

tiguo. Profundizar en el sentido apuntado no me parece en armonía con nuestro tema cuyo desarrollo va resultando ya demasiado largo.

En la gota poliarticular aguda el tratamiento más eficaz resulta de combinar la colchicina con el salicilato de sosa, instituyendo un régimen de reducción poco tóxico y fácilmente asimilable. Así es que recomendamos dar dos gramos de salicilato de sosa en tomas de cincuenta centigramos diluidos en 250 c. c. de agua de Vichy Catalán entre las comidas y un gránulo de medio milígramo de colchicina después del desayuno, comida y cena. El desayuno consistirá en sopa de pan, fruta fresca si es posible o confitura. En la comida se permitirá sopa de pan, arroz hervido, verdura, pescado blanco y fruta. A media tarde fruta y en la cena sopa de pan, verdura, pescado blanco hervido y fruta. La costumbre de beber un vaso de agua caliente en avunas resulta beneficiosa para el gotoso por su acción diurética y laxante. Cada 6 ó 7 días interrumpimos este régimen, para administrar un purgante salino enérgico (sulfato de magnesia, sedlitz) y dieta hídrica durante 24 horas.

En las recrudescencias de la gota crónica el mejor calmante sigue siendo la colchicina aunque de un modo menos brillante y su eficacia presupone conocer bien las normas del tratamiento de la gota crónica.

## CRONICA

### PATOGENIA DE LAS TROFONEUROSIS (1)

por el doctor

**L. BARRAQUER ROVIRALTA**

Profesor numerario del Hospital de la Santa Cruz de Barcelona.

Empezó explicando la noción clásica actual acerca de la vasotonalidad y los centros y vías troficonerviosas proyectando los esquemas referentes a los centros medulares orgánicos sensitivos y motores y las vías aferente y eferente del arco reflejo simpático-espinal. Demostró con hechos prácticos la importancia de cada una de las neuronas para el sostenimiento del tono vascular y de la nutrición tisular. Al efecto proyectó la imagen de un nervio ciático seccionado correspondiente a un conejo grande en una de cuyas patas al cabo de una semana aproximadamente apareció una úlcera de grandes dimensiones consecutivamente a la sección nerviosa, con lo cual demostró que la inhibición de la vía centrípeta contenida en el nervio mixto fué causa del trastorno trófico.

También en este concepto presentó la imagen de una mano con úlcera de grandes dimensiones localizada en la región cubital de la misma, producida por la sección accidental del nervio, cuya úlcera, rebelde como es de suponer, curó en veinte días a beneficio de la simpatectomía periarterial.

La mayor lesión trófica consecutiva a la destrucción

completa de una porción del cordón medular es la escara y úlcera gangrenosa que prefentemente aparece en los puntos de presión. Presentó varios casos de referencia en los que la lesión se halla en su mayor grado produciendo la destrucción de los tejidos de las regiones sacras, ilíacas, etc.

En el concepto de la lesión mayor por inhibición de la última neurona, es decir por defecto total de la acción vascular, enseñó buen número de casos de gangrena seca.

Se proyectó la imagen de varios grupos de capilares normales explicando la anatomía y la fisiología del sistema. La forma motora especial autónoma y las modificaciones que en la intensidad de la circulación imprimen los agentes físicos, químicos, endocrinos y psíquicos.

El sistema capilar es por, su reacción, el más sensible y el que juega mejor papel nutritivo si la estancación venosa no entorpece su acción. Es bien conocida la sensibilidad reaccional de las arterias cuya constricción considerable vemos producirse por la simpatectomía periarterial. Se produce por el simple contacto de un cuerpo extraño así como por las drogas simpaticotónicas. Y si a simple vista observamos la considerable disminución del calibre de las arterias interesadas, hemos de considerar que en las arteriolas y en los capilares la reducción del calibre es mucho más considerable. Tanto es así, que en ocasiones los hematies llegan a poder circular solo uno a uno.

Igualmente debemos comparar el efecto vasomotor producido por la simpatectomía periarterial a la vasoconstricción reaccional producida por lesiones del propio vaso. Es decir, que la vasomotilidad morbosa es igualmente producida por causas exógenas, que lo es por causas endógenas.

En los diferentes tipos constitucionales existentes dentro de la normalidad, hay diferencias de circulación capilar así como las hay arteriales y venosas. Se hallan, claro está, en el aumento o en la disminución del tono. Son variaciones debidas al estado endocrino nervioso individual. Así es que vemos sujetos en quienes por una causa térmica o psíquica su piel se pone más fácilmente pálida y fría, otros en que aquella enrojece fácilmente. La mano vagotónica o hipogenital de MARRAÑÓN, caracterizada por ser húmeda, fría, de circulación asfíctica, más frecuente en los jóvenes, especialmente mujeres, constituye un tipo de influencia endocrina de la mayor consideración.

Las neurosis vasoconstrictoras, vasodilatadoras y vaso motoras atáxicas llegan a formar tipos nosológicos definidos.

La acroparestesia así llamada por SCHULTZE se caracteriza por hormigueos de las manos con molesta sensación de embotamiento, especialmente en invierno, mayormente durante la noche, por cuyo motivo los enfermos sacan sus manos de la cama a las que instintivamente frotan y amasan. Tal síndrome es más frecuente en la edad media de la vida y con predilección en las mujeres que por razón de su oficio exponen sus miembros superiores a la acción del agua fría. Por este motivo la llamo enfermedad de las lavanderas.

En este tipo morboso no suelen aparecer fenómenos

(1) Extracto de las Conferencias dadas en la Facultad de Medicina de Barcelona, los días 25 y 28 de Mayo de 1927.

objetivos pero existe otro más grave en el que los ataques nocturnos son de mayor intensidad, duran desde minutos hasta una hora aproximadamente y en la piel de las manos se aparenta el síncope y la asfixia locales con anestesia y entorpecimiento motor. Son ya estos estados vecinos de la enfermedad de Reynaud o casos remisos de ella misma.

Hay otro estado reaccional de vasoconstricción que con preferencia sufren también los jóvenes. Es la angina de pecho vasomotora. Se manifiesta por la sensación de dolor y de opresión precondial, precipitación de los movimientos cardíacos sin arritmia, angustia y temor de muerte. Puede acompañarse de ambliopía, náuseas y síntomas de anemia cerebral con tendencia a desmayos. Claro está que debe diferenciarse de la angina verdadera debida a lesión de los órganos centrales de la circulación por la edad, la preponderancia del sexo masculino, la intensidad del ataque, la arritmia y los demás signos de lesión anatómica.

Existe otro síndrome neurovascular que es vasomotor atáxico, en el que tienen lugar al propio tiempo signos de vasoconstricción de una región y de vasodilatación activa de otras distantes o contiguas tal como vasoconstricción de la piel de los extremos, del pecho y aun de la cara con síntomas de congestión central, hasta de la cabeza.

Pueden presentarse periódicamente signos de hipertiroidismo alternados con otros de depresión simpática. Estados de difícil diagnóstico a veces entre los bazedowianos y los neuróticos puros ya que en ambos existe el temblor, la emotividad y las anomalías psíquicas bien que ayuda en la formación del diagnóstico diferencial la mayor frecuencia del pulso, la inestabilidad cardíaca, la mayor intensidad de las contracciones de los órganos cardioarteriales centrales con relación a los periféricos, la prueba del metabolismo basal, la prueba de la quinina, etc. Es sin embargo digno de tenerse en cuenta que a pesar de todo es en ocasiones muy difícil diferenciar los casos, pues que los hay de simpaticotonia que pueden conducir a la forma clásica del mal de Graves.

Volviendo al estudio de las lesiones que producen la gangrena por inhibición de la acción de la última neurona, puede enseñar piezas de arterioesclerosis en diferentes períodos de evolución ateromatosa; vasos en estado de condensación fibrosa, placas calcáreas más o menos aproximadas, depositadas a expensas de los pequeños focos granulograsos, de cristales de colesteroína y de ácidos grasos.

Describió la sintomatología que presenta en su evolución la obturación de las arterias de los extremos en sus períodos de síncope, asfixia y gangrena, cuidando de diferenciar los estados iniciales en que no siendo la lesión avanzada se producen los ataques de angioespaismo, de aquellos en que los síntomas graves y continuos dependen ya en absoluto de la obstrucción por los productos morbosos.

Para conocer hasta que punto puede influir en la producción de los ataques dolorosos y asfíctico locales el espasmo vascular, es preciso valerse de tres elementos de entre los cuales es sin duda el esfigmomanómetro

quien nos dirá hasta que punto de la región pulsa la arteria.

La práctica de los elementos útiles para la aparición de la capilaridad, no es efectivamente despreciable. Si después de sostener por un buen rato el extremo en un baño de agua caliente, no aparece el latido arterial y la piel no enrojece, será señal de imposibilidad por obstrucción material del vaso y no por espasmo vascular.

Así mismo la capilaroscopia puede dar razón del nivel hasta donde llega la circulación capilar ya que esta como es sabido no siempre guarda proporción con la obturación del vaso central sino que desciende algo más por que los capilares no dependen precisamente de dicho vaso central, sino de otros colaterales.

Son estos datos, reglas no despreciables para conocer el sitio de elección en el caso en que se deba amputar.

Además, la simpatectomía periarterial practicada previamente en estos casos, por efecto de la dilatación vascular que secundariamente produce, aumentando el riego sanguíneo hasta donde buenamente pueda, economiza la región de amputación y sobre todo en muchos casos calma la intensidad de los dolores.

Bajo el conocimiento de la acción vaso constrictora de la adrenalina se ha fundado la patogenia de alteraciones obliterantes vasculares productoras de la gangrena. La hiperfunción glandular y en consecuencia, la hiperadrenalinemia es la causa del espasmo vascular y del dolor.

OPPEL dice que casos de gangrena espontánea que sobreviene en individuos de treinta a cuarenta años aproximadamente, son debidos a espasmos de los vasos periféricos producido por hiperadrenalinemia. Añade haber con frecuencia hiperglicemia, hiperglobulia, hiperviscosidad sanguínea y que por la alteración de las paredes vasculares la lesión termina con la trombosis progresiva.

Obedeciendo a esta proposición, HERZBERG da cuenta de una estadística de 106 casos operados de suprarrenalectomía de los cuales 8 fueron operados por el mismo, 50 de OPPEL y los demás por distintos cirujanos rusos incluyendo seis casos operados en Francia por LÉRICHE.

Del número total de operados curaron 14, desapareciendo el dolor y cicatrizándose las úlceras. Correspondieron 10 a OPPEL, 1 a HERZBERG y 3 a LÉRICHE. Esas curaciones fueron observadas en general desde semanas hasta un año y medio después, excepto 3 de OPPEL que se sostuvieron dos años.

SÉNEQUE que hace un juicio crítico de estos datos históricos en la *Présse Médicale*, dice que si bien es cierto que en estos casos desapareció el dolor, las úlceras se cicatrizaron y aun en algunos reapareció el pulso, no puede darse el nombre de curaciones hasta después de transcurridos dos años porque en la mayoría de ellos después de meses reaparecen los síntomas y concluyen debiendo ser amputados como así sucedió en la mayoría de los casos citados. Y aún añade que no sabemos si en los tres casos de dos años de fecha los síntomas reaparecieron y aún, si la mejoría es debida a la suprarrenalectomía.

El mismo SÉNEQUE relaciona esas mejorías con la

obtenida por CUNEO en un caso de trombo-angeitis obliterante de un extremo inferior en el cual anteriormente debió ser amputado el otro miembro por efecto del mismo mal. En el restante que sufría gangrena del dedo gordo por obliteración trombótica, CUNEO reseco el fragmento arterial obliterado, sustituyéndolo por otro fragmento de la safena obteniendo con ello desaparición del dolor y cicatrización progresiva de la úlcera del dedo gordo. Desgraciadamente al cabo de muy pocos meses reapareció el dolor y la úlcera, contra lo cual produjo excelente efecto curativo la desarticulación del dedo gordo. Ignoramos si después de una época mayor o menor reaparecerán los síntomas como anteriormente aconteció. Todo lo cual dice, prueba que la enfermedad es evolutiva y que solamente las curaciones prolongadas pueden tener valor.

De los fallecidos que fueron operados de suprarrenalectomía, unos lo fueron por efecto de accidentes ajenos a la operación, algunos por efecto de la importancia de la operación y otros por la supuración de la atmósfera grasosa perirrenal. Además, dos por efecto de la insuficiencia suprarrenal de la glándula restante.

Este hecho de insuficiencia de la glándula restante, le permite a SÉNEQUE decir que se aviene mal con la teoría de OPPEL ya que con la producción de una sola glándula no puede haber hiperadrenalinemia. Y además, le permitió poner en tela de juicio la inocuidad de la operación en todos los casos ya que podría hallarse en el de que la glándula restante fuera insuficiente y el enfermo sucumbir puesto que la vida fuera en tal caso imposible.

Nosotros creemos como los autores, que la adrenalina influye en la contracción vascular y en las consecuencias graves que su acción vaso-espasmódica regional continuada produce a veces entorpeciendo y alterando gravemente la nutrición, constituyendo así en esencia una neurosis adrevascular simpática.

Creemos igualmente que por efecto de lesiones anatómicas primitivas endo-arteriales y meso-arteriales, se produce espasmo vascular reaccional que agrava la situación especialmente en su comienzo.

Pero no podemos dejar de creer que las arteritis producen por ellas mismas la obturación de los vasos y en consecuencia, la mortificación de los tejidos. La suprarrenalectomía no puede proponerse la permeabilidad de un vaso obliterado.

De un trabajo recientemente publicado por LÉRICHE y FONTAINE en la *Presse Médicale* titulado "Faits chirurgicaux pour servir a la critique des théories actuelles de la vaso-motilité" relatan hechos de observación experimental que transtorna al parecer la importancia fisiológica de los centros simpáticos prevertebrales y de la médula espinal en el concepto de vasomotilidad.

Apuntan tres grupos de hechos que modifican la teoría clásica actual.

1.° Si se separa o se saca en el hombre la totalidad de la cadena cervical de un lado, se observa inmediatamente en el miembro superior un aumento de la tensión arterial al que pronto sucede un descenso considerable que dura aproximadamente quince días, después de cuyo tiempo la presión se estabiliza lentamente alrededor del tipo normal o antiguo. No queda vestigio al-

guno de neuropatía simpática y las reacciones para el frío y para el calor de un baño, se producen normalmente después de dicho tiempo.

Acontece el hecho curioso de que en extremo opuesto al interesado, la tensión arterial sufre las mismas variaciones vasomotrices. Igualmente la ablación del ganglio estrellado que equivale a la supresión de todos los vasomotores del extremo, produce bilateralmente el mismo efecto que en el caso anterior.

La sección unilateral de la cadena lumbar entre 2 y 3 ganglios y la de todas las ramas comunicantes de la región, va seguida de vasodilatación activa que dura de tres a cuatro semanas y cesa poco a poco para sostenerse al tipo normal.

Así, pues, la sección de todos los ramos vasomotores de un miembro no produce ningún trastorno durable de la vasomotilidad.

La ablación del ganglio cervical medio produce hiperemia activa faríngea y laríngea hasta llegar al edema, cuyo estado dura tres o cuatro días y luego desaparece completamente.

La simpatectomía periarterial unilateral produce la vasodilatación activa bilateral y a veces la produce en los cuatro miembros, la cual desaparece al cabo de pocas semanas.

La resección de un cordón arterial obliterado produce la vasodilatación igual a la producida por la simpatectomía.

En suma, dicen, ninguna operación simpática produce fenómenos vasoparalíticos sino que dichos fenómenos son de vasodilatación activa temporal. Esta no se halla limitada al territorio de la inervación correspondiente sino que se extiende bilateralmente y aun a los cuatro miembros.

2.° La sección de un nervio sensitivo produce el mismo efecto de vasodilatación activa que produce la sección simpática. Igualmente lo produce la ablación de neuromas de cicatrización de los nervios mixtos. Así es que la sección del nervio ciático no interrumpe la vasomotilidad activa. No hace más que desregularla localmente. Meses después pueden observarse crisis hiperémicas con elevación de la temperatura.

3.° En la sección de la médula que según se dice se produce la vasodilatación paralítica, persisten las reacciones vasomotrices normales. Hemos visto después de una extensa destrucción de la médula dorsolumbar persistir en los miembros inferiores todas las reacciones vasomotrices. La presión y las oscilaciones eran subnormales (con edema). La inyección de adrenalina fué seguida de la reacción normal, lo mismo que la reacción por el baño frío y por el caliente. Y aun la simpatectomía periarterial fué seguida de la vasoconstricción y vasodilatación habitual.

Todos estos hechos, dicen los autores, parecen incompatibles con la concepción clásica de los nervios vasomotores centrífugos marchando de la médula a la periferia, unos encargados de los impulsos vasoconstrictores y otros de los vasodilatadores.

Para poder dar explicación a cuanto acabamos de referir, dicen, nos parece sólo posible una sola hipótesis. La que refiere a la periferia el centro o los centros de la vasomotilidad. Estos se hallan en las paredes de

las mismas arterias. Entre estos centros periféricos y los medulares y ganglionares centrales hay relaciones íntimas sensitivas y fibras de asociación. Ya los fisiólogos admiten una influencia de esos centros periféricos intraarteriales pero para ellos dichos centros entran en actividad cuando se suprime la influencia medular.

Nosotros después de dar la merecida importancia a las observaciones experimentales de los señores LÉRICHE y FONTAINE por lo mucho que aclaran la fisiología simpáticovascular, hemos de adherirnos también a la explicación dada por dichos autores y aun a la sostenida por los fisiólogos. No hay duda que en las preparaciones que hemos proyectado se demuestra que la sección del nervio mixto produce congestión del extremo y graves alteraciones tróficas consecutivas. También está fuera de duda que la destrucción absoluta de una porción del cordón medular produce vasodilatación, edema y gangrena según muy claramente hemos observado. Y últimamente, es también indudable que la obstrucción vascular arterial produce la gangrena de la región correspondiente.

Hemos de creer que el sistema simpático vasomotor no se reduce a un solo centro sinó que en la composición del mismo existen asociaciones que entran oportunamente en mayor o menor actividad según su anatomía y extensión, no siendo, sin embargo, suficientes tales compensaciones para prevenir en muchas ocasiones los serios trastornos tróficos debidos a la inhibición medular y simpático central.

He proyectado, dijo el conferenciante, piezas anatómicas que demuestran el efecto de la inhibición de cada una de las tres partes del arco reflejo, o mejor dicho, del sistema simpático o vital, lesiones groseras de interés global. Ahora debemos pasar a ocuparnos de la observación de otras piezas que demuestran la localización parcial y sistemática de la causa morbosa en cada uno de los tres elementos del arco. Las trofoneurosis y las neurodermias son expresiones sistemáticas de lesiones selectivas sufridas en uno u otro punto de los indicados, ya por la fijación de elementos infectivos y tóxicos ya por traumatismos. Así es que las neuritis, la tabes y la siringomielia, son las que aportan mayor contingente.

Merece especial interés la enfermedad de origen quirúrgico llamada causalgia. Es esta una enfermedad caracterizada por dolor e hiperestesia locales debidas a un traumatismo cuya lesión anatómica no guarda la relación común con la intensidad excesiva de las manifestaciones estésicas. Este dolor por su intensidad y duración desproporcional con la causa, por los caracteres sintomáticos acompañantes y por su rebeldía contra las medicaciones, da a entender su mayor participación simpática, por cuyo motivo es tenida por simpatalgia.

El dolor tiene lugar en el sitio del afecto quirúrgico. Es continuo, su sensación es de escozor, punzadas o lanzadas, quemazón, por cuyo motivo WEIR MITCHELL le dió el nombre que lleva. La hiperestesia de la región dolorosa es extraordinaria llegando al punto que la menor tentativa de tocar o explorar la región enferma, provoca gemidos y gritos de sufrimiento.

Este dolor se exacerba por los cambios atmosféricos,

constituyéndose así en dolor higrométrico. También se exacerba por las sacudidas y aun también en ocasiones, por las contrariedades y por las emociones.

No es infrecuente que tal estado vaya acompañado, como así lo he visto, de fenómenos motores especiales hipertónicos y aun psíquicos los cuales iniciados por una preocupación fantástica acerca de la significación del dolor y de una depresión melancólica consecutiva, pueden llegar a producir accesos de delirio melancólico, etcétera.

A nosotros nos interesa conocer el tipo clínico del dolor causálgico y los demás síntomas que le acompañan. Corroboran la naturaleza simpática del mal, el estado hipertónico de tipo especial y la rebeldía opuesta por la enfermedad a los medios mejor indicados.

La descripción de algunos casos clínicos aclararán el conocimiento de las condiciones especiales del mal:

Hombre impresor de 30 años de edad, de salud presente buena, sin signos de infecciones ni de intoxicaciones, sufre un golpe sobre la región metacarpiana dorsal de la mano derecha. Después de pocos días de tumefacción dolorosa a nivel del sitio traumatizado, sin herida ni signo de fractura, el enfermo se quejaba de la persistencia del dolor local continuo el cual ofrecía gran exacerbación táctil.

La actitud del extremo enfermo es: el brazo en aducción adosado al tronco, el antebrazo en flexión, la mano extendida con su cara palmar frente al cuello y pecho. Esta actitud es hija de una gran hipertonía, que cede en parte por acción de la voluntad, pero no completamente por efecto del dolor que el enfermo acusa.

La sensibilidad objetiva es normal y los reflejos tricipital y radial no se hallan exagerados.

Como tratamiento se practicó la simpatectomía de la humeral sin lograr ningún resultado. Posteriormente se practicó la inyección alcohólica perineural a nivel del sitio del dolor siendo también de igual ineficacia. Últimamente a beneficio de masaje, de corrientes eléctricas y sobre todo del largo tiempo transcurrido, el dolor ha disminuido y la actitud es modificada favorablemente en buena parte.

Otro caso de un hombre de 48 años al que como consecuencia de la destrucción de los dedos del pié izquierdo por la rueda de un carro, con ulceración, vino dolor del extremo especialmente en la zona de proyección del crural.

La actitud del miembro inferior afecto, no guarda ninguna relación de patogenia con la del miembro superior del caso anterior. La hipertonía coloca a su extremo globalmente en la actitud de un enfermo por lesión del sistema piramidal: el pié en flexión dorsal interna, la pierna en flexión sobre el muslo y este en flexión sobre la cadera. Es el llamado reflejo de acortamiento o si se quiere, el reflejo tibial de STRUMPELL.

Esta contractura cedió en buena parte a beneficio de inyecciones de escopolamina que se la practicaron en la misma sala de Cirugía.

Los sufrimientos estésicos y sobre todo motores de estos casos tienen interés patogénico respecto de los fenómenos causálgicos. En el primero en donde la lesión es insignificante, el miembro superior adopta una actitud caprichosa y aparatosa impropia de la que más comunmente se observa tal como flexión de la mano o pronación de la misma, etc. Este enfermo pone la mano en actitud media de extensión no forzada presentándola como un caso de gran interés. Es más bien un caso psicopático o causálgico cenestésico.

El caso segundo en donde se observa la úlcera del pié con la mutilación indicada, provoca una contractura de tipo piramidal idéntica a la producida por lesión cerebral o medular del indicado sistema con la diferen-

cia de que la reflectividad tendinosa no es tan exagerada y además, que ella no es incurable.

Los casos tomados de otros autores, que a continuación expongo, son también interesantes por el hecho de los efectos que sobre el eje cerebroespinal puede producir la excitación simpática. Pertenece el primero a los doctores SICARD, HAGUENAUD y LICHTWITZ cuyo trabajo aparecido en la *Revue Neurologique* correspondiente a Febrero de 1926, lleva por título "Études des sensibilites après radicotomie postérieure pour causalgie".

Se trata de un hombre de 43 años atacado desde muchos meses de causalgia del miembro superior izquierdo por efecto de un traumatismo ligero de la muñeca sin herida exterior.

Los dolores, localizados al principio en la mano y en la articulación radio-carpiana, se extendieron progresivamente al antebrazo y al brazo. Son, dicen, de tipo simpático. Presentan tonalidad continua con sensación de quemazón y de lanzadas que le caracterizan. El más ligero tacto de la región provoca paroxismo doloroso. El extremo está inmóvil y cubierto de compresas húmedas.

No existen síntomas por parte del sistema nervioso central y la radiografía del raquis cervicodorsal es normal.

La simpatectomía de la humeral no produjo alivio. Se practicó la radicotomía posterior de las 5, 6, 7 y 8 cervical y de la primera dorsal. Esta operación no produjo mejoría del dolor persistiendo la causalgia con la misma intensidad. La sensibilidad superficial y profunda también persistieron a excepción de una banda o línea de anestesia del lado externo del brazo, antebrazo y mano correspondientes a las 6.<sup>a</sup> y 7.<sup>a</sup> raíces cervicales.

Dicen que la manera de comportarse las modificaciones sensitivas después de las neurectomías y radicotomías es distinta en los causálgicos, de los normales no causálgicos. El territorio anestesiado obtenido después de la sección es relativo al número de raíces seccionadas en el normal, mientras que el mismo número de raíces seccionadas es insuficiente para producir la anestesia en los casos de causalgia.

Del mismo modo en un tabético con dolor continuo de un pie, la sección de todas las raíces sacras del lado relacionado no logró la sedación del dolor ni la anestesia fué completa.

Creemos, dicen, que esto es efecto de la hiperestesia simpática poderosa en que se halla el simpático que obra sobre el centro cerebroespinal, el que permite excitar sensitivamente los territorios correspondientes al 5, 6, y 8 c. y 1 d., dejando de obrar únicamente sobre el 7. cervical. De modo que en estos casos no hay obediencia a la ley de Sherrington sino que para que se suceda la sedación de la sensibilidad precisa la sección de mayor número de segmentos radiculares. En estos casos no basta la sección de todos los ramos generadores del plexo braquial sino que debió ser necesaria la sección del 3.<sup>o</sup> y 4.<sup>o</sup> cervicales y del 3.<sup>o</sup> y 4.<sup>o</sup> dorsales.

En el número del mes de junio del propio periódico, los doctores SICARD, HAGUENAU y MAYOR publicaron un caso de radicotomía por causalgia cuyo trabajo el título siguiente "Radicotomie postérieure élargie pour causalgie du membre supérieur—Guerison—Étude des troubles sensitivomoteurs postoperatories".

Hombre de 43 años recibió fuerte trauma por casco de obús de guerra en la cara dorsal de la muñeca derecha. Producción de fuertes dolores y de supuración que obligaron a intervenir extrayendo la porción de cuerpo extraño y resultando una an-

quilosis de la región carpiana. Después de lo cual, los dolores menguaron, pero quince días después reaparecieron, fueron intensos, manifestándose por crisis de dos semanas aproximadamente, sucediendo a ellas un período de calma de igual tiempo.

Se practicó la simpatectomía y el efecto analgésico producido por ella duró de cinco a seis semanas. Reapareció el dolor con gran intensidad por lo cual el doctor ROBINAUD practicó la radicotomía posterior de las 5, 6, 7 y 8 cervicales y de las 1, 2 y 3 dorsales con lo que desapareció completamente el dolor.

Resultó sensación de torpeza del miembro con pérdida de las sensibilidades superficiales y profunda hasta el nivel del hombro o raíz del extremo. En cuanto a los movimientos voluntarios, eran verificados con disimetría y asinergia que aumentaban con los ojos cerrados.

Los reflejos tendinosos fueron abolidos y elevados el pilomotor.

Con razón dicen estos autores que la ley de Sherrington tiene que ser revisada porque el resultado obtenido en fisiología experimental no corresponde a la observación humana.

Así lo creemos nosotros, como los citados autores en esta cuestión en donde además de las irregularidades o insuficiencias observadas por la sección de determinado número de raíces, hemos tenido ocasión de ver demostrada la diferencia de inervación sensitiva y trófica existente entre el hombre y otros mamíferos inferiores.

También hay autores que al ocuparse de los trastornos tróficos de los mamíferos sobrevenidos por efecto de lesiones nerviosas experimentales y además, por el efecto de la simpatectomía, dicen que no hay una perfecta analogía en la inervación sensitiva entre ellos, o sea, entre los mamíferos inferiores y el hombre, por cuyo motivo los escasos hechos clínicos no pueden ser comparados a los de experimentación.

En los numerosos casos de neurotomía y de neurotomía experimental que he practicado, cuando la sección ha sido de una rama importante o terminal de un plexo, además de la parálisis y de la atrofia muscular degenerativa rápida, han aparecido fenómenos vasomotores y sobre todo la úlcera gangrenosa en la región correspondiente al nervio mixto interesado. En estos casos, la regeneración nerviosa no lleva a tiempo para producir el restablecimiento nutritivo regional y el animal muere de septicemia. En cambio en el terreno de la observación clínica, hemos visto muchas veces lesiones graves de nervios importantes como el mediano, el radial o el cubital, etc., en cuyas regiones si bien queda establecida la parálisis atrofica de los músculos correspondientes, no solo no aparecen en ellas las úlceras gangrenosas sino que la sensibilidad o no desaparece completamente o reaparece en buena parte al cabo de poco tiempo del accidente. Verdad es que si en la región obran traumatismos o quemaduras, las ulceraciones se presentan con mayor facilidad y son de difícil curación.

Esta diferencia en la facultad sensitiva y trófica existente entre el hombre y otros mamíferos ¿Puede depender de haber mayor colateralidad nerviosa en el hombre? ¿Podría ser por ramas periarteriales, aponeuróticas, musculares o subcutáneas? ¿Podría ser la causa una hiperexcitabilidad o hiperfunción simpática? A propósito de esta cuestión citaré una extensa úlcera gangrenosa de la región cubital de una mano sobrevenida por sección accidental del cubital en el brazo de

una mujer de veinte años, de tipo por demás robusto y contra cuya úlcera fué de éxito admirable la simpatectomía periarterial de la humeral.

Este es un caso de normal y clásica consecuencia en que por sección de la vía centripeta vino la mayor alteración trófica, como se presentó en los conejos por efecto de la sección del ciático. No fué pues un caso de excepción de la regla anátomo-fisiológica. La docilidad de reacción curativa debida franca y prontamente a la neurectomía simpática vascular, asesora la influencia de la última neurona del arco orgánico. Y si en otros casos humanos las anestias no son tan completas ni duraderas y las úlceras gangrenosas no se presentan con tanta facilidad, creo que ello es debido a persistencia compensadora en mayor o menor grado de la acción de la primera neurona y en consecuencia, de la regulación simpático-vascular.

Esto no niega en modo alguno la posibilidad de una acción excitatriz ascendente de naturaleza simpática la que en los casos de radicotomía humana produzca la hipersensibilización de mayor número de raíces posteriores que en lo conocido por medio de las observaciones experimentales.

En casos de siringomielia y de neuritis, sobre la piel en apariencia sana o sobre la atrófica y esclerosada, se localizan las ampollas de pénfigo. Producen dolor si la piel no sufre anestesia y dejan de producirlo en el caso contrario. Tanto es así, que en ocasiones el siringomiélico o el neurítico se aperciben de ello sólo por la presencia de un líquido salido de una ampolla.

Estas pueden ser simples, de cutícula tenue, con líquido sin pus, etc., o bien pueden ser de capas gruesas, superpuestas, conteniendo pus debajo de la costra, la que aparece generalmente sobre la piel lesionada previamente por eczema o psoriasis dejando una úlcera profunda y crateriforme.

La mancha por lesión nerviosa o medular es rubra, nigra, multiforme y sea el que sea su principio, se obscurece con el tiempo. Suele ser extensa e invade igualmente las mucosas bucal y ocular. En su región hay atrofia de los folículos pilosos, por consiguiente el pelo es delgado, frágil y cae. En esta enfermedad de localización nerviosa, las manchas duran desde días hasta meses y aun toda la vida.

La grieta es frecuente en la lepra anestésica. Suele ser el comienzo de la úlcera que se extiende más o menos. Aparece en puntos de los extremos en que hay pliegues.

La úlcera neurotrófica por degeneración o destrucción del nervio, o por lesión medular, puede ser originada por la misma grieta, por ampollas de pénfigo, por tubérculo cutáneo, etc.

Sea por la causa que sea, debido muchas veces a la falta de cuidado o de protección, toma mayores proporciones, infecta los tejidos vecinos de los dedos produciendo flemones en cuyos casos deplorables, por efecto de la anestesia, el absceso se intensifica, se eliminan tejidos articulares, tendones, huesos, etc., constituyéndose así el llamado mal de Morván.

La cicatrización es muy lenta, debiendo ser intervenida en muchos casos por el cirujano para la formación de los muñones.

El trofoedema es un edema blanco, duro, indoloro, en que el dedo produce difícilmente la depresión por compresión. Se presenta en forma crónica con agudizaciones y no es raro que el enfermo sufra alguna tara de insuficiencia nerviosa en general.

He visto casos en individuos accidentados con el edema en un miembro inferior que era sostenido indudablemente por el estado individual de predisposición. Claro está que la persistencia de este edema duro es hija de hipergenesis de los elementos del tejido conjuntivo subcutáneo motivada por los materiales de desasimilación que aporta el aflujo de linfa en esos enfermos. Y la disposición segmentaria que generalmente afecta, es debida a la metameria o segmentación médulo-simpática.

En la enfermedad de RAYNAUD los capilares se violentan en su elasticidad y se destruyen, produciéndose la gangrena por esto y por la obstrucción arteriolar.

El mal perforante es una úlcera localizada a nivel de puntos de presión o de apoyo especialmente en el pilar anterior o posterior del pie. Una úlcera comienza por flictena dolorosa en que cae el epidermis dejando la lesión que cura y recidiva varias veces o por callo de tiempo prolongado, debajo del que se aparenta la úlcera que cura y recidiva hasta hacerse profunda, con bordes gruesos, llegando hasta la articulación y supurando por mucho tiempo.

Por el hecho de hallarse en la vecindad de la lesión porciones de nervio mixto en estado de degeneración con fragmentación de la mielina y desaparición del cilindroeje y aun, con neuritis intersticial, se creyó que la causa del mal se halla en una neuritis, corroborándolo en algunas ocasiones el éxito de la operación de NUSSBAUM o sea, la elongación nerviosa que en unos casos fué la del plantar externo o interno o del safeno.

Desde el momento en que la lesión aparece del mismo modo y forma en la neuritis que en la tabes que en la diabetes y que en la siringomegalia y en la neuritis leprosa, cuya lesión se halla especialmente en la vía centripeta del arco reflejo, hemos de creer que en los casos de modificación favorable, ésta no es debida a la elongación del nervio degenerado o inflamado sino a la resultante vascular. Y las recidivas que a veces tienen lugar sobre el muñón, corroboran el concepto sistemático de la lesión especialmente vascular.

La atrofia de la piel puede ser del tipo de la atrofia simple o senil que con facilidad pueden sufrirla individuos más jóvenes por efecto de degeneración nerviosa crónica y parcelar. Desaparece la turgescencia cutánea juvenil. Ella es rugosa, seca, áspera, desprendiendo escamillas (pitiriasis tabescentium) delgada y ancha por perder su elasticidad, amarillenta con placas de pigmentación y despigmentación, con telangiectasias, verrugas, pérdida de tejido elástico y colágeno. Ya es bien sabido que la luz obrando por mucho tiempo dilata los capilares, los atrofia y destruye dejando pigmentaciones resultantes al lado de otros vasos existentes.

Otro estado atrófico de la piel es el conocido con el nombre de Glossy Skin, variedad que se caracteriza por rubicundez, por ser delgada, seca y muy brillante produciendo en el enfermo la sensación de calor y de ardor. Ella contrasta con la piel vecina que es pastosa, húmeda y flexible. Se localiza con preferencia en los

dedos de las manos (glossy skin) o de los pies (glossy toe).

La esclerodactilia es una enfermedad en que, como es sabido, se pierde la elasticidad de la piel, sin poder hacer el más pequeño pliegue, engrosando en el primer período de la enfermedad y retrayéndose en el período final, adquiriendo pigmentación azulada. La lesión es más acentuada en la punta y cara dorsal de los dedos los que, por efecto de la rigidez cutánea se hallan sujetos o privados de motilidad.

La alteración nerviosa de las uñas, común a la neuritis, tabes y siringomielia, consiste en el engrosamiento de la misma, pérdida del lustre, con estriaciones resquebrajadas, con desprendimientos parciales, quedando completamente desfigurada.

Otra variedad, menos frecuente, pero típica, es la llamada uña encorvada transversalmente.

Rarefacción de los huesos de las falanges y de las manos y de los pies: consiste en la desaparición de las trabéculas óseas con degeneración grasosa y reabsorción de las mismas. Es frecuente en el extremo de las falanges más distantes. Por la manera de destruirse las pequeñas falanges, recuerda la forma de destrucción de un terrón de azúcar en un líquido.

Estos casos de rarefacción ósea de las falanginas y falangitas pertenecen a neuritis leprosa, a neuritis traumática por arma de fuego, a la tabes y al mal de Raynaud. Es decir, por lesión centripeta del arco reflejo, por lesión del centro y por lesión vascular. Todo lo cual habla muy claramente en el sentido de que en todos los casos ha intervenido del propio modo el sistema vascular u orgánico.

Proyecta imágenes de osteoartropatías tabéticas pertenecientes al tipo hipertrófico caracterizado por la gran hiperostosis con desarrollo de osteofitos, que por su abundancia dobla y aún triplica las dimensiones de las epifisis. Es hipertrofia paradójica o de miseria formatriz porque es tejido rarefacto, de osteoporosis y degenerado.

Claro está que destruida la cápsula articular y los ligamentos, y hallándose en muy malas relaciones las superficies articulares, aparecen las luxaciones.

Ultimamente proyecta unas interesantes piezas referentes a hipertrofia de órganos externos producida por las alteraciones nerviosas sistemáticas; un caso de macroquiria en donde se ve la hipertrofia en conjunto del dedo índice junto con la de los dedos subsiguientes en escala gradual de crecimiento.

Son unos dedos que están creciendo sin deformación. Este estado de evolución se diferencia del acromegálico porque no es bilateral, porque en el acromegálico (no gigante) el engrosamiento es irregular o sin proporción normal en las dimensiones, ya que crece en anchura y no relativamente en longitud. Y en fin, porque aquí no hay engrosamiento de otros órganos, tales como la cara, los pies, las vértebras, etc.

Un caso de hipertrofia de los labios. Y un caso de hipertrofia de las orejas del mismo origen que las que acaba de referir. Acaba el cosferenciante, diciendo que su objeto no ha sido hacer un análisis de los síndromes vasculares y tróficos de las enfermedades nerviosas periféricas y centrales, sino el hacer una síntesis de-

mostrativa de que las lesiones tróficas, sistemáticas o no, deben ser interesadas por el sistema simpático vascular y por él exteriorizadas en la forma obligada según su constitución y su fisiología.

La comparación del desarrollo de los órganos y de su estado de perfección anatómica y funcional dentro de la normalidad, enseña que hay diferencias de consideración debidas a la importancia congénita del tono neurovegetativo y por tanto, a la influencia que sobre el mismo y sobre los órganos centrales ejerce el sistema endocrino. La hipofunción y la disfunción de las glándulas cerradas, darán a comprender satisfactoriamente los defectos tróficos de desarrollo y de patología adquiridos.

## BIBLIOGRAFIA

TRABAJOS DEL LABORATORIO CENTRAL DE INVESTIGACIONES CLÍNICAS. Facultad de Medicina de Madrid. Madrid, 1927.

En este folleto de 19 páginas el profesor PITTALUGA, después de razonar e—a su entender—cierto que representa crear en cada Facultad de Medicina un departamento centralizador de las investigaciones clínicas, enumera, en concepto de inventario y por riguroso orden alfabético de autores, los trabajos llevados a término bajo su dirección desde el año 1920 hasta el 1926 en el primer laboratorio de esta clase creado en la Facultad de Madrid a instancia del gran hematólogo florentino y por acuerdo del claustro de profesores de dicha Facultad. Cada título de los que forman la lista de este interesante folleto va acompañado de la indicación abreviada de la revista donde ha sido publicado, con lo cual el lector que se interese por un tema determinado puede fácilmente verificar su consulta.

29 trabajos originales verificados por 22 autores en seis años representan un valor absoluto que justifica, sin duda, la existencia de un laboratorio, máxime cuando como en este caso responden por su calidad al prestigio de un director capacitado para cumplir como los mejores.

Con decir esto creemos haber hecho el justo elogio de la institución madrileña. Ahora, pues, podemos con libertad, es decir, sin peligro a que se nos dé una torcida interpretación, hacer la exposición de una duda que nos asalta al considerar la obra cumplida por el Laboratorio Central de la Facultad de Madrid, duda que noblemente vamos a confesar para que sea tenida en cuenta por los que, seducidos por la densidad y la extensión del balance del Dr. PITTALUGA, sientan la tentación de imitarle.

Nosotros, en efecto, nos sentimos inclinados a creer que los trabajos de síntesis deben ser obra de cerebros sólidamente preparados, mientras que la recolección de los elementos básicos o materia prima que sirven para la construcción de las síntesis provechosas está, o debiera estar, encomendada al ejército de investigadores que forman colonia innumera de hormigas de la ciencia.

La obra analítica debe ser siempre rigurosamente objetiva. En cambio, la elaboración de todo conjunto sintético, a pesar de los esfuerzos puestos en juego por el autor, no puede humanamente desentenderse de cierta intervención del elemento subjetivo. Este factor subjetivo, esencialmente personal, cuando no se posee el hecho experimental que lo destruye, sólo puede afinarse confrontándolo con el mayor número posible de homólogos de procedencias diversas. Por esto—conste que esta posición nuestra es tan subjetiva como la del Prof. PITTALUGA—