

ha logrado cultivar el virus filtrable del sarcoma de las gallinas y su pasaje consecutivo, con lo cual queda probado la naturaleza filtrable del virus, que es puesta en duda por diferentes autores. De los experimentos de GYE no se puede aun hoy día sacar conclusiones sobre la naturaleza del agente causal de los tumores de los mamíferos y humanos. Las ultrafotografías (Spharoides) de BARNARD no nos pueden decir algo cierto sobre la naturaleza de estos agentes y tampoco del agente causal de los tumores humanos.

Si GYE puede hacer extensibles éstos experimentos, tan importantes para el conocimiento del agente del sarcoma de las gallinas, que figura desde ROUSS entre los virus filtrables, a los tumores experimentales de los mamíferos o mejor aún a los tumores experimentales del alquitrán, estos resultados constituirán un mojón en la Historia de la Medicina, puesto que nos aproximarán a la solución definitiva del agente etiológico de los tumores malignos.

LAS NEUROSIS

Evolución de la Patogenia y de la Terapéutica de las Enfermedades del Sistema Nervioso desde Charcot (1)

por el Doctor

MAURICIO FAURE

(de La Malou)

Antiguo Interno y Jefe de Laboratorio de los Hospitales de París y de la Clínica Charcot en la Salpêtrière.

Miembro de las Sociedades de Medicina y de Terapéutica de París. Presidente de la Sociedad Médica del Litoral Mediterráneo, en Nice.

En el año 1890, aún joven estudiante, llego a París, cuando CHARCOT está en pleno apogeo de su gloria. Después de una noche de viaje, sin cuidarme de buscar aposento, ni preocuparme de mi equipaje, me dirijo inmediatamente a la Salpêtrière, donde llego un martes, día de clínica, a las nueve de la mañana. Aguardo al maestro y asisto a una de sus lecciones sobre el histerismo que atraían entonces la atención del mundo científico. Veo el ataque obligado, la catalepsia que le sigue, las sugerencias provocadas. Por el sonido de un gong, por la visión a través de un cristal coloreado, la histérica se cree transportada a una selva oscura o a la despejada playa del mar. Asiste a un incendio, toma parte en la cosecha del trigo bajo el sol de julio, o se pasea en barca por un río umbroso. El cristal que colorea su visión, en rojo amarillo, verde, es suficiente para despertar estas imágenes en un cerebro inestable y ya dispuesto... Algunos años después, vuelvo como Interno al servicio. CHARCOT ha muerto. RAYMOND le ha sucedido. Las histéricas siguen allí, pero ya no padecen crisis. Una presta servicio en el Laboratorio de fotografía, otras en la Electricidad, en el Museo, o en la Biblioteca. Las más modestas ayudan a las enfermeras en la limpieza. ¡El hechizo ha desaparecido!

Y entonces, desde 1895 se empieza a entrever la verdad. Estas histéricas eran animales sabios, la sugestión era un adiestramiento y la Salpêtrière un circo. Es por la educación y la imitación que se ejerce el im-

perio de una voluntad superior sobre otra más débil, de un carácter dominador a otro carácter inclinado a dejarse dominar.

Mas, ¿por qué algunas aceptan de buena gana una autoridad de forma casi religiosa, mientras que son habitualmente incapaces de obediencia voluntaria y de disciplina consentida? Porque estas histéricas son de cerebro anormal, hijas de alcohólicos la mayor parte, de gotosos, de insuficientes hepáticos y renales, de obesos, de diabéticos, de retencionistas de productos tóxicos. Su funcionalismo cerebral se verifica siguiendo reglas y leyes diferentes de las del funcionalismo del cerebro sano, por lo que la nutrición de sus células no es, químicamente, la misma que la del hombre normal. Esto es lo que las caracteriza. Lo demás no es otra cosa que amaestramiento, imitación, adaptación del ser a un medio artificialmente creado. Al cambiar el medio al debilitarse el amaestramiento, el efecto de sus influencias combinadas se esfuma y desaparece. Queda un sistema nervioso en equilibrio inestable, inclinado a la imitación, al error, a la mentira, dominado por la imaginación, desprovisto de fría crítica y de raciocinio imparcial y ponderado.

* * *

Al lado de las histéricas, pueblan las salas de la Salpêtrière otra clase numerosa de enfermos ruidosos. Estos son los *Epilépticos*. Parecidos a los histéricos, tienen los ataques como aquellos, algunas veces tan semejantes que se les llama "histerico-epilépticos". Yo no comprendo esta denominación, y pregunto alrededor mio para saber la explicación. ¿Qué es lo que diferencia el histérico del epiléptico? Se me responde: el histérico se cura y el epiléptico no se cura por la sugestión y el tratamiento moral. Estudio esta proposición y compruebo que si existe una diferencia clínica en la mayoría de los casos, entre el histérico y el epiléptico, esta es debida esencialmente a la educación y al adiestramiento que experimentan los primeros y no los segundos. Pero en el fondo, los enfermos son análogos y algunas veces se confunden. Por otra parte, con líquidos tóxicos a imitación de JOFFROY he reproducido en el laboratorio, en los cobayos, la crisis clásica de epilepsia y ha tenido la sorpresa de producir también la crisis clásica de histerismo. ¿Por qué sobre 20 cobayas que reciben jugo de tabaco en inyección, 10 sufren una crisis epiléptica y 10 una crisis de histeria? He aquí lo inexplicable, si estos accidentes no tuvieran un origen común: la intoxicación.

De hecho, en el hombre, el accidente agudo epiléptico (ausencia, crisis, cólera, demencia) es ciertamente debido a una descarga tóxica, a un exceso de toxicidad momentánea. Después, el nivel de toxicidad disminuye, y el poder reaccional del sistema nervioso disminuye y el accidente agudo desaparece para dejar lugar al entorpecimiento. El tratamiento por los bromuros, no hace más que disminuir la reacción del sistema nervioso, no disminuye la toxicidad que las provoca. No puede, pues, servir más que para reducir la violencia o la duración de una crisis, no puede ser por lo tanto considerado como un tratamiento de la epilepsia. Incluso es peligroso, pues, provoca trastornos digestivos, que aumentan la toxicidad interior.

(1) Conferencia leida en la ACADEMIA Y LABORATORIO DE CIENCIAS MÉDICAS DE CATALUÑA. Noviembre de 1925.

Pero no todas las crisis agudas epilépticas son idénticas. ¿Porqué? Aquí aparece el papel que desempeña el punto de menor resistencia. Si durante la primera infancia sobreviene un foco de infección cerebral dejando una cicatriz, de este punto partirá el ataque. Si una contusión ha determinado una lesión craneana o meníngea sucederá lo propio. Un trabajo excesivo de determinada región cerebral obrará de la misma forma.

Puede suceder que la lesión haya dejado un cuerpo extraño (esquirra osea, casco de obús, cicatriz irritante). Este cuerpo produce una reacción local que obra entonces al igual que la intoxicación general, sobre este punto de menor resistencia y el ataque epiléptico se desencadena.

Todo esto aparece claramente desde 1897, y remití a la Academia una memoria sobre este punto, que tuvo la suerte de ser premiada.

Esto ofrece otro interés que el teórico y didáctico. Si se considera el epiléptico como afecto de una enfermedad misteriosa e incurable, no se le asiste; si se le considera con PIERRE MARIE como afecto de una lesión cerebral cicatricial nos limitamos en darle bromuro. Si se admite que el factor tóxico lo domina todo y que es la elevación del nivel de las toxinas interiores que determina los accidentes, es posible una terapéutica severa y eficaz: supresión completa de toda clase de intoxicación, laxantes, diuréticos, supresión de alimentos nitrogenados y de sal, análisis de sangre y orinas regulando la alimentación y la terapéutica.

Y el resultado es evidente: los epilépticos curan por estos medios sin bromuros, excepto aquellos que tienen una lesión cerebral que puede exigir la intervención del cirujano. El pronóstico de la epilepsia ha cambiado. Pero la duración del tratamiento es largo y la vigilancia debe ser severa. Lo mismo acontece en la histeria: la supresión de toda causa de intoxicación hace desaparecer la ruidosa reacción, y sólo queda el sistema nervioso hereditariamente anormal, del que no pueden esperarse reflejos ordinarios.

* * *

¿Cuál es el límite de toxicidad que el medio interno no puede traspasar, sin que la crisis sea inminente?

Me parece que este límite es más bajo de lo que se cree comunmente: por sobre de 5 grs. 50 centig. por litro de suero para los cloruros; de 0 grs. 35 centig. para la urea, de 0 grs. 05 centig. para el ácido úrico; de 0 grs. 10 centig. para el amoníaco y los ácidos amidados; de 1 gr. 80 centig. para la colesteraína, etc. Contrariamente a la opinión de WIDAL creo poder afirmar que el exceso de amoníaco puede producir accidentes tóxicos tan graves como el de la urea y los cloruros, que este exceso es frecuente y mucho más difícil de corregir que el exceso de urea y de cloruro.

Pero hay también bastantes otras substancias, que desconocemos, o aun conocemos insuficientemente, cuya retención determina también accidentes nerviosos graves. En efecto, aparecen y desaparecen estados tóxicos sin que la tasa de la sangre en cloruros, urea, ácido úrico, etc., sea anormal o a lo menos lo suficiente anormal, para explicar la gravedad de los accidentes. La toxicidad química del medio interno, debido a la retención, es de antiguo conocida puesto que data de los trabajos de

BOUCHARD, pero nosotros apenas empezamos a distinguir una parte de las substancias que la producen.

* * *

Con la histeria y la epilepsia, la Neurastenia formaba entonces la trilogía de las neurosis dominantes. La descripción de la Neurastenia era reciente. Se rebuscaban los neurasténicos, para hacerles objeto de estudios y de lecciones clínicas. Descartando los casos incontestablemente debidos a la fatiga del sistema nervioso o a choques físicos o morales y que curaban con el reposo, los viajes, el cambio de medio y de ideas, existían ciertamente enfermos con cefa'ea, dolor de riñones, insomnio, humor variable, constituyendo el síndrome neurasténico.

¿Qué clase de enfermos eran estos? La primera verdad que aprendimos fué que algunos empezaban así una parálisis general que evolucionaba más tarde. Recuerdo algunos errores de diagnóstico sufridos en la clínica.

Pero para los otros la obscuridad duró largo tiempo. Muy lentamente llegué a comprobar que todos los neurasténicos que yo había conocido morían a los pocos años, de enfermedades evidentes: tuberculosis, sífilis, cáncer, de manera que la neurastenia aparece (cuando no cura con el reposo) como un síndrome revelador de una enfermedad general, en su período de incubación. Desde entonces me ocupé en despistar esta enfermedad general por investigaciones de laboratorio, (rayos X, análisis, reacciones, vacunas) y siempre que pude descubrir la enfermedad general y tratarla, la neurastenia desapareció. Creo que cada uno de nosotros ha debido hacer lo propio, debido a lo cual ya casi no se ven más neurasténicos.

* * *

Dos neurosis llamaban entonces la atención aunque en menor grado. A decir verdad, una de ellas ya no era una neurosis: el *tétanos*, del cual se empezaba a conocer el agente patógeno y las toxinas. Nos apoderamos de estas toxinas. Con ellas y con las del bacilo tífico inyectadas a los animales de Laboratorio, hemos demostrado que si la presencia del microbio es necesaria para fabricar la toxina, una vez ella producida, determina accidentes hasta sin necesidad de la presencia del microbio. Retengamos este hecho muy rico en consecuencias.

Otra neurosis de cuya naturaleza se empezaba a sospechar era la *Enfermedad de Parkinson*. Se la atribuyó en un principio a causas morales, a calamidades públicas (guerras, sitios, hambres, etc.) y, en efecto, hemos visto en Francia, un enorme recrudecimiento de la enfermedad de Parkinson, después de la guerra, lo mismo entre los jóvenes que entre los viejos.

¿Hay que atribuir a al choque moral de la guerra, como se había hecho ciertamente hace treinta años?

No lo creemos así. Desde final del siglo último, estudios anátomo-patológicos minuciosos han demostrado que, en la enfermedad de Parkinson, el sistema nervioso central está enfermo, principalmente en la región de los núcleos centrales del mesencéfalo, de la protuberancia, del bulbo y de los pedúnculos cerebelosos. En 1918, publiqué con G. BALLET un estudio sobre este estado de lesiones finas de las células nerviosas. En una inspiración genial, BRISSARD había previsto que en esta región de mesoencéfalo se agrupaban los mecanismos

motores. "Desde aquí, ha dicho él, se tira del cordón del polichinela".

Siguen después las epidemias de encefalitis post-gripal, letárgica o no, conocida desde antiguo, descrita por HIPÓCRATES, GALENO, SYDENHAM y todos nuestros autores clásicos. Se sufre la equivocación de tomar esta encefalitis por una enfermedad nueva. Las epidemias aparecen durante o después de la guerra. Sin duda, aparecieron también así después de hambres, sitios, en una palabra, en todos los casos de miseria pública.

Se conoce el sitio de elección de estas encefalitis. Se les llama polioencefalitis inferiores o superiores, según que afecten los núcleos de substancia gris situados más altos o más bajos, pero siempre en la región mesoencefálica, desde el bulbo hasta las capas ópticas. En esta misma región se han hallado, no hace mucho tiempo, las lesiones de los Parkinsonianos.

Y, en efecto, después de estas epidemias de polioencefalitis, se ve aparecer la Enfermedad de Parkinson, cuyo número domina de mucho, al de otros síndromes motores aparecidos después de la guerra, y que han cambiado el aspecto de la patología nerviosa desde hace algunos años.

Desde entonces, al tratamiento motor que CHARCOT había ya instituido en la Salpêtrière, a petición de los mismos enfermos (masaje, trepidación, movilización) y que les aliviaba mucho, se añade un tratamiento medicamentoso cuya finalidad es luchar contra el virus de la encefalitis, como es la autosueroterapia, las vacunas diversas y sobre todo la uroformina, el régimen y el tratamiento general depurador, al cual debemos algunos éxitos interesantes. Poseo, particularmente, una observación de un Parkinsoniano de 60 años de edad, curado en dos meses de tratamiento, desde Abril de 1918, y que no ha sufrido recaídas.

* * *

Del hecho de esta patogenia nueva de la enfermedad de Parkinson, viene a colocarse cerca de ella una enfermedad más conocida y atribuida a la acción de placas de esclerosis sobre el sistema nervioso central. Desde luego, estas placas de esclerosis son cicatriciales, no son lesiones en evolución, son más bien la huella, la reliquia, de antiguas lesiones.

¿Cuáles han sido estas lesiones? Para conocerlas es preciso dirigirse, no a antiguos enfermos, sino a enfermos jóvenes, que principian a padecer una esclerosis en placas. Además, precisamente después de la guerra y de la encefalitis, acabamos de ver aparecer una serie de esclerosis en placas, casi tan numerosa como la serie de las enfermedades de Parkinson. Se sabía ya, por otra parte, que la esclerosis en placas aparecía después de las enfermedades infecciosas: CHARCOT lo enseñaba; decía que él las había visto curarse en ocasiones y que el pronóstico de esta enfermedad es menos sombrío que el de otras muchas enfermedades crónicas del sistema nervioso.

En lo que concierne al pronóstico, la opinión de CHARCOT no se ha comprobado. Por mi parte no conozco enfermedad más tenaz, más progresiva, más desalentadora que la esclerosis en placas. También el diagnóstico, cuando es conducido con cuidado, se me aparece como

arrastrando el más grave pronóstico de casi toda la patología nerviosa.

¿A qué es debida la esclerosis en placas?

Recordemos las palabras de BRISSAUD. Es probable que las lesiones de la esclerosis en placas sean análogas a las de la enfermedad de Parkinson, ya que el origen de estas enfermedades es común: son las mesoencefalitis infecciosas.

¿Todas las infecciones pueden producirlas, o solamente este virus filtrable gripal, productor de la encefalitis letárgica?

Esto no lo sabemos, pero me inclino a pensar por los hechos que he observado, que distintas infecciones pueden crear las lesiones originales de la esclerosis en placas o de la enfermedad de Parkinson. Por otra parte, ambas enfermedades eran confundidas clínicamente cuando CHARCOT creó, de 1860 a 1890, la enseñanza en la Salpêtrière. Él es quien las ha distinguido y aislado como dos síndromes clínicos distintos. En la actualidad, estos dos síndromes, aunque siguiendo separados por sus síntomas, se confunden por el asiento de sus lesiones y sin duda alguna por su naturaleza. Observamos además, casos mixtos, casos intermedios, desde que asistimos al comienzo de estas enfermedades. Solamente después de muchos años de evolución es posible clasificar al enfermo entre las esclerosis en placas o las enfermedades de Parkinson.

No son pues, las placas de esclerosis la causa del síndrome de esclerosis en placas, ni debemos referirla a las lesiones medulares. Solo las lesiones del mesoencefalo son las causantes y allí hay que buscar el origen de los síntomas y, más tarde, la placa de esclerosis que determinará cual fué el asiento de la lesión inicial.

En cuanto a las lesiones de la médula y a las placas de esclerosis que les siguen, no intervienen en el temblor, ni en los trastornos de actitud, sino solamente en las contracturas, como todas las esclerosis espinales.

El tratamiento de la esclerosis en placas, es pues, el mismo que el de la enfermedad de Parkinson, pues más que un síndrome clínico debe guiar nuestra terapéutica, la enfermedad original. Pero ¡ay! aquí el éxito es mucho menos aparente que en la enfermedad de Parkinson: y si yo tengo un parkinsoniano curado, muchos aliviados o a lo menos estacionarios, no he visto aun ni un solo caso de esclerosis en placas, ni aun en el principio de su evolución, retroceder claramente y curar.

* * *

He aquí, pues, dos series de hechos de capital importancia que transforman nuestras creencias sobre la patogenia y la terapéutica de las enfermedades del sistema nervioso. La primera serie de estos hechos, se resume así: *Los productos tóxicos de la desasimilación, si no se eliminan fácilmente, pueden producir, aun a pequeñas dosis, grandes accidentes nerviosos.*

Y la segunda serie se expresa igualmente: *Las infecciones ignoradas pueden traducirse solamente por un síndrome nervioso.*

Esta doble constatación nos lleva a formular esta ley: *Siempre que un accidente nervioso no es explicable por un estado tóxico permanente o pasajero, una lesión aparente de la substancia nerviosa, revela una infección ignorada.*

¿Qué queda pues de la teoría de la neurosis según CHARCOT la enseñó?

Nada, fuera del conocimiento de sistemas nerviosos de reacciones habitualmente exageradas o anormales, frente a causas morbosas banales, que otros sistemas nerviosos to'eran fácilmente, sin sufrir por ello, al parecer.

* * *

¿No hay nada, pues, que aparte de la infección y de la intoxicación, pueda actuar sobre el sistema nervioso? Si, indudablemente, y si el tiempo no fuese limitado, podría estudiar con vosotros otras acciones patógenas. Una entre ellas tiene el interés de una aparente novedad: la influencia meteorológica.

HIPÓCRATES ya la conocía y ha sobrevivido a través de todas las edades y de todas las medicinas, como una creencia popular basada más sobre el consenso universal que como una verdad científica basada sobre hechos precisa y regularmente observados. Muchos pacientes acusan un recrudecimiento de sus sufrimientos la víspera de un cambio de tiempo, cualesquiera que sean, por lo demás, este tiempo, la naturaleza, el asiento o la causa de su dolor.

Pero nadie sabrá que el paso de una mancha solar por el meridiano puede desencadenar una crisis de angor pectoris mortal. Y, sin embargo, es verdad: las investigaciones que hemos hecho con M. VALLOT, director del Observatorio de Mont-Blanch, y con el Dr. SARDOU, de Niza, no pueden en este punto dejar duda alguna. De la misma manera se sabe que las diferencias de presión atmosférica actúan sobre el dinamismo de la circulación y que las variaciones de tensión eléctrica de la atmósfera modifican los cambios nutritivos, y por lo tanto el medio interno. Estas son nociones nuevas para cuya exposición precisaría más que los contados momentos que les podemos consagrar.

Los fenómenos metereológicos graves parecen no existir más que para los enfermos y como estados paroxísticos de su enfermedad. Pero los hombres sanos, los animales, las plantas, no son en modo alguno insensibles a las mismas influencias. Y esto también merecería ser mejor estudiado.

* * *

Y aquí hago punto, Señores, pues la hora pasó y no sé aun si os he interesado!

Habría querido hablaros de muchas otras cosas: de la prodigiosa evolución de la tabes, del papel inmenso que desempeña la sífilis, de la influencia de las secreciones internas (que tanto han contribuído también a transformar nuestras concepciones patogénicas de las enfermedades del sistema nervioso) y aun de esta clasificación y este tratamiento de las contracturas que establecí de 1906 a 1910 y que da al diagnóstico y al pronóstico de las paraplejas espasmódicas, de las parálisis de los viejos, de la enfermedad de Litle y de las hemiplejas espasmódicas infantiles, un nuevo interés terapéutico.

Quizá algún día podremos volver sobre ello. Y si entre los temas que hoy he esbozado, alguno os ha parecido digno de desarrollo, intentaremos en otra ocasión, consagrándole una demostración especial y el tiempo necesario, deducir de ello una enseñanza eficaz.

CRÓNICA

LAS PRUEBAS DEL FUNCIONALISMO RENAL

Estado actual de la cuestión

Al tocar este punto, no vamos a hacer una descripción completa de todos los procedimientos, sino un esbozo, haciendo sin embargo hincapié en los que la práctica ha demostrado de mayor valor.

Haremos, sin embargo, una excepción, la de la poliuria acuosa de Albarrán. Es una cuestión en la que tan múltiples pareceres se han manifestado que ahora estamos trabajando sobre dicho punto y de cuyos resultados daremos cuenta a los lectores de esta Revista en un próximo número.

La constante de AMBARD.—El ilustre urólogo francés, después de luengos años de trabajos dió a conocer la síntesis magistral de su labor, en su formidable "Physiologie normal et pathologique des Reins".

De sus trabajos sobre los débitos, especialmente el uréico, y sus experiencias junto con CHABANIER, MORENO, etc., dedujo las siguientes leyes (pág. 54 loc. cit.)

1.^a Cuando un riñón debita la urea a concentración constante, el débito varía proporcionalmente al cuadrado de la concentración de la urea de la sangre.

$$\frac{Ur^2 \text{ (concentración urea sangre)}}{D: \text{ (débito uréico)}} = K = \frac{Ur.}{\sqrt{D.}}$$

2.^a Ley. Cuando con una concentración de urea constante en la sangre, el sujeto debita la urea a concentraciones variables, el débito uréico es inversamente proporcional a la raíz cuadrada de la concentración de la urea en la orina.

3.^a Ley. No es más que la síntesis de las dos anteriores y dice así:

Quando la concentración de urea en la sangre es variable, y la concentración de urea de la orina también, el débito uréico varía en proporción directa del cuadrado de la concentración de urea en la sangre y en proporción inversa de la raíz cuadrada de la concentración de urea en la orina.

$$\frac{Ur.}{\sqrt{\frac{D. \times V.C}{5}}} = K \text{ Constante ureo secretoria de Ambard}$$

Técnica para la obtención de la constante.—Por la mañana en ayunas sondar al enfermo y tirar la orina. A los 10 minutos extracción de sangre de una vena de la flexura del brazo (30 cm.³) y a la media hora nuevo sondaje del enfermo y guardar la orina.

Entonces se va'ora la urea de la sangre ya por el método del hipobromito (con la técnica de MOOG) ya por los métodos modernos mucho más fieles, como el de la úreasa (FOLIN, VAN SLYCHE, GRIFOLS y HELMHOLTZ, etc.).

Se mide también la urea de la orina, y se pesa al enfermo, dato importante para relacionar su peso con un tipo normal (70 kg.), pues sabido es que el peso