tratamiento. Como sucede siempre en el coma, se trataba de la parte más difícil del diagnóstico.

Para poder resolver este problema, mi interno se basó, según la regla: 1º En los datos proporcionados por los que rodeaban al enfermo (en este caso el patrón y el portero), en los antecedentes del sujeto, en las circunstancias de aparición del coma y su modo de comenzar; 2º en los resultados del examen del enfermo: el aspecto de la cara, el estado de las pupilas, los caracteres de su respiración, la existencia o no de parálisis concomitantes, el estado de la temperatura; 3º en el análisis de la orina. No ha tenido tiempo para hacer un examen de sangre (dosificación de la urea sanguínea, reacción de Bordet-Wassermann...), ni una punción lumbar, pero se propone recurrir a estas investigaciones complementarias, si no es posible llegar, sin su ayuda, a un DIAGNOSTICO ETIOLOGICO.

1.—La primera posibilidad que consideró fué la de un coma traumático por fractura del cráneo, conmoción, contusión o compresión cerebral. Era tanto más lógico pensar en esa posibilidad, cuanto que esta joven doméstica, muy disgustada con su hermano por cuestiones de intereses, ahbía recibido de él, en varias ocasiones, amenazas de muerte.

Sin embargo, no tardó en descartar esta hipótesis, muy poco verosímil dada la falta de desorden en la pieza de la enferma y la posición normal de una persona dormida en que se la había encontrado, y porque no encontró en ella ninguna señal de herida penetrante de cráneo, ni equimosis o herida contusa en alguna otra parte del cuerpo. No existían otros signos de fractura del cráneo, como ser epistaxis, una otorragia, una parálisis facial u ocular (especialmente del motor ocular externo).

2.—Los datos concernientes al estado de salud anterior de la joven Elena, perfectamente sana a las diez de la noche de ayer —

le parecieron suficientes como para descartar completamente la sospecha de un coma infeccioso, análogo al que se observa al final de las enfermedades infecciosas graves — fiebre tifoidea, neumonía, erisipela, septicemias variadas, reumatismo cerebral... Por lo demás, tampoco había hipertermia.

3.—Se detuvo algo más en la hipótesis de una meningitis aguda (a meningococo, a neumococo...) o tuberculosa, o aún sífilítica. Pero no la consideró mayormente, dada la falta de todo signo clínico de meningitis — rigidez de la nuca, signo de Kernig, vómitos.

4.—Estas constataciones negativas le hicieron eliminar igualmente el diagnóstico de coma por hemorragia meníngea sub-aracnoidea, cuya predilección por los individuos jóvenes del sexo femenino es bien conocida.

5.—Llevado, pues, a considerar los comas ligados a afecciones del sistema nervioso central, pensó, naturalmente, en el coma apolético, que se observa principalmente en el curso de las afecciones vasculares del cerebro productoras de hemorragia o de reblandecimiento cerebrales. Pero dado que la edad de la enferma y la ausencia de hipertensión arterial y de ruido de galope excluían la idea de una hemorragia cerebral, pensó tener que habérselas con un reblandecimiento por trombosis arterial de origen sífilítico o por una embolia, secundaria a una estenosis mitral, o todavía con un tumor cerebral o un absceso del cerebro... Pero en el coma por lesión cerebral hay casi siempre, si no siempre, una hemiplegia reconocible aún durante el coma por la desviación de los rasgos de la cara hacia el lado sano, por la caída más brusca y brutal de los miembros del lado afectado, cuando se les suelta después de haberlos levantado previamente, por el signo de Babinski del lado hemipléjico. Y bien, este coma no se acompañaba de ninguna parálisis.

6.—No pensar en un coma post-epiléptico — consecutivo a una crisis de epilepsia geeneralizada, llamada esencial, o a una crisis de epilepsia jacksoniana secundariamente generalizada — habría sido una falta grave. Mi interno no la cometió, por cierto. Es verdad que se había oído gritar a la enferma antes del estertor, pero no se había tratado de un grito único como en la crisis comicial, sino, más bien, de una serie de gemidos. Y además no había ni mordeduras de

la lengua, ni emisión involuntaria de orina; se la había encontrado bien acostada en su cama, sin ningún desorden en la ropa. Finalmente, el patrón de esta empleada certificaba que nunca había tenido crisis convulsivas desde que estaba a su servicio.

7.—Bien entendido, consideró la hipótesis de una *coma urémico*. Es verdad que esta joven no estaba afectada de una nefritis crónica claramente caracterizada, pero el coma puede ser el primer síntoma de una uremia secundaria a una nefritis crónica desconocida o a una nefritis aguda, latente hasta ese momento: una nefritis escarlatinosa por ejemplo, o una nefritis mercurial, consecutiva a una tentativa de suicidio, no confesada por la enferma. Había, pues, que preguntarse si no se trataba de una *coma urémico*. La respuesta solo podía ser negativa: las pupilas estaban dilatadas en lugar de estar mióticas; la temperatura era de 38° en vez de estar descendida; la cara era de dolor normal, en lugar de ser pálida; no había respiración de Cheyne-Stokes, ni ruido de galope, ni hipertensión arterial; y sabemos ahora que no hay tampoco albúmina en la orina...

8.—No podía tratarse de un *coma eclámpico*, pues esta joven doméstica no estaba en cinta, como lo probaba el tacto vaginal que permitía sentir un útero normal.

9.—El *coma diabético* era fácil de eliminar: 1° por los conmemorativos, que revelaban que esta mujer no era polifágica ni polidipsica y no había enflaquecido; 2° por los caracteres de su coma, que no se acompañaba de palidez de los tegumentos, de hipotermia, disnea de Kussmaul, hipotonía de los globos oculares; 3° por la ausencia de signos de acidosis, constituidos, como Uds. saben, por el olor acetónico del aliento y de la orina y la presencia, en esta última, de cuerpos acetónicos (acetona, ácido diacético, ácido beta-oxibutírico) demostrables por las reacciones de Gerhardt, de Legal y de Lieben; 4° por la falta de glucosuria.

10.—Despejado así el terreno, solo quedaba la posibilidad de un *coma por intoxicación exógena*.

a) El olor a alcohol emanado de los restos del vómito sobrevenido en el taxi y del aliento de la enferma y la constatación de una botella de vino tinto a medio llenar sobre la mesa de su pieza, debía orientar las sospechas hacia un *coma alcohólico*. Pero era el ron, ad-

ministrado a la fuerza con un fin terapéutico, el culpable del olor etílico, y el lavado de estómago no vino en apoyo de la idea de una intoxicación alcohólica aguda.

b) El coma de esta joven habría podido ser debido a una *intoxicación oxicarbonada*. Pero no había en la pieza ningún aparato de combustión lenta, ni llave de gas, ni siquiera una chimenea. Por lo demás, la enferma no tenía un color rosado, ni las placas rojas que se observan en el cuerpo en la intoxicación oxicarbonada.

c) En fin de cuentas, mi interno llegó al diagnóstico de *intoxicación barbitúrica*, dado que este modo de suicidarse está muy de moda, especialmente entre las mujeres, y se traduce por un coma cuyos caracteres clínicos, eminentemente variables, pueden corresponder al cuadro presentado por esta doméstica en el momento de su ingreso al hospital. Así pues, le hizo colocar una inyección intravenosa de 4 miligramos de estriquina.

Y bien, yo no creo en una intoxicación barbitúrica:

1°—Por razones sociales: esta joven, muy "campesina", pertenece a un mundo en que se ignora a los barbitúricos y la posibilidad de servirse de ellos con fines de suicidio.

2°—Por razones morales: la joven Elena no parecía tener ninguna tendencia a atentar contra sí misma.

3°—Finalmente, porque no se encontró en su pieza ningún tubo o frasco que hubiera contenido algún hipnótico.

d) Puesto que no tenemos ninguna razón para culpar, como factor determinante de este coma, a una *intoxicación por el opio*, las *solanáceas venenosas* (belladona, beleño y sus derivados) al *plomo*, al *arsénico*, los *hongos*, etc., ¿vamos a confesar nuestra incapacidad para encontrar su explicación? Ciertamente que no.

11.—Estamos en presencia de lo que se llama un COMA HISTÉRICO, que no es, en realidad, sino una crisis pitiática de forma comatosa: un pseudo-coma histérico.

Caracterizado por una pérdida de conocimiento que puede ser pasajera o prolongarse durante meses (como en ciertas "durmiertes"), pero que sucede a menudo a una "crisis nerviosa", el coma histérico no se acompaña de cambios en el aspecto de la cara, ni de es-

tertor, ni de modificaciones del pulso. Es especialmente frecuente en las mujeres y en los sujetos nerviosos o de ascendencia nerviosa.

Y bien, tenemos que habérsnoslas con una mujer, una campesina, algo "simple" desde el punto de vista intelectual y por lo tanto eminentemente sugestionable. Sus accidentes nerviosos sucedieron a un día particularmente agitado para una niña habitualmente "formal": ella recibió en su pieza a un joven soldado y podemos suponer que la política no fué el único tema de su conversación"; ella bebió junto con él y luego ambos estuvieron en un bar. Todas estas aventuras pueden haber dado lugar en ella a remordimientos, cuya acción emotiva conmovió el sistema nervioso. Finalmente, los síntomas clínicos del coma se han mostrado, y se muestran todavía, tan discordantes con lo que sabemos de las formas clínicas del coma, que nos resulta imposible encuadrarlo en alguna de las variedades etiológicas conocidas de este síndrome.

EPILOGO:

En la tarde del 3 de Diciembre Elena H... estaba totalmente curada. Ella nos dice que su padre, afectado de trastornos mentales desde su regreso de la guerra, se ahorcó en 1928 y que ella es muy "nerviosa", se desmaya por las causas más banales y vomita con frecuencia.

Afirma no haber tenido jamás la idea de suicidarse y no haber ingerido ningún hipnótico (Su orina no contiene, por lo demás, derivados del ácido barbitúrico).

Estos antecedentes, las constataciones químicas negativas y la rápida evolución de los accidentes hacia la completa curación, confirman el diagnóstico de COMA HISTERICO.

XXIII

ENFERMEDAD DE STOKES-ADAMS DE
NATURALEZA REUMATICA

Un amigo mío, médico de B..., en Seine-et-Oise, nos trae hoy, 22 de Septiembre de 1934, a una de sus clientes, afectada de desvanecimientos pasajeros y de lentitud permanente del pulso, y en la cual ha formulado en diagnóstico de "Enfermedad de Stokes-Adams". Desea conocer nuestra opinión sobre la naturaleza probable, el pronóstico y el tratamiento de ese síndrome tan particular.

Oigámosle referirnos la HISTORIA DE SU ENFERMA.

La señora Augusta Z... es una mujer de 42 años, habitualmente sana, y entre cuyos antecedentes solo vale la pena mencionar un embarazo normal a la edad de 17 años y tres cólicos hepáticos alrededor de la treintena.

El comienzo de los accidentes actuales data del 27 de Marzo de 1931. Ese día tuvo tres "desvanecimientos"; el primero a las 8 de la mañana, en la escalera; el segundo, media hora más tarde, después del desayuno; el tercero cerca de mediodía, en su cama, donde se había recostado después de su segundo desvanecimiento. Ninguno de los tres desvanecimientos se acompañó de una pérdida de conocimiento total, pero el tercero, el más intenso, coexistió con una sensación de tensión epigástrica, con angustia y sensación de muerte inminente.

ENFERMEDAD DE STOKES-ADAMS

Un médico, llamado entre la segunda y la tercera crisis, constata un retardo extremo del pulso, de 28 por minuto. Considera el caso perdido y deja entrever un desenlace fatal para la noche próxima a más tardar. Prescribe inyecciones de aceite alcanforado, frecuentemente repetidas.

Una cuarta crisis nerviosa, aún más dramática que las anteriores, se produce en la noche del 27 al 28 de Marzo, dando la impresión que el temible pronóstico del médico va a realizarse. Pero no sucede así.

Al día siguiente, bruscamente, la enferma experimenta, sucesivamente, una oleada de calor y luego una sensación de bienestar y se constata que su pulso late nuevamente 80 veces por minuto.

Desgraciadamente esta tregua no dura mucho. Desde el 29 de Marzo el pulso cae nuevamente a 24 por minuto y permanece sin variar durante un año. Posteriormente late a un ritmo permanente de 32 durante cinco meses.

Durante los primeros tiempos de la bradicardia sobrevienen constantemente, varias veces al día, desvanecimientos pasajeros (con malestar y sensación de inestabilidad estática, pero sin impresión giratoria ni pérdida completa del conocimiento que la obligan a guardar reposo en cama.

Pero a partir del 17 de Marzo de 1932, en tanto que la bradicardia era todavía de 32 por minuto, los trastornos nerviosos se hacen más ligeros. Desde entonces la señora Z... puede dejar la cama, dar algunos pasos por su pieza y, posteriormente, bajar al jardín.

El 15 de Abril de ese año se siente completamente restablecida. No tiene el menor desvanecimiento. Su pulso late nuevamente 80 veces por minuto.

Ella vuelve a hacer su vida normal, contentándose, de acuerdo con los consejos de su médico, con evitar las marchas rápidas y los esfuerzos.

Desgraciadamente para ella, que se creía totalmente curada, el 20 de Abril de 1934 presenta bruscamente una oleada de calor, con sensación de barra constrictiva en el epigastrio y desvanecimiento que la obliga a echarse a la cama. Su pulso está otra vez en 32...

ENFERMEDAD DE STOKES-ADAMS

Desde ese día sufre con frecuencia de desvanecimientos y su pulso late, según los momentos, entre 50 y 32 veces por minuto.

Al EXAMEN, esta mujer, grande y maciza, de tez bien coloreada, se nos presenta con todas las apariencias de la salud perfecta.

Su pulso, hacia el cual ha sido atraída nuestra atención, late por el momento 46 veces por minuto. Es regular y fuerte.

Su tensión arterial es de 14 x 8 al Vaquez.

A la auscultación, los ruidos cardíacos están lentos, como el pulso: hay, pues, "bradisfigmia" y "bradicardia".

En la punta, el primer ruido está reemplazado por un soplo prolongado y áspero. El segundo tono está claramente desdoblado en la base, sobre todo cuando se ausculta a la enferma estando sentada. En el gran silencio, anormalmente prolongado, no se oye ningún ruido agregado, velado y lejano, que pueda ser interpretado como un "sístole en eco".

El examen semático general revela la integridad de todas las vísceras: pulmones, hígado, bazo, estómago. El sistema nervioso parece indemne; no hay, en particular, ninguna modificación de los reflejos tendinosos, ni signo de Argyll-Robertson.

Las orinas no contienen azúcar ni albúmina.

I.—EL DIAGNOSTICO de PULSO LENTO PERMANENTE o "ENFERMEDAD DE STOKES-ADAMS", formulado en este caso por nuestro colega, está plenamente justificado, puesto que encontramos asociadas crisis nerviosas y una bradicardia permanente acentuada.

La bradicardia, reconocida a la auscultación del corazón, es muy marcada — de 32 a 40 contracciones por minuto — regular y permanente y, como es habitual en la enfermedad de Stokes-Adams, no se modifica bajo la influencia de la emoción o de los esfuerzos.

Las crisis nerviosas, bruscas en su aparición y rápidas en su evolución, tienen también todos los caracteres de las del pulso lento permanente. Pero ellas son leves, simples vértigos o desvanecimientos pasajeros; no ha habido jamás verdaderos síncope ni crisis epilépticas o apoplectiformes.

II.—¿Cuál es el ORIGEN real de este pulso lento permanente?

Es esta la primera pregunta que nos plantea el médico de la enferma. El retardo del corazón en este caso ¿se debe a un *enfermedad del sistema nervioso* o a una *afección del corazón mismo*?

Uds. no ignoran, en efecto, que el ritmo cardíaco sufre dos clases de influencias: 1º la del sistema nervioso central; 2º la de un sistema de contracción autónomo intra-cardíaco.

A.—Los nervios del corazón proceden del plexo cardíaco, que a su vez está constituido por dos nervios: el neumogástrico y el gran simpático. La excitación del extremo periférico del simpático acelera los latidos cardíacos; la del extremo periférico del neumogástrico retarda las contracciones del corazón y si la excitación es muy intensa lo detiene en diástole. Del equilibrio entre estas dos acciones antagónicas resulta el ritmo cardíaco normal. Pero si el neumogástrico es excitado o se hace hipertónico se produce el retardo del corazón: la bradicardia.

Se habla entonces de *bradicardia nerviosa*, puesto que su origen es nervioso y extracardíaco. Se trata de una *bradicardia total*, es decir, que disminuye el número de revoluciones cardíacas por minuto, separándolas por un gran silencio, más largo que de ordinario, pero no modifica en nada la relación normal entre las contracciones auriculares y ventriculares.

B.—Pero el corazón, completamente aislado del sistema nervioso central por sección de todas sus fibras nerviosas, continúa latiendo rítmicamente. Y es que ciertas fibras del miocardio poseen la propiedad de contraerse rítmicamente, debido a un verdadero automatismo. Estas fibras musculares especiales están reunidas en un haz — el haz aurículo-ventricular — que nace en la aurícula izquierda, a nivel de la desembocadura de la vena cava superior, donde forma una

aglomeración llamada nódulo sinusal o de KEITH-FLACK. Más abajo, otra agrupación de fibras situada en el tabique interauricular, en el límite de la aurícula y el ventrículo, constituye el nódulo de TAWARA o de ASCHOFF-TAWARA. Entre el nódulo sinusal y el de ASCHOFF-TAWARA no hay un fascículo de fibras diferenciado, sino fibras neuro-musculares diseminadas en el tegido auricular. Del nódulo de TAWARA, en cambio, parte un verdadero haz — el haz de HIS — que desciende 2 cm. en la porción membranosa del tabique interventricular, antes de dividirse en dos ramas, derecha e izquierda, que se distribuyen cada una en el ventrículo correspondiente.

La onda de contracción o estímulo nace en el nódulo sinusal y se transmite a las diversas cavidades cardíacas por intermedio del fascículo aurículo-ventricular, cuya conductibilidad no es muy rápida, puesto que ese estímulo tarda 1/5 de segundo en pasar de la aurícula al ventrículo. Y bien, esta conductibilidad puede estar disminuida por procesos patológicos, en cuyo caso el retardo de la contracción ventricular con respecto a la de las aurículas va a ser mayor que 1/5 de segundo, tanto más cuanto menor sea la conductibilidad, al extremo de que una nueva excitación venida desde las aurículas — que se contraen normalmente — podrá venir a alcanzar a los ventrículos en estado de contracción y, por lo tanto, en período refractario. En ese caso, puesto que las aurículas y ventrículos ya no marchan de acuerdo, habrá una disociación aurículo-ventricular y bradicardia consecutiva, dado que las aurículas continúan latiendo a un ritmo normal y los ventrículos lo hacen más lentamente, debido a la supresión intermitente de una contracción ventricular. Sin embargo, la *disociación aurículo-ventricular* será *incompleta* todavía, pues habrá siempre una contracción auricular, cada dos, tres o cuatro, seguida de una de los ventrículos.

Cuando el haz aurículo-ventricular está totalmente destruido, el estímulo motor ya no pasa en absoluto: hay un *bloqueo completo* del corazón ("herzblock"). Y, sin embargo, los ventrículos continúan latiendo por automatismo, según un ritmo que les es propio, mucho más lento que el de las aurículas. La disociación aurículo-ventricular será entonces *completa*.

Las bradicardias de origen intracardíaco así realizadas, son pues,

bradycardias por disociación aurículo-ventricular (incompleta o completa).

La bradicardia de nuestra enferma ¿es nerviosa o por disociación?

a) La enfermedad de Stokes-Adams de origen nervioso es excepcional. Hay pues, pocas probabilidades de que la de nuestra enferma sea de esa categoría. Sin embargo, dos particularidades de su historia autorizan a pensar en la posibilidad de ese origen: 1º la benignidad de las crisis nerviosas, que nunca han pasado más allá de un simple desvanecimiento; 2º la desaparición completa de la bradicardia durante dos años y medio. Es verdad que el retardo extremo del pulso es un argumento en contra de la hipótesis de una bradicardia nerviosa, puesto que en ese caso es habitual que el número de contracciones cardíacas por minuto no baje de 50.

b) Pero para dirimir la cuestión es indispensable que procedamos a ciertas investigaciones o pruebas, destinadas las unas a estudiar el modo de reaccionar del ritmo cardíaco a ciertas excitaciones del sistema nervioso extracardíaco y las otras a darnos datos sobre el modo de contracción de las aurículas y ventrículos.

1.—Entre las primeras, la más simple consiste en apreciar la influencia que ejercen sobre el ritmo cardíaco los movimientos, los esfuerzos, las emociones, el dolor, la fiebre, etc., que aceleran los latidos cardíacos en casos de bradicardia nerviosa y no los modifican en absoluto si se trata de una bradicardia intracardíaca. Y bien, es esto último lo que sucede en nuestra mujer.

2.—Cuando la bradicardia es nerviosa, ciertas maniobras que excitan el nemogástrico — investigación del reflejo óculo-cardíaco, compresión unilateral del neumogástrico en el cuello a la altura de la laringe — u otras que lo paralizan — inyección subcutánea de 2 miligramos de sulfato neutro de atropina, inhalación de V a X gotas de nitrito de amilo — obran sobre las contracciones cardíacas, las primeras para disminuir aún más su frecuencia, y estas últimas para acelerar el ritmo. Pero estas pruebas, muy interesantes puesto que están al alcance de cualquier práctico, no tienen, por desgracia, un valor absoluto para distinguir las bradicardias totales de las por disociación aurículo-ventricular.

Lo mejor, para conseguirlo, es darse cuenta del modo de contracción de las aurículas y ventrículos.

3.—A este respecto, la *auscultación del corazón* habría podido proporcionarnos un argumento de peso a favor de la disociación aurículo-ventricular, si ella nos hubiera permitido oír "sistolos en eco" durante el gran silencio, dado que ellos son la expresión auditiva de contracciones auriculares aisladas. No hemos oído nada de eso, pero no por ello podemos concluir que no existen latidos aislados de las aurículas, pues esta persona tiene un buen músculo cardíaco y los "sistolos en eco" solo se oyen cuando existe cierto grado de hipotonía del miocardio.

4.—Observemos con cuidado la manera de latir de las *venas yugulares de esta enferma* en el triángulo supraclavicular y veamos si constatamos latidos rápidos — en relación con contracciones auriculares — contrastando con la relativa lentitud de las contracciones cardíacas, lo que probaría la disociación aurículo-ventricular. Y bien, el pulso yugular y el pulso radial laten aquí con el mismo ritmo. No saquemos, sin embargo, conclusiones firmes acerca de la existencia o no de una disociación, pues los latidos yugulares son a menudo difíciles de apreciar a simple vista y muchos de ellos pueden escapárscenos.

5.—Al *examen radioscópico*, practicado hace un instante, el corazón de esta mujer es normal; no ha sido posible, de acuerdo con la regla, apreciar la relación entre las contracciones auriculares y las de los ventrículos, porque si bien era fácil ver latidos ventriculares a la izquierda de la sombra mediana del tórax, en posición frontal, la aurícula derecha, escondida por la sombra de la columna vertebral, no ha revelado sus contracciones.

6.—Así pues, dejando a un lado la *cardiografía*, la *flebografía yugular* y la *inscripción del pulso esofágico*, procedimientos delicados y de aplicación práctica difícil, vamos a tomar un electrocardiograma, procedimiento de elección para saber si existe o no una disociación aurículo-ventricular en este caso.

Y bien, ésta disociación aurículo-ventricular existe aquí y es completa. Uds. ven, en efecto, sobre el trazado electrocardiográfico, que no hay ninguna relación entre las ondas P correspondientes a

los sístoles auriculares — y los complejos ventriculares QRST, expresión de las contracciones ventriculares. Los ventrículos laten muy regularmente 46 veces por minuto y las aurículas 116 veces, en la más completa independencia.

De manera, pues, que el pulso lento de esta persona está en relación con una alteración del miocardio, que interesa el haz aurículo-ventricular.

¿Cuál es la naturaleza de esa lesión?

1.—La edad del sujeto — 39 años en el momento del comienzo de los accidentes — y el buen estado de su sistema arterial, no permiten invocar aquí el rol de la *arterioesclerosis* o del *ateroma*, causas frecuentes de la enfermedad de Stokes-Adams en sujetos que han pasado la cincuentena y presentan una insuficiencia cardíaca.

Dos factores etiológicos de bradicardia permanente deben ser considerados en este caso: la *sífilis* y el reumatismo articular agudo.

2.—La *sífilis* debe ser discutida en primer término, porque es una causa frecuente. Pero no es posible encontrar en esta mujer ningún antecedente ni estigma de lues y las reacciones de Hecht y Bordet-Wassermann en la sangre han resultado negativas.

3.—¿Debemos culpar entonces al *reumatismo articular agudo*? Es esta la opinión de mi ayudante, el Dr. Vialard, y es igualmente la mía. A favor de la naturaleza reumática de la lesión cardíaca de nuestra enferma, habla, en efecto, la enfermedad mitral de que ella está afectada, traducida por el desdoblamiento constante del 2º ruido del corazón y el soplo sistólico apexiano, áspero y prolongado, netamente patológico, muy diferente del soplo sistólico de la punta habitual en el pulso lento permanente, y de naturaleza probablemente funcional, cuya patogenia se discute. Y bien, la aparición inopinada de una enfermedad mitral en una mujer relativamente joven, debe despertar la sospecha de una cardiopatía reumática. Por lo demás, la evolución tan particular de esta enfermedad de Stokes-Adams, que desapareció durante dos años, después de haber durado sin descanso 17 meses, cuadra bien con la hipótesis de una cardiopatía reumática, ya que sabemos que es propio de la enfermedad de Bouillaud el hecho de proceder por "poussées".

Pero entonces, siendo así, sería muy extraño no encontrar entre los antecedentes de la enferma crisis de reumatismo o, por lo menos, algunas manifestaciones articulares contemporáneas de la enfermedad actual. Ella no las confiesa espontáneamente, pero interrogada con insistencia al respecto, termina por recordar haber presentado algunos dolores en diversas articulaciones, algún tiempo después de su primera crisis de bradicardia, a fines del año 1932.

La enfermedad de Stokes-Adams por disociación aurículo-ventricular es, generalmente, una afección definitiva que expone a los sujetos a accidentes mortales (síncope o asistolia con insuficiencia ventricular izquierda) permitiéndoles, sin embargo, una sobrevida bastante larga. Su PRONOSTICO es grave por lo tanto, particularmente durante el primer período de la enfermedad en que la disociación aurículo-ventricular es incompleta y los accidentes nerviosos frecuentes y serios.

En el caso presente, la severidad del pronóstico es atenuada, sin embargo, por el hecho que siendo completa la disociación, hay menos probabilidades de que se produzcan accidentes nerviosos graves; y, además, por la esperanza que nos permite la hipótesis de la naturaleza reumática de la lesión miocárdica original, de ver retroceder los accidentes, en mayor o menor grado, bajo la influencia del tratamiento salicilado.

Nuestro TRATAMIENTO será a la vez etiológico y sintomático.

A.—*Etiológico:*

Administrar salicilato de soda a altas dosis:

1º.—Seis gramos diarios en ingestión.

2º.—Un gramo de inyección intravenosa, en solución al décimo en suero glucosado.

ENFERMEDAD DE STOKES-ADAMS

B.—Sintomático:

1º—Administrar diariamente, en forma progresiva, tanteando la susceptibilidad del sujeto, 2 o 3 gránulos de sulfato neutro de atropina dosificados a $1/4$ de milígramo, para inhibir a los neumogástricos.

2º—Dar cuatro días seguidos por semana X gotas de la solución de Ouabaina al 4 por mil, para paliar a la insuficiencia cardíaca.

EPILOGO:

El tratamiento salicilado, instituido desde el 23 de Septiembre, hizo maravillas. "Ha producido una verdadera resurrección" — según la expresión del médico-tratante. Desde el 26 de Octubre, el pulso volvió a la normal y se ha mantenido definitivamente, entre 60 y 70 por minute. Un electrocardiograma, tomado el 18 de Octubre, mostró que no existía ninguna disociación aurículo-ventricular. La enferma ha recobrado un estado de salud perfecta y no ha vuelto a tener el menor desvanecimiento.

XXIV

DE UN TEMBLOR A SU CAUSA

Ayer, 16 de Enero de 1935, en la tarde, trajeron de urgencia a mi servicio, a un artista de teatro, de 57 años, que acababa de tener una pérdida de conocimiento en la sala de espera de un oftalmólogo, a quien había ido a consultar por un debilitamiento de la vista.

En el momento de su ingreso a la sala Cruveilhier este hombre había recobrado el sentido completamente. Terminó el día sin incidente y pasó una buena noche.

Examinémosle ahora, un día después de su ingreso, para tratar de descubrir la enfermedad de que puede estar afectado.

Nos encontramos en presencia de un hombre de 57 años, bien constituido, pero de aspecto "avejentado". En el momento que lo abordamos, está sentado en su cama, leyendo un diario; responde a nuestro interrogatorio con un poco de nerviosidad y una cierta afectación de lenguaje, consecuencia, probablemente, de una deformación profesional de su espíritu. Mientras nos habla, no podemos dejar de notar el temblor incesante que anima su mano derecha, colocada, como la izquierda — pero ésta inmóvil — sobre las sábanas.

Hace remontar el comienzo de sus trastornos morbosos al 4 de Septiembre de 1933. Vivía entonces en Libourne. Esa noche, mientras dormía, despertó sobresaltado por los gritos de alarma lanzados a voz en cuello por sus vecinos: "¡Fuego, fuego!..." Su pieza

estaba llena de humo y ya invadida por las llamas, que hacían estragos en el corredor y la escalera, impidiéndole toda posibilidad de huir por ese lado. No teniendo a su disposición otra salida que la ventana, se vió obligado a lanzarse al vacío desde una altura aproximada de ocho a diez metros. A consecuencias de esta caída perdió el conocimiento y permaneció en coma durante 24 a 48 horas. Cuando recobró la conciencia se encontraba en el hospital de Libourne; en un comienzo, no comprendió la razón de hallarse en ese establecimiento, pues había perdido totalmente el recuerdo del siniestro en que había estado a punto de perder la vida.

Esta amnesia desapareció poco a poco y todos los acontecimientos anteriores y contemporáneos del drama causante de sus desgracias acudieron a su mente.

Recuerda que sus trastornos nerviosos fueron atribuidos a la conmoción cerebral.

Pocos días después del accidente, sobrevino un temblor generalizado, que comprometía los cuatro miembros, con predominio en los superiores y a la derecha, temblor de tal intensidad que no le permitía llevar a cabo ningún acto útil.

Este temblor variaba, por lo demás, según los días, calmándose a veces, para exagerarse luego después.

La persistencia del temblor obligó a nuestro hombre, a permanecer en el hospital de Libourne por espacio de 53 días.

Durante esta larga hospitalización se le hicieron varias punciones lumbares y numerosos exámenes de sangre, "todos los cuales resultaron negativos", si hemos de creerle (lo que significa, sin duda, que no se encontró nada de anormal desde los puntos de vista citológico, químico y biológico en el líquido céfalorraquídeo y que las reacciones de Hecht y Bordet-Wassermann, practicadas en la sangre, fueron negativas).

Fué sometido a un tratamiento, acerca del cual es incapaz de dar indicaciones precisas; cuando abandonó el servicio de medicina donde permaneciera por espacio de casi dos meses, su estado había mejorado lo suficiente como para que se le considerara curado. A decir verdad, conservaba todavía un ligero temblor de la mano derecha.

Se sentía tan bien, que pidió, antes de partir definitivamente del hospital Libourne, que se le trasladara a un servicio de cirugía para ser operado de una hernia inguinal izquierda. Se accedió a sus deseos, y algunos días más tarde fué sometido a la cura radical de la hernia.

Desde fines de Noviembre de 1933 hasta Octubre de 1934, este actor, a quien el ligero temblor de la mano derecha no ocasionaba mayor dificultad para el ejercicio de su profesión, llevó sin grandes molestias su penosa vida de artista dramático.

En Octubre pasado — según él, a causa de las grandes y múltiples preocupaciones y molestias derivadas de la crisis actual — vió exagerarse su temblor, al mismo tiempo que presentaba cefalea intensas y en ocasiones vértigos. En el mes de Noviembre uno de sus vértigos se siguió de una pérdida de conocimiento, en pleno "boulevard", en el barrio de la "puerta de San Martín".

Como estos trastornos nerviosos se iban agravando cada vez más, decidió consultar en el hospital Beaujon, en el mes de Diciembre pasado. Se le recibió en una sala y durante quince días se le trató por un "temblor traumático", con inyecciones diarias de atropina (eso es lo que el dice, por lo menos). No sintió ninguna mejoría después de esta medicación.

Como notara que su vista se iba acortando, decidió ir a consultar a un oftalmólogo. Fué en casa de este donde se desmayó, el 16 de Enero de 1935, lo que motivó su traslado de urgencia a mi servicio.

Este actor, inteligente e instruido, afirma no haber tenido enfermedades venéreas. Niega con energía todo hábito alcohólico. Dice haber sufrido de reumatismo articular agudo durante su servicio militar. En todo caso, fué capaz de hacer la guerra posteriormente en un regimiento de infantería, sin haber estado un día enfermo. En 1920 tuvo una escarlatina.

Al EXAMEN, lo primero que llama la atención es el temblor incesante de su mano derecha.

Este temblor afecta la mano y los dedos y, especialmente, el pulgar y el índice, cuyas pulpas frotan una contra otra a un ritmo de

cuatro a cinco oscilaciones por segundo, como para desmigajar pan o para liar un cigarrillo.

Muy claro en reposo, este temblor aumenta ligeramente con ocasión de los movimientos voluntarios. Se acusa francamente cuando este enfermo trata de trazar una línea recta; vemos que solo consigue dibujar una línea quebrada, en zig-zag, con numerosos accidentes de amplitud variable.

Por el momento, no hay temblor en otras regiones del cuerpo que en la mano derecha, pero nuestro hombre afirma que hay días en que su miembro inferior derecho, sobre todo a nivel del pie, está también animado de una tremulación análoga.

El EXAMEN NEUROLOGICO nos revela que no existe ninguna parálisis, pero que hay una rigidez muscular, pues el "signo de la rueda dentada" es muy claro cuando se extiende y flexiona alternativamente el antebrazo sobre el brazo derecho.

La sensibilidad objetiva no está en absoluto alterada. Subjetivamente, este actor sufre de cefaleas intermitentes, muy ligeras según propia confesión y sin caracteres de hemisferia.

Sus reflejos tendinosos son normales. No hay clonus del pie ni de la rótula; la investigación del reflejo cutáneo abdominal queda sin respuesta; no hay exageración de los reflejos de postura.

Las pupilas son iguales y reaccionan bien a la luz y a la acomodación. Los movimientos de los globos oculares se ejecutan normalmente; no existe nistagmus.

No se advierte ningún trastorno de la palabra.

La deglución se hace normalmente y los reflejos del velo del paladar están conservados.

La inteligencia, la memoria y el carácter son normales.

Colocado en posición "firme", este hombre se mantiene derecho, sin oscilar; no presenta, pues, un signo de Romberg.

Su marcha es normal. Sin embargo, este hombre ha perdido, a la derecha, el balanceo automático del miembro superior durante la marcha.

No hay ataxia ni trastornos cerebelosos: ni disimetría, ni tampoco adiadococinesia.

El EXAMEN GENERAL es satisfactorio. Los pulmones, el

tubo digestivo, el hígado, el bazo, los riñones, los órganos genitales... todo es normal. El cuerpo tiroideo no está hipertrofiado. El corazón no presenta ninguna alteración: late regularmente 68 veces por minuto. La tensión arterial es de 12 x 7 al Vaquez. Las orinas no contienen azúcar ni albúmina. La temperatura es normal.

En resumen, en este enfermo de 57 años, que ha ingresado al hospital por una pérdida de conocimiento, constatamos la existencia de un síntoma dominante: el temblor.

Es este temblor el que nos debe servir de hilo de Ariadna para descubrir la enfermedad de que este hombre está afectado.

Veamos pues, juntos, en el dédalo de enfermedades con temblor, a donde va a conducirnos...

I.—No perdamos tiempo en discutir aquí un *temblor fisiológico*, como el que según PITRES se encontraría en el 50 por 100 de los sujetos normales; ese temblor es muy ligero, rápido, del tipo vibratorio; se observa sobre todo en los párpados, en la lengua y en ambas manos y no espera la edad de 57 años para manifestarse.

II.—No nos detengamos, en presencia de este temblor, que dura ya dieciocho meses, en la hipótesis de un *temblor pasajero*, como ser el que sucede a una *emoción* o los que ocasionan el *frío* y la *fiebre* que, como sabemos, dan lugar a "tiritones".

III.—Se trata aquí de un *temblor continuo* y claramente *patológico*.

No puede ser determinado — si no es simulado — sino por: 1º una lesión orgánica del sistema nervioso; 2º una intoxicación; 3º un trastorno funcional neuropático.

1º—¿Se trata acaso de un *temblor tóxico* debido al *alcoholismo*? Es esta una hipótesis que merece ser considerada particularmente, en razón de la profesión del enfermo. Es verdad que niega todo hábito de etilismo, pero esto no basta para convencernos de su temperancia; tiene más valor la ausencia en él de todo signo de impregnación alcohólica: no acusa pituitas matinales ni pirosis; no tiene pesadillas ni sueños profesionales; su hígado y su bazo son normales; no existe ningún signo de polineuritis de los miembros inferiores...

Por lo demás, los caracteres de su temblor no son ni de lejos los del temblor alcohólico, que es fino, menudo, vibratorio; que afecta a ambas manos, con un ritmo individual para cada dedo; que se observa también en la lengua y los labios, en forma de una tremulación desencadenada por la palabra o por la risa.

2º—No puede hacerse cuestión, tampoco, de un temblor por *autointoxicación de origen endocrino*, de un temblor debido a una *enfermedad de Basedow*.

Aquí también el temblor es muy rápido, vibratorio, de pequeña amplitud, generalizado; existe en reposo y es exagerado por las emociones; además, coexiste con otros signos de enfermedad de Basedow, que faltan aquí, como ser bocio, exoftalmus, taquicardia, trastornos del carácter, enflaquecimiento en relación con un aumento del metabolismo basal...

3.—Una *afección orgánica del sistema nervioso* es más probable como causa de este temblor.

En estas condiciones y para orientar nuestra investigación, es necesario determinar que influencia ejercen los movimientos voluntarios sobre este temblor:

- a) Si lo hacen aparecer cuando no existe en reposo; o
- b) Si lo hacen desaparecer cuando existe en reposo.

En el primer caso, el temblor se llama *intencional* o *kinético*; en el segundo, se trata de un *temblor estático*.

a) Incontestablemente no tenemos que habérmolas con un *temblor de tipo intencional*, cuyo carácter principal, como hemos dicho, es de no existir en reposo, de aparecer solo con el movimiento activo y de exagerarse a medida que se lleva a cabo el acto voluntario; este temblor es generalmente de gran amplitud.

No tenemos para qué considerar, por lo tanto, las hipótesis de *esclerosis en placas* o de *afecciones del cerebelo* (atrofia, tumores, abscesos o reblandecimiento cerebelosos).

b) Estamos en presencia de un *temblor estático*, cuyo tipo es el temblor de la *enfermedad de Parkinson*: se trata de un temblor lento, de amplitud débil, que existe en reposo; que es sobre todo marcado en los miembros superiores, con predominio a nivel del pulgar y del índice, donde realiza la reproducción de ciertos actos: desmigajar pan,

hacer una "pelotilla", liar un cigarrillo, contar monedas. Este temblor, en un comienzo localizado a uno de los miembros superiores, se extiende a menudo al miembro inferior homólogo, tomando un tipo hemipléjico, y posteriormente se generaliza a todo el cuerpo, dando a los pies un movimiento de pedal y respetando por lo general la cabeza.

Todos esos caracteres ¿no se encuentran acaso en nuestro sujeto, cuyo temblor, localizado actualmente a la mano derecha (donde reproduce el acto de desmigajar pan) se extiende por momentos al miembro inferior derecho, respetando en todo caso la extremidad cefálica?

Además, a favor del diagnóstico de parkinsonismo, constatamos en este actor dos signos que traducen la existencia de cierto grado de rigidez muscular: el signo de la rueda dentada y la pérdida del balanceo automático del brazo derecho durante la marcha.

De suerte que no nos faltan argumentos a favor del diagnóstico de parkinsonismo.

Y si lo admitimos, no cabe duda que eliminaremos el *parkinsonismo post-encefálico*, que se observa sobre todo en sujetos jóvenes, entre cuyos antecedentes se encuentra un episodio encefálico más o menos claro (sommolencia, fiebre, mioclonias, diplopia, salivación) para aceptar una *enfermedad de Parkinson verdadera*, a causa de la edad del sujeto, de la falta de antecedentes encefálicos y de la existencia, en su anamnesis, de una emoción grave, representada por el incendio al que escapó, pues Uds. no ignoran la importancia que se da por algunos a las emociones en la génesis de la enfermedad de Parkinson.

Sin embargo, ciertos caracteres del temblor: su exageración, — ligera, es verdad — bajo la influencia de los movimientos voluntarios, su generalización primitiva a todo el cuerpo y su regresión ulterior, para terminar localizado al miembro superior derecho y, además, la falta de rigidez general, que da a la facies su aspecto "fijado" clásico y al cuerpo entero su actitud "soldada"; la ausencia de bradicinesia, etc. nos obligan, antes de concluir definitivamente, a considerar la posibilidad de cierto número de otros temblores.

- c) Las hipótesis de un temblor por *parálisis general progresiva*

o la de un *temblor post-hemipléxico*, además de los caracteres diferenciales del temblor en esos casos, son indefendibles dada la ausencia de signos concomitantes de meningoencefalitis difusa o de hemiplegia.

4.—¿Tenemos que habérmolas con un *temblor puramente funcional*?

a) No puede hacerse causal de un *temblor senil*, no tanto a causa de la edad de este artista dramático (pues el temblor senil puede observarse en sujetos relativamente jóvenes, no siendo, en suma, sino la forma senil del *temblor hereditario*, afección familiar que aparece en los predispuestos por una herencia nerviosa "cargada") sino porque el temblor senil afecta sobre todo la cabeza, la mandíbula y los labios y, toma los dos miembros superiores, a la vez.

Pero existen dos diagnósticos que es preciso discutir seriamente, en razón de la *emoción* y del *traumatismo* que se encuentran en el origen de este temblor: son los de *temblor histero-traumático* y de *temblor conmocional*.

b) A favor del *temblor histérico* podría hacerse valer su comienzo, consecutivamente a una emoción intensa, el terreno más o menos neuropático creado por el género de vida de este comediante y también el tipo parkinsoniano del temblor (la histeria, gran simuladora, es capaz de reproducir todos los temblores). Pero en contra del origen pituitario de los accidentes actuales hablan la larga duración del trastorno, con intervalos de mejoría y agravación, el aspecto y la edad del enfermo, la localización hemipléjica de su temblor (pues prácticamente no existe un hemitemblor de naturaleza histérica) y, finalmente, la existencia de signos indiscutibles de la serie extrapiramidal (el signo de la rueda dentada, la pérdida de los movimientos automáticos).

c) Es también a causa de la existencia de estos síntomas innegables de compromiso orgánico del sistema nervioso y de los caracteres tan especiales del temblor de este sujeto, imposible de imitar, que descarto la idea de un *temblor simulado*. Por lo demás, este hombre no reclama a nadie una indemnización por su accidente y sus consecuencias y no es posible evocar en él la hipótesis de una *sinistrosis*.

d) En definitiva, debemos aceptar el diagnóstico de *temblor post-conmocional*.

Estos temblores, sobre todo conocidos después de la guerra, suceden a una conmoción cerebral (¿No fué acaso por este motivo que nuestro hombre estuvo en el hospital de Libourne después de su caída?).

Son a menudo generalizados, pero pueden localizarse posteriormente y hacerse unilaterales. Tienen pues, a menudo, una evolución regresiva (¿no ha sido así en este caso?).

Afectan los tipos más diversos y en especial el tipo parkinsoniano; pueden persistir durante años después del traumatismo. (¿No hace acaso un año y medio que dura el temblor de nuestro enfermo?).

Estos temblores conmocionales pueden estar ligados a un histero-traumatismo. (Acabamos de ver por qué debemos descartar aquí esa explicación patogénica). Están a menudo en relación con una *contusión cerebral*, que ha determinado lesiones histológicas finas (hemorrágica u otras) susceptibles de engendrar a su vez esclerosis neurológicas y de alterar el funcionamiento de las zonas cerebrales afectadas. En este caso particular, es legítimo suponer que las lesiones asienten a nivel de los núcleos grises centrales, es decir, precisamente donde se encuentran las lesiones en la enfermedad de Parkinson.

De suerte que, finalmente, podemos decir que si el temblor de nuestro hombre es desde el punto de vista etiológico un *temblor conmocional*, entra en cambio, clínica y anatómicamente, en el cuadro de los *síndromes parkinsonianos*. Nuestro actor está afectado de **PAR-KINSONISMO TRAUMÁTICO**.

Esta conclusión lleva envuelto un **PRONOSTICO** sombrío. Es poco probable que sus síntomas actuales regresen; debemos esperar, al contrario, verlos agravarse con el tiempo: el temblor se exagerará con los años y la rigidez muscular incipiente se acentuará cada vez más.

Aún cuando el **TRATAMIENTO** sintomático tiene en general poca acción sobre el temblor de estos parkinsonianos traumáticos y dado que la atropina, ya prescrita, no ha dado resultado, vamos a someter a este sujeto a una medicación por la escopolamina y el tartrato bórico-potásico.

INDICE

1.—Poliartritis crónica infecciosa	1
2.—Supuración crónica de las vías respiratorias	10
3.—Puntada de costado en una tuberculosa portadora de un oleotorax	19
4.—Comas tuberculosos cutáneos y sub-cutáneos	29
5.—Eunuquismo	37
6.—Peritonitis tuberculosa anascítica	46
7.—Neoplasma Oseo	55
8.—Asistolia Febril	64
9.—Disentería Amebiana	74
10.—Hipertensión arterial permanente	84
11.—Un "Recuerdo de Varsovia"	94
12.—Pie bot paralítico (Tabes o parálisis alcohólica)	104
13.—Litiasis disimulada del coledoco	113
14.—Diagnóstico etiológico de una hemiplejía de comienzo progresivo	123
15.—Estenosis del piloro	133
16.—Reumatismo articular	142
17.—¿Absceso o reblandecimiento cerebral?	151
18.—Una cefalea rebelde	160
19.—Neumopatía post operatoria	169
20.—Disnea continua con cianosis	178
21.—Diabetis renal	187
22.—Diagnóstico de una coma	196
23.—Enfermedad de Stokes-Adams de naturaleza reumática	205
24.—De un temblor a su causa	215

TERMINADO DE IMPRIMIRSE EL 15 DE ABRIL
DE 1939 EN LOS TALLERES DE LA IMPRENTA
E IMPRESORA "RAPID", CATEDRAL 1242.
TELEFONO 86057. — SANTIAGO DE CHILE

SERIES EN PREPARACION

LA SERIE DE LAS "PEQUEÑAS CLINICAS" DE RAMOND SE COMPLETARA CON LOS SIGUIENTES TOMOS, QUE SE PUBLICARAN PROXIMAMENTE EN LAS FECHAS QUE SE INDICAN:

SEPTIMA SERIE

- 1.—Megacolon.
- 2.—Gangrena del pie en un diabético.
- 3.—Enfermedad de Quincke.
- 4.—Eritremia (Enf. de Vaquez).
- 5.—Una eliminadora de bacilos diftéricos.
- 6.—Vértigos.
- 7.—Enterocolitis mucomembranosa.
- 8.—A propósito de una artritis de la rodilla.
- 9.—Nefritis tuberculosa.
- 10.—Síndrome alterno óculo-hemipléjico.
- 11.—Forma meningea de la endocarditis lenta.
- 12.—Sinfisis cardíaca.
- 13.—Enfermedad de Heine-Medin.
- 14.—Ciática y escoliosis.
- 15.—Eritromelalgia.
- 16.—Fiebre por mordedura de rata (Sodoku).
- 17.—Síndrome de Ortner.
- 18.—A propósito de una sombra radiológica-para aortica.
- 19.—Falso pseudo-quiste del pancreas.
- 20.—Edema de un miembro superior.
- 21.—Neuralgia facial intermitente.
- 22.—Quistes hidatídicos del hígado de sintomatología polimorfa.
- 23.—Un diagnóstico interesante.
- 24.—Cólico hepático de forma anginosa.

(Aparecerá en Junio de 1939)

OCTAVA SERIE

Epilepsia jacksoniana.
A propósito de una pierna negra.
Trastornos psíquicos y linfadenia tuberculosa.
Complicación imprevista de una congestión pulmonar gripal.
Crisis dolorosas abdominales acompañadas de vómitos.
Caída térmica brusca en el curso de una fiebre tifoidea.
Enflaquecimiento y astenia.
Diagnóstico etiológico de una adenitis inguinal.
Los "desaguisados" de un testículo ectópico.
Coma en una diabética.
Un tacto rectal revelador.
Síndrome doloroso toraco-abdominal con angustia.
A la cabecera de una joven somnolienta.
Síndrome ictero-aseptico.
Trastornos mentales y crisis convulsivas.
Fiebre continua y reacción de la base derecha.
Crisis epigástricas.
Acromegalia.
Crisis anginosas.
A propósito de una ictericia crónica por retención.
Parálisis recurrencial.
Fractura latente del cuello del fémur.
Parálisis del ciático popliteo externo.
Paraplegia en un anciano.

(Aparecerá en Septiembre de 1939)

NOVENA SERIE

Adenitis cervical y nefritis aguda.
A propósito de una colección líquida extra-torácica.
En busca de un foco de infección.
Ortostatismo-Ortodiagnóstico.
Ulceración de la lengua.
Meningitis linfocitaria.

Paraplegia progresiva (un caso de...).
Zona oftálmico.
Reumatismo poliarticular crónico con adenopatías y esplenomegalia.
Síndrome disentérico crónico recidivante.
Hemiespasma facial.
Estómago bilocular.
Una cuestión sujeta a discusión.
Dolor en el muslo.
Gangrena del dedo en un portador de muletas.
Hemorragia meníngea sub-aracnoidea pura.
Ataxia aguda.
A propósito de una cirrosis de Laennec.
Espondilosis rizomelica.
A propósito de una disfagia.
Gota saturnina.
Síndrome doloroso abdominal en una mujer portadora de un quiste del ovario.
Gangrena senil y oclusión intestinal.
Un encuentro desagradable durante un paseo estival.

(Aparecerá en Diciembre de 1939)

DECIMA SERIE

Una disfagia "a eclipses".
Aortitis posterior torácica.
Leucemides.
Tuberculosis pulmonar y albuminuria.
Estado tifoideo y tuberculosis.
Cáncer secundario del pulmón.
Hernia epigástrica y cáncer oculto de la gran tuberosidad del estómago.
Adenopatías axilares.

Esta serie se completará con las "Pequeñas Clínicas" que aparezcan durante el presente año.

DE TALCAHUANO

21-VII-41.

On. 116. Versin

Camisas 2

Calzoncillos 1.

Pantalon de goma 2

Tanquetas 3.

Cuellos 2.