

Neurología
(1)

EL SIMPATICO EN CLINICA.

E. Bandala.

-0-0-0-0-0-0-



1927.

Excis Nacionales.

1927

H

F. N. M.

EDMUNDO BANDALA, alumno de la facultad de Medicina
de México, presenta esta prueba escrita para su
examen general de Médico Cirujano.

--

Dedico este trabajo a mi madre la Sra. Carmen
Fernández Vda. de Bandala, con todo cariño. -

Al Sr. Dr. Fernando Ocaranza, cuya gentilisi-
ma y desinteresada ayuda siempre agradeceré.-

A mi mejor amigo y compañero Alberto Jacqueminot,
muy afectuosamente.

-----E L S I M P A T I C O. -----

Desde que el hombre se esfuerza por penetrar los misterios del funcionamiento de su propio organismo, el nervio "Gran Simpático" ha sido para él objeto de numerosas y profundas meditaciones. Cual puede ser el papel de un nervio, verdadero sistema que se encuentra por todas partes y que, aún macroscópicamente, sorprende por lo extremo y extenso de su distribución? Los menos perspicaces entre los investigadores antiguos habían admitido que éste nervio interviene en el funcionamiento de los órganos y notando la frecuencia de fenómenos, misteriosos ellos también, que asocian las manifestaciones vitales de los diversos órganos, de los diversos tejidos, simpatías entre diversos elementos del cuerpo, habían naturalmente atribuido el fenómeno a dos nervios cuya distribución se presta mejor a semejante hipótesis: al nervio "gran simpático" (nervio intercostal de los anatómicos del Renacimiento) y al nervio "medio simpático" (el par errante de los anatómicos del siglo XVI) nuestro "vago" actual. (Guillaume).

Mecanismo de la vida órgano-vegetativa y Simpático:

La doctrina de las simpatías, eje de toda una fisiopatología simplistica, era antiguamente la teoría reinante. Adelón escribía: "...Entendemos por relaciones simpáticas o simpatías, los fenómenos por medio de los cuales sobrevienen modificaciones en uno o muchos órganos que están alejados de otros que son los influenciados por la excitación determinante". A pesar de haber sido escritas las líneas anteriores a mediados del siglo XIX, no hay gran diferencia entre el espíritu que las inspiró y el que ha inspirado las explicaciones "reflejas" de muchos patólogos modernos. Muchas son las afecciones y actos explicados antiguamente por la palabra "simpatía" y muchos son también los explicados actualmente como de naturaleza "refleja". Para probar lo anterior basta con la siguiente cita, tomada de un artículo escrito en la primera mitad del siglo XIX: "...= "En el vómito, por ejemplo, no es involuntaria y simpáticamente que a consecuencia de la impresión desarrollada en la membrana mucosa del estómago, el diafragma y los músculos abdominales se contraen? ¿No sucede igual cosa con la tos, el estornudo, etc.? Y de éstos casos, en que la simpatía resalta con toda evidencia, no podemos concluir a aquellos en que es menos manifiesta? Es ella además, la que determina en el tubo digestivo, en qué sentido se hace el movimiento peristáltico, si el estómago guarda los alimentos o los expulsa, etc. y es así, finalmente, como las membranas mucosas, en todos los órganos huecos reaccionan de acuerdo con la impresión que experimentan, y hacen entrar en juego a las membranas musculares que las recubren...."- Abandonemos la teoría sobre todo médica de las "simpatías", piedra angular del edificio fisiopatológico de ayer.

Bichat, en "Las investigaciones fisiológicas sobre la vida y la muerte", una de sus mejores obras, escrita hace más de un siglo, esbozó un vigoroso esquema del funcionamiento del organismo animal, esquema que, modificado ciertamente en numerosos detalles, permanece, no obstante, en sus grandes líneas, el mismo hoy que ayer. "...Se diría que el vegetal es el "esqueleto", el "armazón" del animal y que para formar a éste último, no ha precisado sino -

revestir este esqueleto de un aparato de órganos exteriores, adecuados para establecer las relaciones. Resulta de aquí que las funciones del animal forman dos clases muy distintas: Unas se componen de una sucesión habitual de asimilación y excreción; por ellas, hay transformación incesante, en su propia substancia, de las moléculas de los cuerpos vecinos y expulsión subsecuente de éstas moléculas, una vez que se han hecho heterogéneas. No vive sino en sí, por esta clase de funciones. Por la otra función, existe fuera de sí; es el habitante del mundo y no, como el vegetal, del lugar que le vio nacer. Siente y percibe lo que le rodea, reflexiona sobre sus sensaciones, se mueve voluntariamente según su influencia y, lo más corrientemente, puede comunicarse, por la voz, sus deseos y sus temores, sus placeres y sus penas. Yo llamo "vida orgánica", el conjunto de funciones de la primera clase, puesto que todos los seres, vegetales o animales la poseen en grado mayor o menor y que la textura orgánica es la única condición necesaria a su ejercicio. Las funciones reunidas de la segunda clase, forman la "vida animal" así llamada porque es el atributo exclusivo del reino animal".-- Estudiando en otro momento la "continuidad de acción en la vida orgánica", Bichat se expresa así: "La causa que suspende la respiración y la circulación, suspende y aún suprime la vida por poco que se prolongue. Todas las secreciones se verifican sin interrupción y si se observan algunos periodos de remitencia, como en la bilis fuera del tiempo de la digestión, en la saliva fuera de la masticación, etc. estos periodos, no influyen sino la intensidad y no el entero ejercicio de la función. Las exhalaciones y la absorción se suceden sin cesar; jamás la nutrición permanece inactiva; el doble movimiento de asimilación y de desasimilación no tiene otro término que el de la vida. En este encadenamiento continuo de los fenómenos orgánicos, cada función está en una dependencia inmediata de aquellos que le preceden. Centro de todas, la circulación, está siempre ligada a su ejercicio; si se trastorna, las otras languidecen; cesan cuando la sangre está inmóvil. Así, en sus movimientos sucesivos, las numerosas ruedas de la maquinaria se detienen desde que el péndulo que las pone a todas en juego, está él mismo inmóvil.-- No solamente la acción general de la vida orgánica está ligada a la acción particular del corazón, sino aún cada función se encadena aisladamente a todas las otras; sin secreciones, no hay digestión; sin exhalación, nada de absorción; sin digestión, falta la nutrición". Podemos por lo tanto indicar, como caracter general de las funciones orgánicas, su continuidad y la mutua dependencia en que están las unas respecto de las otras. A propósito de la manera de conducirse y de la regulación de los procesos de la vida orgánica, Bichat muestra que el sistema nervioso de los ganglios, el sistema del nervio gran simpático, representa un papel importante sino único y que el gran simpático no es un nervio propiamente hablando, sino un sistema, "un conjunto de pequeños sistemas nerviosos de funciones aisladas, pero de ramas comunicantes".-- Lo que precisa ver, es que biológica y fisiológicamente, estas conclusiones de Bichat, casi olvidadas después de él, son la base de nuestra concepción general moderna de la vida y su mecanismo. Creo con Blandin que nadie ha dado tanta importancia, ni ha sostenido estas ideas con mas convicción y talento, que Bichat.

Gradualmente, los descubrimientos sucesivos de Anatómicos y Fisiólogos, de Patólogos, han transformado y completado estas concepciones antiguas, de manera de hacerlas realmente utilizables para el médico.

Sistema nervioso visceral y su funcionamiento:

Se puede decir esquemáticamente y sin entrar de ninguna manera en el detalle anatómico de los aparatos que, por su reunión, componen el sistema neuroglandular de la vida organo-vegetativa, que éste resulta de la colaboración, por una parte, de aparatos nerviosos y neuroides y por otra, de un sistema humoral.

1.-El Aparato neuro-neuroide: Se compone él mismo, de tejido nervioso claramente diferenciado y de tejido mal diferenciado, tejido neuro-muscular (nodal), cuyas funciones son, además, casi las del sistema nervioso. Entre estos elementos, los elementos nerviosos puros se agrupan en:

- a). Centros contenidos en el sistema nervioso central.
- b). Vías nerviosas intra y extra-axiales.
- c). Ganglios situados sobre el trayecto de las vías extra-axiales. Los elementos neuromusculares o neuroides, se encuentran exclusivamente en los tejidos y su presencia es, desde el presente, claramente reconocida en el aparato circulatorio y en el digestivo; es considerada como probable en otros aparatos.- Si habiendo analizado los elementos constituyentes del sistema, los sintetizamos y agrupamos, el esquema general del aparato neuro-neuroide organo-vegetativo, puede ser representado de la manera siguiente:

A).- Un aparato axio-local, hecho de dos neuronas sucesivas, tiene sus centros axiales en el sistema nervioso central (tronco cerebral y médula) donde se pone en conexión con las diversas vías unisegmentarias y plurisegmentarias, como con las vías salidas del cerebro y del cerebelo; el cilindro-eje salido de las células centro-axiales, viene fisiológicamente con las dendritas de las células ganglionares; la segunda neurona tiene por tanto su centro en los ganglios y su cilindro-eje va a distribuirse a los tejidos puestos bajo su dependencia.-

Las dos neuronas, axioganglionar y ganglioorgánica, forman una sola y misma vía fisiológica que va, por consecuencia, del eje nervioso a los tejidos y éste esquema morfo-fisiológico se encuentra no solamente en el sistema del simpático propiamente dicho, sino aún en toda una serie de aparatos, anexos, ya a los pares craneales (motor ocular común, facial, intermediario, glossofaríngeo, neuromagástrico, espinal), ya al sistema del "nervio pélvico"; y como la fisiología de estos aparatos pone en evidencia su papel exclusivo de funciones organovegetativas, deben ser comprendidos en el grupo en que figura el sistema simpático.

Como consecuencia de trabajos de autores ingleses, se han agrupado estos sistemas, craneano y pélvico, en un mismo sistema, el sistema para simpático.

El sistema nervioso axio-local organo-vegetativo está por lo tanto formado: a). Del simpático propiamente dicho; b) del aparato parasimpático.

B).- Un aparato local hecho de tejido cuyas funciones son muy vecinas de las del tejido nervioso, pero cuya textura muestra todos -

Los intermediarios entre tejido vecino de los tejidos nerviosos y semejante al muscular; éste tejido (neuroide, nodal) se encuentra en los órganos y en algunos de ellos, su papel es particularmente evidente (haz atrioventricular de His del corazón, por ejemplo) - y su presencia puede explicar fenómenos de automatismo de los órganos o de fragmentos de éstos, separados del organismo.-

2.- El aparato humoral se compone de: a) De un medio circulante, los humores; b) de células agrupadas en glándulas cuyas funciones fisiológicas, mas o menos bien conocidas, son llamadas endocrinas; c) de células o de grupos de células no reunidas en glándulas, pero cuyas funciones fisiológicas tienden a establecer sinergias funcionales entre puntos alejados del organismo, difundiendo su influjo por la vía humoral (acción de ciertas regiones de la mucosa del tubo digestivo, por ejemplo). Los estudios fisio-farmacológicos y patológicos modernos, han mostrado la estrecha intimidad funcional de éstos diferentes componentes del sistema neuro-glandular de la vida organovegetativa; forman un todo muy complejo, un verdadero "concierto organovegetativo", en el cual toman parte, a títulos diversos, pero concurrendo a una obra común, los elementos neuro-neuroides y los elementos humorales.

Si aplicamos estos datos a la patología general, veremos entonces todo el interés práctico que tienen. Dice Guillaume: "tomemos el ejemplo de un concierto musical; en tanto que cada instrumento desempeña su parte correctamente, no se da uno cuenta de la parte que él toma y la "armonía" es perfecta; sin embargo, en un momento dado, son solo algunos instrumentos los que predominan, los que entonces trabajan al máximo; en tanto que el resto toca con sordina. Que un instrumento falte entonces, se calle bruscamente o se desarregle y la armoniosa unidad del concierto se destruye; la música se hace, con toda evidencia, aún para el profano, discordante.

Lo propio ocurre con el "concierto neuro-humoral órgano-vegetativo".

Mientras todo marcha correctamente en el regular encadenamiento de las interacciones humorales y nerviosas, nada llama la atención del sujeto o del médico; pero que un elemento esté lesionado y el equilibrio se destruye, el armonioso funcionamiento se compromete; en ocasiones se desarregla temporalmente; otras veces de manera irremediable. Pero al igual que en música, donde no siempre es fácil determinar qué es lo deficiente en tal o cual instrumento, en el concierto metabólico, no siempre es sencillo incriminar, del medio humoral, o del sistema nervioso, el "primum movens" del estado patológico".

Lo que sabemos de fisiología y de fisio-patología de los sistemas de la vida orgánica nos hace pensar que el uno o el otro componente de patológicos; pero es cierto, en todo caso, que, cualquiera que sea la causa y el sitio inicial del trastorno, lo mas frecuentemente la expresión clínica de la perturbación producida, es toda ella manifestación de la actividad de los componentes nerviosos del sistema. Es la primera conclusión que se impone. Si por lo tanto, de una manera absoluta, el sistema nervioso vegetativo es inseparable del sistema humoral, no es menos evidente que el elemento nervioso presenta un interés clínico particular, puesto que con mucha frecuencia, es el que dá al clínico las indicacio-

nes necesarias al diagnóstico. Es por tanto indispensable para estudiar los estados organovegetativos conocer la constitución y funcionamiento de los aparatos nerviosos que regulan esta parte de la vida de los organismos. Es, en otros términos, absolutamente ilusorio emprender el estudio de los trastornos de la vida organovegetativa, si no se comienza por conocer la morfo-fisiología de los aparatos que presiden el funcionamiento de esta vida. El estudio de la patología del sistema simpático y de sus sistemas asociados, necesita un estudio preliminar de su anatomía y su fisiología.

La anatomía y la fisiología del simpático y de sus sistemas asociados, muestran que los dos sistemas axio-locales, simpático y parasimpático son, en su conjunto, antagónicos el uno del otro. Todo ocurre por tanto, en la vida organovegetativa, como si un equilibrio general permanente estuviere mantenido entre los diversos aparatos nerviosos.

El tono de los elementos componentes de estos aparatos, mas o menos antagónicos los unos de los otros, es por tanto necesario al buen funcionamiento general de la vida y si, en ciertos momentos, con un fin fisiológico, este tono pasa al antagónico, cuando el efecto es obtenido, el equilibrio no tarda en restablecerse.

Si por el contrario, uno de los tonos se modifica de manera durable, el desequilibrio se hace patológico y se hace factor de accidentes locales o a distancia.

Desde hace años, Eppinger y Hess han mostrado la existencia de estos estados de desequilibrio patológico de los sistemas simpático y parasimpático y han mostrado cuales conclusiones pueden sacarse en patología, del conocimiento de éstos estados.

Desde la publicación de los trabajos de los autores citados, numerosos investigadores se han esforzado en demostrar el papel que ocupan estos estados de distonía de los sistemas nerviosos organovegetativos en la génesis y el mecanismo de ciertos estados patológicos. Para dar un ejemplo, el estudio general del asma, del vómito, de la anfilaxia misma, es inseparable del conocimiento de estos estados que bajo el nombre de "parasimpaticotonia" o "vago-tonia", han sido incluidos entre los síndromos de la clínica interna.

Numerosos problemas clínicos están ligados a estos estados de tono simpático y parasimpático; las infecciones, las intoxicaciones exógenas o endógenas, los hiperfuncionamientos y los desfallecimientos de ciertas glándulas endocrinas, se traducen en clínica por estados de hiper o de hipo-tono y se sabe, por ejemplo: que el síndrome de Basedow por una parte, el acceso febril por otra, el sueño, finalmente, se expresan y acompañan, en totalidad o en parte, por manifestaciones fisiológicamente atribuibles a estos aparatos.

Se puede, por otra parte, multiplicar los ejemplos para mostrar la parte que estos estados toman en la patología, estados que, en sí mismos, no constituyen sino una parte tan solo, de los hechos que hacen el estudio del simpático y sus sistemas asociados, no solamente interesante, sino indispensable a todo médico.

Es, en efecto, el estudio de este sistema neuroglandular, el único capaz de explicar al médico las diferentes asociaciones funcionales, los diferentes reflejos, las simpatías (como se decía en

el siglo XVIII), que se manifiestan en el dominio de la vida organovegetativa, tanto al estado fisiológico como el patológico. La producción de la secreción salivar, como respuesta a una impresión gustativa; la de la secreción gástrica y de las secreciones intestinales, los fenómenos de secreción psíquica de Pawlow, no pueden ser comprendidos sin un conocimiento exacto de éstos aparatos. Sucede lo mismo, con respecto a los diversos reflejos de apertura y de oclusión de los esfínteres escalonados a lo largo del tubo digestivo, en respuesta a actos que se manifiestan en otras porciones del canal gastro-intestinal. Todos estos reflejos de la vida fisiológica, todas estas sinergias a los que deben acercarse los diversos reflejos sensitivo-organovegetativos, de interés diagnóstico, son absolutamente incomprendibles para quien no conoce muy a fondo estas funciones del simpático y de sus sistemas asociados; las sinergias endocrinianas deben mucho, con toda certeza, a éstos sistemas. Lo que acabo de decir para los hechos de la vida fisiológica, precisa decirlo de la vida patológica. Los estados de constipación refleja por lesiones extraintestinales, la disnea, las taquicardias y bradicardias, reflejos determinados por lesiones de los mas diversos órganos y regiones, no son juzgadas, apreciadas en su real valor, sino cuando se conoce bien el mecanismo de las funciones normales y perturbadas de estos aparatos que controlan, no solamente la excitomotricidad visceral, sino aún la pilomotricidad, las funciones vasomotorias y sudoríparas, como así mismo el movimiento de ciertos músculos lisos pertenecientes a órganos especiales (ej: ojo). El dominio fisiológico y patológico del simpático y sus sistemas asociados no se limita a las sinergias. Son éstos sistemas los que controlan, en efecto, los diversos actos particulares o generales que marcan las distintas fases del metabolismo normal o patológico; y si el mecanismo de esta intervención, está lejos de haber sido precisado en lo que concierne a la mayor parte de los fenómenos bioquímicos que marcan la evolución de los productos en el cuerpo humano, no es por esto, menos evidente, que la parte que toman los componentes nerviosos de los sistemas, en las diversas fases de ésta evolución, está lejos de ser despreciable. El papel del simpático en el metabolismo, sea de los hidratos de carbono, sea de las grasas; el papel mas general de este mismo sistema (asociado a las glándulas) en el crecimiento y desarrollo de un órgano o de un grupo de tejidos, está claramente probado, tanto por la observación clínica como por la experimentación fisiológica. Es por este mismo hecho, evidente, que en los trastornos del metabolismo, en las afecciones que se traducen por modificaciones de la nutrición o del crecimiento, en los estados constitucionales o diatésicos, que el estudio del sistema neuro-glandular organovegetativo, y su estudio detallado, preciso es decirlo, es un estado preliminar, necesario, y tanto mas necesario ciertamente, cuanto que la ciencia patológica cada vez progresa mas. Es necesario ir mas lejos aún: muchos investigadores muestran actualmente las relaciones que unen el sistema neuro-glandular organovegetativo por una parte, y los estados humorales de la inmunidad por la otra se inclinan aún a pensar que la anfilaxia tiene relaciones estre-

chas con éste mismo sistema.

Hechos son éstos que dilatan el campo ya vasto del simpático; pero hay más: Ya, en lo que concierne a la defensa contra las infecciones, el papel del sistema nervioso ha sido comprobado experimentalmente y si aún faltan trabajos para precisar todo el detalle de ésta intervención, no es menos cierto que el hecho en sí mismo es de importancia práctica innegable.

Si se lleva a sus extremos límites la cuestión en lo que se refiere a los problemas patológicos generales, se está obligado a detenerse delante de los misterios de la electro-química celular y se está obligado a comprobar que éstos límites están muy cercanos, sino son idénticos, de aquellos a los cuales nos conduce el estudio del funcionamiento nervioso y humoral del aparato órgano-vegetativo. (Guillaume).

Hay que señalar otros hechos, los relativos al trofismo: pero la influencia trófica del sistema simpático sobre las células del organismo, es un hecho de conocimiento muy antiguo para que sea necesario insistir sobre esta parte del dominio simpático en patología; igualmente, en todos los trastornos tróficos precisa investigar y poner en evidencia la naturaleza y el sentido de la participación simpática.

Más necesaria me parece, una explicación de la "metameria" en patología.

El ser simple, primitivo (embrión o animal que ha evolucionado poco) está compuesto de segmentos idénticos los unos a los otros, superpuestos como las piezas de una pila de monedas; el ser complicado que es el hombre, es por el contrario, en apariencia, muy diferente de estos organismos segmentarios, pues si se practican en él cortes en el tronco, se ve que las diversas masas aisladas son notablemente diferentes las unas de las otras. Pero si se estudian desde un punto de vista elevado, el valor de cada uno de los segmentos aislados y comparativamente a los otros segmentos, se ve que es fácil establecer una semejanza entre las diversas formaciones comprendidas en cada uno de los segmentos. Tomando como eje de agrupación esquemática el sistema nervioso axial cerebro-espinal es fácil ver que se pueden agrupar al rededor de un segmento nervioso hecho de porciones sucesivas de substancia axial conteniendo cada una: un par nervioso motor, un par nervioso sensitivo, segmentos correspondientes y tributarios formados, los unos de tejido cutáneo, otros de tejido muscular, otros, finalmente, de elementos viscerales.

Dice Guillaume, que "...razonando según la fórmula química que Berzélius aplica a las metámeras químicas, creando cuerpos semejantes de composición, formados por generadores diferentes (las raíces nerviosas) que ellos regeneran (el territorio radicular) descomponiéndose (en troncos nerviosos), se realiza un proceso inverso de la evolución onto y filogenética, volviendo a las formas primitivas del organismo, se divide el cuerpo humano en segmentos en "metámeras" comprendiendo cada una: una "neurómera central", el segmento nervioso axial; una "osteómera", el segmento esquelético; una "miómera", el segmento muscular; una "dermatómera", el segmento cutáneo; en fin, una "esplacnómera", el segmento visceral. Algunas ocasiones, para penetrarse bien de ésta verdad morfológica, precisa, de toda necesidad, seguir la evolución embriológica del

ser humano, como la evolución progresiva de los organismos animales. La sola observación del cuerpo humano en evolución sería, en efecto, suficiente para hacer comprender esta verdad. Estas ideas se han afirmado desde hace algunos años, en el espíritu de neurologos particularmente perspicaces, a propósito de hechos aportados por ciertas afecciones nerviosas. Brissaud en Francia y Mackenzie en Inglaterra han demostrado la evidencia de ésta metamorfosis patológica y han mostrado todo el partido que se puede sacar de la metamorfosis en patología visceral, y es en estos hechos donde intervienen principalmente el simpático y sus sistemas asociados". Cada segmento nervioso, en efecto, se distribuye: por una parte, al "esqueleto", al "estroma" del cuerpo, a la parte "somática" del ser; por la otra, al contenido de éste estroma, a la parte esplácnica. Algunas, a consecuencia de la evolución embriogénica de las vísceras, se alejan mas o menos de sus vecinas metaméricas del "esqueleto" o "estroma". Bichat había penetrado instintivamente este hecho, cuando escribía: "La mas esencial de las diferencias que distinguen los órganos de la vida animal de los de la vida orgánica, es la simetría de los unos y la irregularidad de los otros"... "de acuerdo con la mas cuidadosa inspección, la simetría es el caracter esencial de los órganos de la vida animal del hombre"..... "El atributo especial de los órganos de la vida interior es la irregularidad de sus formas exteriores".

Lo que Bichat no podía comprender, falto de los conocimientos adquiridos después sobre el desarrollo embrionario de los órganos, nosotros lo comprendemos hoy, ya que sabemos, por ejemplo, que en su origen, el corazón y el pulmón están en la región cervical, que el intestino es un tubo rectilíneo situado delante del raquis y del tubo nervioso y en correspondencia segmentaria con él; sabemos en fin, que en el curso del desarrollo, corazón y pulmón descienden a la cavidad torácica, que el tubo digestivo se alarga considerablemente y se contornea.

Esta aparente irregularidad de formas y ésta discordancia en la topografía de vísceras en completo estado de evolución, no modifica en nada la disposición metamérica nerviosa primitiva; los nervios se alargan y esto es todo, pues ellos guardan siempre su punto de partida en el segmento nervioso correspondiente a aquel de la época embrionaria y su punto de llegada en la víscera formada a expensas del esbozo del estadio inicial; los elementos nerviosos son y permanecen en la época embrionaria, como el estado adulto, el lazo de unión entre la neurómera inicial y los territorios metaméricos derivados de la metámera primitiva; y ésta verdad es no solamente morfo-fisiológica, sino aún patológica.

Para comprender la correspondencia metamérica de los territorios nerviosos viscerales y de las neurómeras, precisará por tanto volver siempre a la topografía visceral embriológica primitiva. Pero éstos hechos, no tienen solamente el interés de una explicación de conjunto de la morfología humana; tienen igualmente un gran interés clínico. Los autores ingleses han demostrado, en efecto, que una irritación durable y excesiva que nace, sea en uno, sea en el otro de los territorios nerviosos somático o esplácnico de la metamera, entraña un estado de hipersensibilidad en el otro territorio; que por ejemplo: una irritación patológica durable de un territorio esplácnico entraña una modificación en los -

caracteres de las cualidades fisiológicas de la inervación somática. Esta es la causa de la hiperestesia o de la contractura somáticas que acompañan ciertas lesiones viscerales, y esta también es la causa, la irritación persistiendo largo tiempo, de fenómenos tróficos observados en los territorios somáticos de la metámera. Se ve cómo, por éste hecho, el estudio de los sistemas simpático y para simpático es importante, pues la inervación visceral estando asegurada por éstos sistemas, son ellos los que forman el lazo de unión entre la esplacnómera y las somatómeras y es solo el conocimiento de su trayecto, de sus correspondencias axiales, el que guía al clínico que investiga la causa de un dolor, de una contractura, de un trastorno vaso-motor o trófico metaméricos reflejos. Desde el punto de vista de la semiología, clínica, desde el punto de vista de las deducciones diagnósticas, hay en éstos hechos una fuente de conocimientos que se encargarán de mejorar en una buena parte los métodos de la patología visceral.

Las algias simpáticas constituyen un gran capítulo en la patología; agrupa los dolores que nacen en los órganos y en los tejidos profundos; se distinguen por numerosos caracteres, de las sensaciones normales y de los dolores nacidos en el territorio de la vida de relación. Verdaderamente, nuestros conocimientos sobre la sensibilidad profunda y sus trastornos son todavía demasiado rudimentarios para autorizar sólidas conclusiones a éste respecto; pero el estudio aunque sumario aún, de la sensibilidad visceral fisiológica y patológica, el estudio rudimentario también, autoriza ya conclusiones importantes y entre éstas hay una que se impone y es que en efecto el sistema simpático y sus sistemas asociados, si no intervienen exclusivamente en todos estos hechos, intervienen por lo menos en una gran parte y que, hacer el estudio del simpático, es, verosimilmente, hacer menos lejana la solución de estos problemas.

Como todo nervio, y toda vía nerviosa, el simpático puede ser atacado por el traumatismo, y por ésta razón la patología debe contar con los síndromes de sección (parálisis) y de excitación de las diferentes porciones del sistema simpático.

Como para todo nervio en general, los síndromes locales del simpático se traducen en clínica por los signos visibles, inmediatos y secundarios de perturbaciones producidas en la inervación de territorios y tejidos; en lo que concierne al simpático propiamente dicho, serán ante todo las perturbaciones de las funciones de vaso-motricidad, sudoriparidad, pilomotricidad; pero serán también, no lo olvidemos, las perturbaciones de inervación especial (iridodilatación=midriasis); músculo de Muller (exoftalmia), para no citar más.- Lo que acabo de decir del simpático propiamente dicho, se aplica íntegramente a los otros nervios que le están asociados.

De papel considerable el simpático y sus sistemas asociados representan el aparato que no solo controla la vida y el mecanismo de los órganos, sino igualmente la vida de los tejidos; es finalmente el gran regulador de la patología de todo el organismo y el aparato que traduce el estado patológico de todo lo que no es vida de relación. Tales son sus límites extremos.

Walter Timme decía: "...De la masa de hechos que, hasta el presente

no han sido completamente asimilados, se puede concluir que la importancia futura del estudio de éstos sistemas, se extenderá en una proporción considerable y que éste estudio será limitado solamente por el número de enfermedades viscerales." y se puede también deplorar con Eppinger y Hess que..." cuando se detiene uno a considerar a qué grado la patología del sistema nervioso periférico de la vida de relación ha sido desarrollada, debe ser una fuente de tristeza para el internista el tener que admitir que existe apenas una patología de los sistemas nerviosos viscero-orgánicos, o algo que apenas merece este nombre". Pero si no existe aún una verdadera patología nerviosa organo-vegetativa, la luz que proyecta sobre los oscuros problemas de la patología visceral, el conocimiento de estados fisiológicos y patológicos del sistema neuro-glandular organo-vegetativo, es de tal naturaleza, que transformará completamente los conceptos que tenemos hasta el presente de ésta patología visceral.

De la misma manera, lo que hoy sabemos de las funciones vaso-motrices y tróficas del simpático, lo que sabemos, sobre todo, del papel de éste sistema en el metabolismo local y general, es de tal naturaleza, que aclara, con luz desconocida hasta hoy (Sergent), las obscuridades que cubren los problemas del metabolismo.

No es necesario insistir para hacer comprender toda la importancia de un sistema que, de la medicina interna a la especialidad más particular, encuentra sitio en todas partes, en patogenia, en sintomatología y quizá aún en terapéutica.-- Si por lo tanto, la patología propia al simpático y a sus sistemas asociados es aún larvaria actualmente, el dominio patológico de éstos mismos sistemas no tiene otros límites que los de la patología misma. Debemos aún decirnos, que si el sistema neuroglandular de la vida organo-vegetativa no tiene sino una modesta patología personal, es probablemente porque interviene en todos los estados patológicos de la vida orgánica y que es suya la patología de los órganos y tejidos de ésta vida.

EL SIMPÁTICO Y SUS SISTEMAS ASOCIADOS EN PATOLOGÍA Y EN CLÍNICA.

La parte que corresponde en medicina al simpático y a sus sistemas asociados, es, a no dudarlo, considerable. Hemos visto con anterioridad a Walter Timme asegurar que el límite de su intervención es, seguramente, el del número mismo de las enfermedades viscerales. Representando una organización superior de todos los mecanismos que participan en la regulación de la vida, es evidente que el sistema neuro-glandular de la vida organo-vegetativa toma cierta parte en todos los fenómenos que tienen por sitio los órganos y los tejidos; pero es claro que no por esto estamos autorizados para atribuir a la patología del simpático todo lo que, de cerca o de lejos, afecte el ejercicio normal o patológico de las funciones de la vida.

Solo debe ser considerada como verdadera patología del simpático, el conjunto de hechos mórbidos en los cuales los trastornos organovegetativos, los trastornos funcionales de muchos, ocupan el primer lugar en la expresión clínica del proceso morboso; fuera de estos casos, los fenómenos organo-vegetativos solo tendrán el valor de trastornos accidentales, de epifenómenos.

-Pero aunque esté limitada de ésta manera, la patología del simpático ocupa todavía, en clínica, una parte considerable; son muy numerosos los enfermos en los que los trastornos simpáticos; y es necesario decir, que los pacientes de ésta categoría son los que mas frecuentemente ponen a prueba la habilidad y la inteligencia del médico. Es preciso que el médico conozca muy a fondo el mecanismo regulador de las funciones organovegetativas, su fisiología normal y patológica, pues solo de esta manera estará en posesión de armas potentes que le permitirá, analizando fisiológicamente los casos sometidos a su competencia, luchar con ventaja contra estas modalidades polimorfas de la enfermedad, que atestiguan una perturbación de la vida en su sentido mas general.

En presencia de un enfermo que se queja de trastornos simpáticos, no debe uno preguntarse, exclusivamente, si presenta tal o cual signo conocido, sino porqué existen en él, los trastornos denunciados o comprobados. Razonando de esta manera, se llega a la conclusión, se ve, que existe una serie de leyes de coexistencia y de causa a efecto, que rigen la patología del simpático.

Una primera ley que domina toda la patología del simpático, es que: "Todos los trastornos de la vida organo-vegetativa, tales como se observan en los enfermos, no son sino la expresión clínica de una causa profunda, general o local, oculta y frecuentemente difícil de precisar, que determina la aparición de éstos trastornos y mantiene su persistencia; en otros términos: que no existen enfermedades propias, misteriosas, del simpático, lo mismo que no existen enfermedades esenciales; si no que todos los trastornos simpáticos no son mas que la expresión, predominante en el cuadro clínico, de una reacción secundaria de este sistema a un ataque, cuya causa y naturaleza se trata de reconocer". (Sergent).-- Una segunda ley es la consecuencia práctica de la precedente: "Se llega a la curación completa de los estados simpáticos, solamente en el caso en que se pueda suprimir esta causa profunda, cuyos trastor-

nos simpáticos no son sino manifestaciones reaccionales. (Sergent) Esta noción de la causa profunda domina toda la patología y hasta la terapéutica de estos estados morbosos. Esta causa es, evidentemente, variable con los estados considerados y fuera de los casos en que se impone a primera vista (lesión traumática de los centros y de las vías, asociación de fenómenos mórbidos que ponen en evidencia el sitio y la naturaleza de la lesión que provoca las repercusiones organovegetativas), hay una serie de causas que se encuentran, análogas a sí mismas, en estados simpáticos claramente individualizables clínicamente.

Esto es cierto, particularmente en lo que se refiere a los estados morbosos que se pueden agrupar bajo el nombre de estados de desequilibrio del sistema nervioso organo-vegetativo y que se distinguen en: síndromes de vagotonía de simpaticotonía y de neurotonía; veremos adelante que éstos síndromes reconocen una causa bien determinada (intoxicaciones, infecciones, espina irritativa local, parasitosis generales o localizadas, disfuncionamientos endocrinianos, estados humorales, fenómenos afectivos y psíquicos, etc.) y que la comprobación de uno de éstos síndromes orienta la investigación hacia un grupo bien determinado de éstas causas.

Es a éste título que el estudio de las reacciones simpáticas y el conocimiento de los síndromes que pertenecen a ésta patología, es antes que nada importante; es el medio más seguro de llegar a encontrar la causa profunda que mantiene los trastornos que tratamos de corregir.

SISTEMA NERVIOSO VEGETATIVO Y GLÁNDULAS ENDOCRINAS.

Entre el sistema nervioso vegetativo y las glándulas endocrinas existen estrechas relaciones, demostradas por hechos de orden embriológico, fisiológico y patológico.

Se sabe que el desarrollo de ciertas glándulas endocrinas y el del sistema nervioso son paralelos. La hipófisis está formada por la yuxtaposición de lóbulo anterior, glandular, divertículo de la faringe y de un lóbulo posterior, nervioso, emanación del piso del tercer ventrículo. Las suprarrenales comparten con el simpático un origen embriológico común: son las mismas células, salidas del esbozo medular del embrión, que en el curso de la evolución, darán nacimiento a un elemento nervioso o a un elemento glandular.

Comprobaciones fisiológicas demuestran a la vez la acción de las secreciones glandulares sobre el simpático y la acción del simpático sobre el funcionamiento de las glándulas endocrinas.

Una inyección de adrenalina excita el simpático, acelerando ligeramente el corazón, elevando la presión arterial, dilatando la pupila, contrayendo los pilo-moteres, etc. Todo lo que es inervado por el simpático, sufre la acción excitante de la adrenalina.

La acción de otras hormonas glandulares sobre el sistema vegetativo, está mucho menos claramente establecida.

Se admite que el extracto tirodiano excita también al simpático, mientras que el extracto de lóbulo posterior de la hipófisis y la hormona pancreática obran sobre el parasimpático.

El simpático es capaz a su vez de influenciar las glándulas de secreción interna, pero esta acción neuro-glandular es aún mal

conocida, en razón de las dificultades de la experimentación. Sin embargo, se sabe que la excitación del simpático cervical determina reacciones vaso-motrices del cuerpo tiroides (y que ciertos bocios exoftálmicos mejoran con la resección del simpático). Según Elliott, la excitación del simpático obraría sobre las cápsulas suprarrenales aumentando la secreción de adrenalina.

Todos los fisiólogos modernos admiten también que el funcionamiento del sistema neuro-vegetativo y la mantención de su tono están bajo la dependencia de determinadas substancias; unas, son derivadas del metabolismo y otras, son secretadas por las glandulares son capaces de excitar y de inhibir los aparatos nerviosos e inversamente, el sistema vegetativo es capaz de excitar y de inhibir las secreciones internas.

Quiere esto decir que las glándulas endocrinas y el simpático constituyen una individualidad, un "sistema neuro-glandular", en el que uno de los componentes controla de manera absoluta al otro? No todas las opiniones están de acuerdo con esta concepción. Páchón, en particular, estima que mas bien se trata de dos sistemas distintos, cada uno con una autonomía propia, pero siendo susceptibles de acciones "interferentes" y "eventuales".

De cualquiera manera que sea, el hecho es que la observación clínica confirma las relaciones funcionales del sistema neuro-vegetativo y de las glándulas endocrinas.

De la mantención del equilibrio entre el simpático y el parasimpático resultan el estado fisiológico y el equilibrio normal del organismo.

De la ruptura de este equilibrio, bajo la influencia de diversas causas (infecciosas, tóxicas, reflejas, psíquicas, etc.) nace el estado patológico.- Uno de los dos sistemas puede trastornarse de manera electiva. La hipertonia del simpático verdadero o toracolumbar (sistema de las cadenas laterales) determina un estado de "simpaticotonia".

La hipertonia del parasimpático craneo-pélvico crea la "parasimpaticotonia" o "vagotonia".

La hipertonia global del sistema vegetativo entraña un desequilibrio de la vida vegetativa, designado por los hombres de "neurotonia" o "anfotonia".

Eppinger y Hess fueron los primeros en insistir sobre estos diferentes estados de tono vegetativo y para precisarlos, instituyeron "pruebas" que consisten en inyectar substancias de acción electiva, excitantes o paralizantes del simpático y del parasimpático.

Los sujetos cuyo simpático es particularmente excitable, reaccionan violentamente a la inyección de adrenalina, aplicada subcutáneamente.

Por el contrario, los individuos con vagotonia reaccionan con la inyección subcutánea de nitrato de pilocarpina con mucho mas intensidad que los sujetos normales.

El bromhidrato de eserina, que es un excitante del vago, pone de manifiesto el estado parasimpaticotónico y la atropina, que es un paralizante del mismo nervio, revela la simpaticotonia.

Teóricamente, habría que considerar, al lado de los estados de hipertonia, los estados de hipotonia del simpático, del vago, del sistema neuro-vegetativo en su totalidad. Pero, prácticamente, -

es difícil distinguir los estados de hipotonía de un sistema, del estado de hipertonía del sistema antagónico y los medios de que - actualmente se puede disponer no permiten explorar otra cosa que los estados hipertónicos del uno o del otro de estos sistemas vegetativos.

En un hecho de observación corriente que los individuos que padecen, cada uno, de nervios diferentes, ante una misma causa, se comportan de manera individualizada, se explica la acción particular de los estímulos a las infecciones, a las lesiones, a las enfermedades medicamentosas; y asimismo, los intereses y efectos de la actividad de los vegetativos, los que dependen del grado de desarrollo de cada uno de ellos.

En un caso de hipotonía vegetativa, en un mismo individuo, se observan a veces, en otros nervios, estados de hipertonía de la actividad. Así, en el caso de un individuo que padece de hipertonía de la actividad de los vegetativos, se observa a veces, en otros nervios, estados de hipotonía de la actividad. Así, en el caso de un individuo que padece de hipertonía de la actividad de los vegetativos, se observa a veces, en otros nervios, estados de hipotonía de la actividad.

La actividad de los vegetativos depende de la actividad de los nervios que los controlan. Así, en el caso de un individuo que padece de hipertonía de la actividad de los vegetativos, se observa a veces, en otros nervios, estados de hipotonía de la actividad. Así, en el caso de un individuo que padece de hipertonía de la actividad de los vegetativos, se observa a veces, en otros nervios, estados de hipotonía de la actividad.

Las variaciones de tono de los nervios vegetativos dependen de la actividad de los nervios que los controlan. Así, en el caso de un individuo que padece de hipertonía de la actividad de los vegetativos, se observa a veces, en otros nervios, estados de hipotonía de la actividad. Así, en el caso de un individuo que padece de hipertonía de la actividad de los vegetativos, se observa a veces, en otros nervios, estados de hipotonía de la actividad.

La actividad de los vegetativos depende de la actividad de los nervios que los controlan. Así, en el caso de un individuo que padece de hipertonía de la actividad de los vegetativos, se observa a veces, en otros nervios, estados de hipotonía de la actividad. Así, en el caso de un individuo que padece de hipertonía de la actividad de los vegetativos, se observa a veces, en otros nervios, estados de hipotonía de la actividad.

Así, en el caso de un individuo que padece de hipertonía de la actividad de los vegetativos, se observa a veces, en otros nervios, estados de hipotonía de la actividad. Así, en el caso de un individuo que padece de hipertonía de la actividad de los vegetativos, se observa a veces, en otros nervios, estados de hipotonía de la actividad.



S I M P A T O S I S

(Síndromes clínicos de desequilibrio neuro-vegetativo)

Variaciones fisiológicas del tono neuro-vegetativo.- El conocimiento de las variaciones fisiológicas del tono neuro-vegetativo constituye un primer paso necesario y muy útil en el estudio de los estados de desequilibrio de la vida orgánica.

Es un hecho de observación corriente que los individuos reaccionan, cada uno, de manera diferente, ante una misma excitación.- Es por esta individualidad reaccional que se explica la susceptibilidad particular de los sujetos a las infecciones, a las intoxicaciones, a las sustancias medicamentosas; y éstas reacciones, que interesan y afectan la motricidad, la reflectividad, la vaso-motricidad, las secreciones, etc. están bajo la dependencia del tono vegetativo.

El tono neuro-vegetativo varía, en un mismo individuo, de un momento a otro. Sufre, en estado normal, oscilaciones bajo la influencia de la alimentación. Así, el estado de ayuno corresponde a una fase de vagotonía; la comida es seguida de una fase simpaticotónica; por ésta razón se aconseja explorar el reflejo oculo-cardíaco cuando el sujeto está en estado de ayuno, de igual modo que se hace para la busca de otros reflejos.

Durante el sueño existe una vagotonía fisiológica, caracterizada por el retardo de la respiración con inspiración lenta y expiración corta, abatimiento de la temperatura y de la tensión arterial, la miosis, la tendencia a la transpiración, las poluciones, la exageración del peristaltismo intestinal (que explica la necesidad de defecar al levantarse, en la mayor parte de los individuos) Es durante la noche, que corresponde como acabamos de ver a una fase de hiperexcitabilidad parasimpática, que sobrevienen las crisis de asma, los primeros dolores del parto. Como se ve, el tono vegetativo está sometido, en el curso de un mismo día, a diversas influencias fisiológicas.

Las variaciones de tono no son menos importantes de considerar, si se estudian atendiendo al tiempo, a la edad. Los individuos presentan, en efecto, tendencias vegetativas diferentes según su edad. En el niño, las reacciones simpaticotónicas predominan (taquicardia, reacciones motrices vivas, violentas, hipertermia fácil, emotividad). En el viejo, por el contrario, son las manifestaciones de una vagotonía las más aparentes (bradicardia, reacciones motrices lentas, tendencia a la hipotermia, a la somnolencia).

La pubertad y la menopausia corresponden a oscilaciones evidentes del tono vegetativo. La menstruación es precedida de un periodo de simpaticotonía, seguida de una fase hipervagotónica desde que aparece el flujo menstrual (Laignel-lavastine, Guillaume). El acto genital mismo es precedido de una exaltación del tono simpático y seguido de un periodo de vagotonía.

Estas variaciones fisiológicas se encuentran en estado patológico. Vemos, por ejemplo, que en los epilépticos y los psicópatas, las crisis son anunciadas por un periodo vagotónico (Sante-noise).

La clínica muestra que en estado patológico, en un mismo indi-

viduo, el tono vegetativo varía según los órganos. Algunos enfermos, atacados de trastornos digestivos, presentan a la vez manifestaciones vagotónicas, localizadas sobre ciertos órganos (aparato digestivos y respiratorio, por ejemplo) y manifestaciones simpaticotónicas sobre otros órganos (tegumentos, corazón). En un mismo individuo, el simpático y el neumogástrico no responden siempre, de manera global, en un sentido o en el otro, a una excitación dada y, según ciertas condiciones patológicas que influyen su sistema autónomo, los órganos reaccionan independientemente los unos de los otros.

La fisiología demuestra que el simpático y el parasimpático son dos nervios antagónicos. Este antagonismo está aún probado por los "testefarmacológicos". Ciertas sustancias obran, de manera electiva, sobre uno u otro sistema. Unas, simpaticotrópas, como la adrenalina, excitan el simpático y rompen el equilibrio neuro-vegetativo en detrimento del vago, pues puede considerarseles como inhibidoras del parasimpático. Otras vagotropas, como la atropina, excitan el parasimpático y, por el contrario, inhiben el simpático.

En suma, el desequilibrio neuro-vegetativo puede ser obtenido, sea estimulando un sistema, sea inhibiendo a su antagonico.

Hemos visto ya como fueron estos datos aprovechados por Eppinger y Hess para distinguir y oponer el uno al otro, dos estados principales de desequilibrio vegetativo: la vagotonía y la simpaticotonía.

La vagotonía resulta de una hipertonia del parasimpático, o de acuerdo con los datos anteriores, de una hipotonía del simpático.

La simpaticotonía, del mismo modo, traduce la hipertonia del simpático o la hipotonía del parasimpático.

SINDROME FACIAL DE INTERRUCCION O EXCITACION

DEL SIMPATICO.

De la región cervical son diferentes, según sea la lesión completa o por completo la acción cervical o se limite la reacción a la estimulación al ganglio cervical superior.

Una parte de estas áreas descritas en la parte anterior del libro y delivadas en un momento de esta, emerge por la acción de la simpaticotonía. De la acción de hipertonia del ganglio cervical superior se observan midriasis, exoftalmia, vasoconstricción arterial de la cabeza, cara y cuello, eritema de las mejillas, hiperhidrosis de las glándulas pilosas vilosas de la zona facial, aumento de la secreción salival, larva del tímido, aumento de la temperatura y aumento en los vasos sanguíneos.

En la hipertonia o parálisis, en cambio, se encuentran midriasis, aumento de la secreción de las glándulas pilosas vilosas, aumento de la secreción salival, larva del tímido, aumento de la temperatura y aumento en los vasos sanguíneos.

EL VEGETATIVO Y SUS SINDROMES DE INTERRUPCION O

- EXCITACION PARCIAL Y TOTAL.

Los síndromes locales del sistema autónomo, manifestados por aumento o disminución de tono en una de sus ramas o plexos, son frecuentemente observados en clínica, unas veces como resultado de un proceso irritativo o destructivo local y otras por la electividad de determinadas sustancias medicamentosas, tóxicas o bacterianas o del metabolismo, sobre uno de sus aparatos regionales.

En la constipación espástica o atónica, manifestación en unos de un estado de hipo o hiperirritabilidad general y en otros, resultado de un aumento de reflejismo local, por pequeño circuito se demuestra que el parasimpático o el simpático pueden afectarse segmentariamente, limitando su perturbación a un reducido campo neuronal, repitiendo el mismo hecho de los procesos que alteran sistemáticamente los extractos neuronales del sistema de la vida de relación, sin modificar más que sus arcos reflejos regionales. De la diferenciación de la hiper o hipotonía limitada a una sección del sistema depende el valor diagnóstico local de las pruebas farmacológicas, verdadero reactivo de los hiperirritables, pero solo en su manifestación parcial hecho que aumenta su interés para no confundir los temperamentos con su síntoma reflejo directo y sin relación con la desviación fisiológica general de los sistemas. Este es el caso de la prueba de Loewi en las insuficiencias orgánicas de pancreas, generalmente negativa, como en los primeros estados del hipertiroidismo sintomático de las infecciones naso-buco-faríngeas en su comienzo o en los síndromes del simpático cervical, en los procesos tumorales del cuello, negativo en el lado opuesto de la lesión, hecho que hemos contrastado repetidamente y que deben diagnosticarse por sus reactividad farmacológica local y por el conjunto sintomático.

SINDROMES PARCIALES DE INTERRUPCION O EXCITACION

DEL SIMPATICO.

En la región cervical son diferentes, según que la lesión -- interese por completo la cadena cervical o se limite la sección o irritación al ganglio cervical superior.

Gran parte de éstos serán descritos en la parte clínica (ocular y salivar) enumerándolos en éste, ensayo por la unidad de la descripción. En la excitación o hipertonia del ganglio cervical superior se observa midriasis, exoftalmia, vasoconstricción cutánea de la cabeza, cara y cuello, eretismo de los músculos lisos de las glándulas, bulbos pilosos de la misma región, aumento de la secreción salivar, lacrimal tiroideá, sudorípara, mucosas de la región, temperatura y tensión en los medios oculares.

En la hipotonía o parálisis, en cambio, se encuentra: vasodilatación, anhidrosis, disminución de las secreciones, miosis, enoftalmia, abolición del reflejo cilio-espinal, oculares y modificación de la acomodación para la visión a distancia, admitida por algunos autores como de origen simpático.

En el síndrome de sección o parálisis, los trastornos de secreción vasodilatación y tróficos, son los que dan la característica de la cronicidad del proceso, afectándose la cornea aún correspondiendo su vitalidad a la inervación del trigémino, la tensión de los medios oculares, sensibilidad de la retina y aparatos sensitivos locales de la vida de relación.

Los trastornos regionales del trofismo, manifestados por el aumento de espesor de la piel y tejido conjuntivo, atrofia de los haces musculares, alopecia, caída de los dientes, procesos infecciosos frecuentes especialmente en las conjuntivas, etc. van marcando las etapas y trastornos de los tejidos faltos de regulación nutritiva, perturbaciones que terminan con la atrofia del globo ocular y de la masa encefálica, si el enfermo o el animal no perece antes de llegar al último grado de evolución de su estado degenerativo.

Los síndromes de excitación o sección del ganglio cervical superior y tres primeros pares torácicos, se confunden con los del cervical superior, excepto en las regiones cardíaca, pulmonar y miembros superiores que corresponden a su inervación.

Por su excitación se genera el síndrome nervioso del angor pectoris que comienza en los plexos del corazón y aorta y sigue hasta los centros por dos vías diferentes: una la del pneumogástrico, siguiéndole el nervio depresor de Cyón y la otra simpática, las más típicas de las asociaciones simpático centrales. La conducción centripeta de la sensibilidad simpática, sigue por las fibras postganglionares hasta el ganglio cervical inferior, entrando con las conectoras generalmente izquierdas en la región medular, por las raíces sensitivas de los tres primeros pares dorsales y probablemente, octavo cervical, altura donde el simpático establece conexión con las células motoras y sensitivas centrales y de donde emergen las raíces anteriores que dan origen a los nervios circunflejo, braquial cutáneo interno y cubital, para seguir con ellos hasta su zona de inervación metamérica.

La propagación al lado derecho depende de la intensidad de la excitación, como su extensión a la región cervical, cuando la excitación interesa el cordón simpático y el nervio vertebral. Los cuadros de angina frustrados o localizados a una parte de la región, son resultado de la limitación del foco irritativo a una o dos conectoras y sin poder de difusión para estimular las demás zonas metaméricas supra o infra-segmentarias.

Recordando los trastornos vasodilatadores y tróficos descritos en la interrupción o sección de los ganglios cervicales, cabe preguntar en qué momento puede indicarse su extirpación, en las taquicardias, hipertiroidismo, angor pectoris, epilepsia en el vertebral, mientras aquella no pueda limitarse a sus plexos postganglionares.

Comentando la excisión del vertebral en la epilepsia, aún considerando el simpático como el vasoconstrictor del encéfalo, no sabemos todavía en qué proporción intervienen los fenómenos vasculares, a pesar de que Widal haya podido retardar la aparición de los accesos por su sección, en algunas formas tóxicas y Chipault haya encontrado en algunos, lesiones del ganglio cervical superior y en otro, coincidiendo en síndrome con un mixoma del cordón simpático. Dependiendo el nervio vertebral de los tres

primeros pares dorsales, a pesar de haber demostrado Francois Frank que regula la circulación del cerebelo, bulbo y protuberancia, no creemos sea suficiente esta prueba para aconsejar su sección, ni cuando el nitrito de amilo aborta la crisis, momento en el que fundamenta Vidal su indicación.

En ciertos casos positivos a la prueba del nitrito de amilo e intervenidos, se exacerbaron las crisis.- La intervención únicamente podría indicarse en el hipertiroidismo y aún, como aconseja Frank, limitada a los plexos laríngeos, con objeto de modificar la congestión activa de la glándula; pero de ninguna manera, la sección de los ganglios de la cadena; intervención en la cual Jaboulay y Jonesco no han logrado mas que ligeras mejorías en los síntomas cardiacos y oculares sin que se modificara sensiblemente la evolución del procesos.

SINDROMOS DE EXCITACION O PARALISIS DEL SIMPATICO TORACO ABDOMINAL DESDE EL CUARTO O QUINTO PAR DORSAL.

Separadas ya las conectoras destinadas a los segmentos cervicales, los síndromes se limitan a la región y metámeras toraco-abdominales correspondiendo a la inervación simpática, vasos, tubo digestivo y glándulas anexas; la excitación o la parálisis de sus plexos se manifiestan en el campo arterial por vaso-constricción o vaso-dilatación, hipercrinia o acrinia (en las zonas cutáneas metaméricas) constipación por hiperactividad esfinteriana e inhibición de la secreción o atonía de los esfínteres y excitación de los demás planos musculares, que se acompaña de diarrea en los casos francos de inhibición. Estudiando Laignel-Lavastine los síndromes del plexo solar, ha podido reproducir en los animales, extirpando su plexo celiaco, los cuadros de insuficiencia aguda o hiper-aguda, suprarrenal o los pseudoperitónicos y la hipertensión de los de excitación, con la demás sintomatología propia de las crisis tabéticas, oxaluria, cólico saturnino, etc. -- demostrando la importancia de su patología, inseparable de la generalidad de los procesos agudos o crónicos del tubo digestivo y sus anexos.

SINDROMES PARCIALES DEL PARASIMPATICO:

Correspondiendo su estudio especializado, a la parte clínica solo resumiremos algunos de los cuadros generales que parecen corresponderle.

Experimentalmente no pueden reproducirse los síndromes unilaterales del vago, por suplencia funcional, localizándose en este caso el trastorno de la laringe, inervada por su lado correspondiente y en su función motora por las fibras del recurrente.

El vago, nervio sensitivo y motor del tubo digestivo, desde la faringe hasta la primera sección del intestino grueso, inerva además la laringe, glotis, traquea, bronquios y pulmón, los vasos de sus mucosas en los cuales ejerce una acción vasodilatadora, es el sensitivo del corazón, por su nervio depresor y actúa como excitador de la secreción gastro pancreática y mucosa respiratoria. En el estudio de la bronconeumonía de los animales vagotomizados, - -

concretaremos su papel orgánico y en las demás zonas de la inervación la importancia que tiene en neuro visceroología, por su triple actividad sensitiva, motora y secretoria, su antagonismo fisiológico con el simpático y la sociación con los núcleos bulbo talámicos.

COLESTERINEMIA:- La colesterinemia, síndrome de obscura patogenia, colocada en su determinismo biliar por Eppinger y Hess entre los síndromes de su vagotonía, no parece entrar en su cortejo, como una de tantas manifestaciones que completan su constitución o temperamento sino porque el vago influye o interviene en la formación de los lipoides orgánicos y electivamente por la inervación de la corteza de la cápsula suprarrenal, según podemos deducir de algunas investigaciones. Un hecho casual, la inyección diagnóstica de pilocarpina en un antiguo litiasis biliar y bronquial, seguida de un acceso intenso de cólico, repetido al administrarle, por un estado agudo bronquial, una porción de un gramo de jaborandi, reveló, que en ese enfermo cuya litiasis permanecía latente desde hacía siete años, la pilocarpina podía haber influido, o en la expulsión, por su acción tónica sobre las fibras musculares de la vesícula o en su formación, hecho último a que inclina el pequeño volumen del cálculo en ambos accesos, la ausencia de facetas, el régimen severo de alimentación a que estaba sometido y la falta de reflejismo gástrico, tan frecuente en el síndrome de la colelitiasis larvada.

Sin formular ninguna conclusión, cabe abrigar la sospecha de que el vago, en la inervación capsular, no se limita a ejercer una acción tónica sobre sus escasas fibras musculares, sino que interviene en la formación colesterinémica, estimulando la función química del cortex de la misma forma que el simpático en la médula de sus células paeo cromas. La producción del cólico hepático, que podría explicarse por el aumento en la actividad motora de las fibras musculares de la vesícula y conductos biliares que inerva, parece independiente de su actuación sobre la colesterinemia hemática, puesto que en todas las formas de hipersimpaticotonía, el hecho reproduce sin que el enfermo sufra litiasis biliar.

ANAFILAXIS:-No se conoce el mecanismo químico del fenómeno de Richet aunque toda su fase clínica corresponde a los síndromos de hiperparasimpaticotonía aguda. La hiperirritabilidad del tubo digestivo, náuseas, vómitos y diarrea, relajación de esfínteres, excitabilidad de la vejiga urinaria, disminución de la presión arterial y temperatura, colapso, etc. son inherentes a la fenomenología del vago, de la misma forma en sus cuadros lentos, derivados de las anafilaxias alimenticias, que coinciden muchas veces con la excitación para simpática y el aumento de coeficiente tóxico urinario. Estuando en la clínica del vago los efectos terapéuticos de la vacunación antianafiláctica de Danniz, se ve cómo la hepertonia cede a medida que el descenso tóxico se inicia, prueba en la que se fundamenta su indicación, cuando no es posible clínicamente reconocer su fondo tóxico.

ASMA BRONQUIAL:- En el asma esencial, de fondo nasal, fariangeo,

sintomático de un proceso irritativo lejano o resultado de una hiperirritabilidad general, la sintomatología corresponde a la hiperactividad vago y su mecanismo, a la de sus núcleos motores y sensitivos, combinados. El espasmo bronquial, aumento de la secreción hipermotilidad digestiva, náusea y vómito, trastornos cutáneos, comezón, urticaria y la eosinofilia en la sangre y en los esputos, son manifestaciones de su desviación fisiológica, confirmada en la acción de la atropina y adrenalina; ésta por el solo hecho de aumentar en el campo contrario la excitabilidad y regular el tono de la inervación antagonista.

SINDROMES TOTALES -----HIPERPARASIMPATICOTONIA:

El aumento de actividad en el campo del parasimpático, se traduce por la irritabilidad de todos sus núcleos y zonas de inervación desde el sistema iridiano, hasta los correspondientes a la médula sacra. Los individuos portadores del síndrome, presentan: miosis, pulso lento, palidez de los tegumentos, aumento de la secreción lacrimal, nasal, faríngea y salivar, sudoración abundante por zonas o difusa, predisposición al laringoespasmo, asma bronquial y bronquitis, por el aumento del tono muscular de la laringe, tráquea, bronquios y secreción de sus mucosas, hiperclorhidria e hipermotilidad en la región gastro entérica, píloro y esófago, espasmo, constipación espástica, odiarrea según el mayor o menor grado de contractibilidad, irritabilidad vesical y carácter excitable, confundiendo con el tipo vagotónico de Eppinger y Hess.

HIPERSIMPATICOTONIA:

Remeda al de Basedow, siendo sus características clínicas, las inversas del anterior: Midriasis, ligero exoftalmos, pulso frecuente, aumento de la presión arterial, vaso-constricción con zonas de vasodilatación (dermografismo) disminución de la secreción lagrimal, nasal salivar, faríngea, bronquial y tubo digestivo (hipoclorhidria), aumento de tono en los esfínteres del intestino y relajación de sus paredes musculares (constipación atónica), aumento de la calorificación orgánica y metabolismo, disminución de la cantidad de orina, contracción del ureter, útero y aumento de la secreción sudoral. En sus pequeñas manifestaciones se encuentran las características del temperamento tiroideo, sensibles a cualquier emoción o estado tóxico, irritables de carácter, siguiendo su variabilidad orgánica al estado secretorio de sus tiroides, asociación que explica su reacción desproporcionada a la intensidad de sus estados infectivos.

HIPOTONIA TOTAL:-

La hipotonía total es la obligada terminación de las fases prolongadas de hiperirritabilidad o depresión en sus núcleos celulares, degeneración de los mismos o agotamiento de sus estimulantes químicos. El simpático, regulador del metabolismo, inicia en su hipotonía el trefismo patológico, asociándose en los casos lentos por la desviación que se opera en las funciones digestivas

un proceso de autointoxicación, consecuencia de la excesiva formación en sus cavidades de los mono y diamino-ácidos y último -- que determina el agotamiento de los mecanismos defensivos. La evolución aguda o lenta no se diferencia más que en la brutalidad sintomática, unos considerándose rápidamente (colapso o choque), otros lentamente (Addison, hipertiroidismo), etc. viéndose disminuir en todos de una manera progresiva el tono orgánico, los reflejos, etc. y la vitalidad del sistema de relación, baluarte que claudica en los estados hipotónicos, generalmente antes que los núcleos craneales del parasimpático. Astenia muscular, atonía en el funcionalismo viscero-orgánico, pérdida progresiva del poder reaccional (reflejismo clínico y actividad farmacológica), van -- marcando la gradación hasta llegar a la impotencia vital, anunciada con anterioridad en la función vasomotora, tono muscular, aparatos locales, ingresando por fin en el síndrome los núcleos del vago (broncoplejia) y el pupilar del motor ocular común (parálisis) indicadores del derrumbamiento de los centros orgánicos bulbo-talámicos, última etapa que marca el límite de resistencia en nuestra organización. En la reaccionalidad de los sistemas está pues la base del pronóstico clínico: Cualquiera que sea el -- proceso que el bulbo inicia su fase disfuncional, empieza para -- el práctico su periodo de impotencia, pues ya es solo espectador de la lucha que queda a merced de la importancia de sus mismos -- trastornos.

HIPERTONIA TOTAL VAGOTONIA:-

La hiperirritabilidad o hipotonía unilateral propia de estados electivos, tóxicos o glandulares y frecuentes en clínica de -- las infectivas o anafilaxias, no responde en patología a un tipo general, tipo que es el característico de los estados de predisposición o constitución neuro-endocrina. Eppinger y Hess dieron -- el nombre de vagotonía a su estado de hiperirritabilidad total, -- en ninguna manera exacto, por que en la clínica vemos igualmente que en los cuadros de inestabilidad glandular, alternan frecuentemente las fases de hipertonia e hipotonía con sus reacción diferente en épocas distintas a las pruebas farmacológicas y presentando en otras fases puras de ambos estados, de la misma forma -- que los síndromes unilaterales. Estudiando los autores vieneses la farmacología de las substancias vagotropas y simpaticotropas, según tuvieran mayor afinidad por uno de los sistemas, encontraron que su electividad, como la de determinadas hormonas, correspondía a la de su origen embriológico, concibiendo que en el organismo actuaban dos fuerzas que mantenían el equilibrio orgánico y no susceptibles de alteración (excepto en los casos patológicos) mas que por la intervención del sistema volitivo. Inhibiendo el páncreas al sistema cromafín, la extirpación de aquel provocará en éste una hiperfunción, de la misma manera que la hipofunción del sistema cromafín un aumento en la actividad del vago, prueba que todo el sistema vegetativo está bajo el control -- de las glándulas de secreción interna, manteniendo éstas su irritabilidad e inversamente aquellas su secreción y estableciendo entre su balance el tono orgánico, base esencial de la euforia fio-

lógica.

CONSTITUCIÓN VAGOTONICA: Los individuos pertenecientes a éste tipo son generalmente jóvenes o de edad media que acuden a la consulta, quejándose de algún síntoma trivial del tubo digestivo o del aparato respiratorio, denunciando en su hábito exterior la irritabilidad especial de los temperamentos neuropáticos. Con movimientos rápidos y precipitados, cambiando el color de la faz a la mas pequeña impresión, especialmente en su exploración, dejan entrever su perturbación vaso-motora por la aparición de zonas congestivas en la cara, cuello y tronco, cambio de rojo a pálido en el color de sus manos, perspiración abundante general en el momento del examen o limitada fuera de él, constante en las manos y pies, independientemente de las estaciones y sin relación con la importancia de la causa provocadora. De ojos grandes y brillantes y amplia su abertura palpebral, remedan los pequeños cuadros del Basedow, suministrando la restante exploración de su hábito exterior los signos de inferioridad orgánica, frecuentes cicatrices en el cuello, por antiguas adenitis, erupciones, comedones, acné, seborrea, acompañadas de cierta humedad de la piel. Presentan mucosas pálidas o coloreadas las conjuntivales por infecciones intercurrentes, padecen frecuentemente de miopía, moderado estrabismo; el signo de Von Graeffe es tan constante como raro el de Moebius, coincidiendo con la palidez de la mucosa bucal, una sialorrea moderada que mantiene la lengua humeda aunque fisurada en los bordes o llena de folículos linfoides en la base. Tienen amígdalas grandes, con concreciones pultaceas; sienten siempre como lastimada la garganta, presentando intermitentemente el cuadro de angina aguda sin gran reacción febril ni sintomática, confirmando la exploración, además de la congestión de las amígdalas, la faríngea, con su aspecto irregular, cubierta de mucosidades adherentes, hipertrofia de su amígdala, insensibilidad a la exploración, etc. trastornos que, acompañados de estados nasales anteriores, pólipos, hipertrofia de los cornetes, etc completan un cuadro respiratorio alto de obstrucción mecánica, el más característico del temperamento linfático.- Esta perturbación en la circulación aerea alta, acompañada de la hiperirritabilidad del sistema nervioso y de la hipertrofia del timo, acarrea forzosamente trastornos en la dinámica pulmonar, respiración superficial, sensación de presión torácica y dificultad en la inspiración, variando su intensidad durante el tiempo de exploración o en diferentes exámenes, lo mismo que los observados en el aparato circulatorio, palpitaciones sin lesión anatómica apreciable, tonos altos, claros, con frecuente desdoblamiento del segundo ruido sin poder apreciar, casi nunca, alteraciones en sus zonas de percusión y muy pocas en la presión, aunque generalmente con tendencia esta al aumento. Lo característico en éstos enfermos es la invariabilidad de sus síntomas de excitación (aún con reposo de varias horas) constancia en el número de pulsaciones en algunos, a pesar de la fatiga y emociones, no pasando la cifra de 60, o notando un marcado alivio si en algún paroxismo la bradicardia se transforma en taquicardia, contrastando con la sensación de malestar que les proporciona una arritmia o un paro cardiaco no explicable mas que por la importancia que ellos le

dan.- El trastorno de la circulación lo demuestra su reparto desigual, sensación de oleadas generalmente hacia la extremidad cefálica, peso precordial, series de pequeñas y grandes pulsaciones; en ocasiones, basta una ligera transgresión, subir una escalera, o andar unos cuantos pasos, para que se convierta su bradicardia en taquicardia; Erben nota el siguiente fenómeno: presentarse la bradicardia después de permanecer algún tiempo de rodillas. Estas modificaciones se revelan en la exploración, por la disminución de la frecuencia del pulso en inspiración profunda y aumento en la fase expiratoria, arritmias después de las grandes comidas o de la ingestión de una o dos limonadas gaseosas, a las que se acompañan, generalmente, sensaciones de plenitud gástrica y distensión en disminución progresiva, continuando la ingestión; formando entre esta sintomatología y la conservación en general del apetito, la parte más interesante de su historia, en la que casi nunca falta la sensación de acidéz y pirosis, como el alivio que en ellas obtienen por la ingestión de una solución alcalina. En el intestino se operan los mismos fenómenos de motilidad y quimismo, alternando la constipación con la diarrea, siempre experimentando en esta una sensación de alivio, siendo sus evacuaciones, en las fases de constipación, raras y de pequeño volumen, a pesar de someterse voluntariamente a la dieta hidrocarbonada, que justifican por encontrar en ella una franca disminución en las sensaciones de plenitud y acidéz gástrica. En la exploración digestiva llama la atención, lo reducido de su abdomen, la dificultad en encontrar el bazuqueo gástrico, aún después de la ingestión de líquidos en las grandes comidas, la presencia de la cuerda cólica, ligero aumento en el area cecal y raramente la sigmoide llena de bolos fecales.- En el aparato urinario, presentan algunos: polaquiuria micción a pequeños intervalos, orina frecuentemente subida de color, con gran sedimento, de aspecto nebuloso en su estado de reposo, rica en ácido oxálico, hiperácida o con abundancia de fosfatos y en otros: disuria, retardando su micción a pesar de sentir el reflejo y goteando al terminar, aún en ausencia de abstráculo mecánico en su conducto excretor.- En el campo sexual, son generalmente excitables, erección frecuente pero de escasa duración, eyaculación prematura y poluciones, completando este general desequilibrio, el aumento de reflejos tendinosos, signo de Chvostek, cremastérico, abdominal, temblores en el globo ocular y lengua, dermatografismo, etc.- que le dan en su conjunto, el aspecto de "un inválido nervioso", sin ninguna de sus funciones en pleno goce de la euforia fisiológica.- Las pruebas farmacológicas confirman los hechos clínicos, reaccionando intensamente a la adrenalina, pilocarpina y atropina, según que el sistema mas afectado sea el simpático o las divisiones craneal o sacra del parasimpático.- El paso de la constitución vagotónica a los cuadros patológicos, angina de pecho funcional, asma bronquial, cardio o piroroespasmo, gastrosuccion, cólico hepático, tenesmo, etc. se verifica por la exacerbación o localización en un tramo parcial del vago o simpático del proceso irritativo, mas afectado que otros durante la evolución del proceso.- El asma bronquial, con su disnea expiratoria, eosinofilia, cristales de Charcot Leyden, etc. es la manifestación mas típica de la hiperirritabilidad del vago, demostrado en el -

campo experimental en su excitación periférica y observado por -- Schroter con la laringoscopia, viendo como precedía a un ataque -- de asma típico, un espasmo de los bronquios, de la misma naturaleza que otros, dependientes de una excitación local: tuberculosis, carcinoma, etc. provocados por reflejo directo. Aumentada la irritablez en cualquiera de las ramas del vago, su excitación puede traducirse por un reflejo motor o sensitivo en otras de sus áreas; laringoespasmo, bronquiespasmo, etc. observados generalmente en la infancia por vía directa o insuficiencias en el sistema endocrino, especialmente en las paratiroides, no limitándose nunca a una sola de sus zonas de inervación, sino generalizándose a otras, sudoración o lagrimeo.-- En el tubo digestivo, lo mas característico, es el aumento del peristaltismo, espasmo pilórico, estómago en forma de reloj de arena, observado frecuentemente en la exploración radioscópica y que se modifica por la atropina y en el intestino por diarreas cortas, de duración máxima de 24 horas, aumento del peristaltismo intestinal, colitis mucosa con eosinofilia o constipación espástica por espasmo de la capa circular.-- En el sistema circulatorio, lo mas importante, son los trastornos de irritablez y conductibilidad aurícu-ventricular, exponiendo al bloqueo, el que solo puede diferenciarse de los casos típicos por la acción de la atropina, diagnóstico entre el Stokes Adams orgánico y funcional y momentos en que la digital está contraindicada, porque agrava, por su fisioterapéutica los signos funcionales. Corresponden a las mismas vagotonías, las variaciones de pulso a la mas pequeña impresión, arritmias extrasistólicas, síndrome anginoso funcional, a rritmias de fondo respiratorio, las bradicardias hipotónicas de algunos autores las formas vagotónicas del síndrome de Basedow y las típicas manifestaciones del corazón tiroideo. La miopía, enteroptosis o visceroptosis total, humedad de las palmas de las manos y plantas de los pies, distribución masculina -- del bello en la mujer, disminución de resistencia a los procesos infectivos, persistencia del timo eosinofilia, etc. completan la patología de las vagotonías, pudiendo considerarlas, como la exageración de los síntomas que hemos visto en su constitución y reveladores todos de la perturbación en el campo de la inervación -- tónica.

El tipo de constitución vagotónica, lo mismo que sus formas patológicas especializadas, tienen realidad clínica y se observan frecuentemente, pero de ninguna manera revelan siempre ese estado de inferioridad orgánica del que hablan Eppinger y Hess, ni deben considerarse en sus formas patológicas, como tan puros, mientras las pruebas farmacológicas no sean francamente positivas. La fenomenología, sin acompañarse de las pruebas farmacológicas, se encuentra en gran parte en los enfermos de su temperamento y en clínica también son muchos los que habiendo sido linfáticos o escrofulosos en la infancia, entre los que se encuentran algunos con persistencia del timo, y hasta con alguna manifestación de tiroides, van pasando las épocas fisiológicas e incluso sus morbosismos, demostrando una resistencia superior a -- los normales. El temperamento y sus síndromes patológicos, tienen mas importancia clínica para esclarecernos, cuando se presentan completos, la naturaleza de morbosismos no sistematizados y que obedecen a un estado disfuncional de vegetativo. Sin embargo

para no confundir en este caso, una hipertonia local sin corresponder a una localización de su estado general, es necesario recurrir a una pequeña dosis de pilocarpina, que exacerba el síntoma, sin repercusión apreciable en el conjunto, hecho que sirve para diferenciar un vagotónico con una de las manifestaciones aisladas de para simpático y división necesaria en el campo de la clínica, pues marca las características entre la parasimpaticotonia síndromo o síntoma.- Lo más interesante en la clínica de las vagotonías es encontrar una explicación a la ausencia de reaccionalidad de vago en algunos de los portadores del síndrome completo y a la inconstancia de la eosinofilia. Hay que añadir, que la eosinofilia había sido considerada como uno de los más frecuentes signos de vagotonia y Neusser dice que el empleo de la atropina la hace desaparecer de los cuadros correspondientes.

ETIOLOGIA DE LOS SINDROMES DE DESEQUILIBRIO VEGETATIVO.

Las causas y el mecanismo de los estados de vagotonia, de simpaticotonia, de neurotonia, son difíciles de precisar.

Sin embargo, parece que se puede distinguir: estados constitucionales y estados adquiridos.

Los estados constitucionales definen, en cierto modo, el temperamento de los individuos. Las diferentes constituciones, vagotónica, simpaticotónica o neurotónica, expresan una manera de ser, una aptitud del individuo para reaccionar de un modo que le es particular a excitaciones diferentes (mecánicas, térmicas, psíquicas, etc). Dos individuos, atacados de la misma enfermedad, reaccionarán "individualmente", de manera muy diferente, según el estado de su tono vegetativo.

En ciertos enfermos, éstos estados de desequilibrio parecen hereditarios. Quizá estén bajo la dependencia de una herencia endocrina. La vagotonia sería, para unos, el resultado de un hipofuncionamiento tiroidiano; para otros, correspondería a una insuficiencia funcional del sistema cromafin y coexistiría frecuentemente con desarrollo excesivo del sistema linfático (grandes amígdalas, vegetaciones adenoides, hipertrofias ganglionares, persistencia del timo, estado timo-linfático). La simpaticotonia, por el contrario, estaría en relación con un hiperfuncionamiento del sistema tiroideo.

Los estados "adquiridos" de desequilibrio neuro-vegetativo, pueden ser provocados:

1.- Por una lesión visceral que modifica el tono vegetativo local a nivel de un órgano determinado, lesión que ataque las terminaciones simpáticas o parasimpáticas, o los ganglios viscerales encargados del automatismo de los órganos, cuando éstos están separados de sus nervios.

2.- Por una lesión extra-visceral del sistema órgano-vegetativo (desde las fibras post-ganglionares hasta los centros vegetativos superiores) o del sistema sensitivo general, en conexión con el sistema vegetativo, repercutiendo sobre éste último por vía refleja.

3.- En ausencia de toda lesión orgánica, por un trastorno humoral.

Se sabe, en efecto, que el medio circulante contiene cierto número de sustancias, que son el excitante fisiológico de las ter-

minaciones simpáticas y parasimpáticas.

No se conocen aún todas éstas sustancias de acción vegetativa. Sabemos solamente que ciertas secreciones internas forman parte de ellas; sin duda, también, ciertos productos del metabolismo; quizá también algunos alimentos o por lo menos, ciertos principios que éstos contiene.

Estas sustancias deben estar presentes en nuestros humores en proporción determinada, para mantener normal el tono vegetativo. Se puede así concebir que el exceso o la carencia de ciertas sustancias influye, en un sentido o en el otro, el equilibrio vegetativo.

Sin duda que es por uno de los mecanismos precedentes que obran las causas siguientes y que deben ser buscadas sistemáticamente en el origen de los estados neuro-vegetativos:

1.- Causas mecánicas.- Ciertas lesiones irritativas, que obran localmente a nivel del tubo digestivo, bastan para modificar el equilibrio vegetativo: la apendicitis crónica, los gusanos intestinales, las desviaciones uterinas, engendran trastornos vagotónicos o neurotónicos de predominio vagal.

2.- Causas tóxicas.- La mayor parte de las sustancias utilizadas en terapéutica: cafeína, morfina, cocaína, quinina, tartaro estíptico, etc. son susceptibles de provocar el desequilibrio vegetativo. La intoxicación por la belladona, en particular, realiza un cuadro típico de simpaticotonia.

Sucede lo mismo con las intoxicaciones crónicas por el alcohol y el tabaco.

Las intoxicaciones endógenas, en particular la autointoxicación por la estasis intestinal (Guillaume) pueden originar un estado vagotónico o vago-neurotónico.

Ciertas intoxicaciones alimenticias son la causa de un desequilibrio nervioso y provocan fenómenos de choque igual que ciertos procedimientos terapéuticos, tales como la vacuno-terapia, la proteino-terapia, la hemo-terapia.

Según Dresel, la vagotonía coincidiría con la alcoholosis y la simpaticotonia con la acidosis de la sangre y de los tejidos.

3.- Causas infecciosas.- Una distonía vegetativa puede aparecer durante la convalecencia de las enfermedades agudas las más diversas, a consecuencia de la fiebre tifoidea, de la escarlatina, de la difteria, en el curso de infecciones crónicas genitales, urinarias, intestinales, en el curso de la evolución de la tuberculosis. Es muy difícil precisar si estas causas infecciosas obran localmente o por perturbación del medio humoral, en particular por trastornos endocrinianos.

4.- Causas endocrinianas.- El síndrome de Basedow provoca un desequilibrio neurotónico de predominio simpaticotónico. La simpaticotonia puede resultar de un hiperfuncionamiento tiroideo o aún, de un disfuncionamiento ovariano, en particular, con ocasión de la menopausia natural o artificial.

5.- Causas psíquicas.- La fatiga intelectual, el insomnio, las emociones vivas, la tristeza, el pesar, la cólera, etc. son susceptibles de perturbar el equilibrio neuro-orgánico, normalmente sometido a la influencia de los centros vegetativos superiores.

Son éstas diferentes causas las que el clínico debe investi-

gar en los diferentes estados neuro-vegetativos, lo mismo sean du-
rables que pasajeros.

Síndromes neuro-vegetativos en las afecciones digestivas.

El simpático preside todas las funciones del aparato digestivo y de sus glándulas anexas. Fuera de su papel trófico y sensitivo, su acción es aún motriz, vaso-motriz y secretoria.

Función motriz:- la motricidad de las fibras lisas del tubo digestivo está bajo la dependencia del sistema simpático. Según Guyón el gran simpático produce el "cambio lento de tonicidad y la contracción de las fibras circulares; el neumogástrico, la contracción brusca de las fibras longitudinales". Laignel-Lavastine dice a este respecto: "no hay antagonismo elemental y constante entre dos nervios distintos".

La respuesta a una excitación fisiológica dada, varía según el estado de contracción en que ésta excitación sorprende a las fibras musculares digestivas. También tiene importancia la intensidad de la excitación; la excitación del neumogástrico provoca habitualmente el peristaltismo intestinal; mas viva, provocará espasmo.

Función vaso-motriz:- Esta acción del simpático abdominal está completamente demostrada por la experimentación (sobre los nervios espláncicos y el plexo solar). La excitación produce una vaso-constricción y la parálisis una vaso-dilatación abdominal.

Función secretora:- **Secreción gástrica:** La excitación del neumogástrico provoca la secreción estomacal. Inversamente, el contenido del jugo gástrico en ácido clorhídrico, disminuye de manera sensible después de la sección de los vagos. El simpático parece tener un papel opuesto, por lo menos en lo que concierne a la acidéz: la sección de los espláncicos es factor de hiperacidéz clorhídrica.

Secreción intestinal: Según Laignel-Lavastine, las modificaciones de la secreción intestinal son atribuibles a variaciones vaso-motoras, pues la existencia de nervios secretores directos no está todavía demostrada.

Secreciones hepáticas: El control del simpático sobre la función biligénica está provado por la aparición de pigmentos biliares y de urobilina en las orinas, después de la ablación del plexo solar.

Igualmente, el simpático puede intervenir en la regulación de la función glucogénica. Morat y Dufour han descubierto nervios glucosecretores que se incorporan a los espláncicos. Su excitación, aparte de toda acción vasomotora, produce hiperglicemia. El neumogástrico parece tener una acción inversa y su excitación provoca hipoglicemia. Por real que sea esta acción del simpático, es solo accesoria; no controla de manera absoluta la mantención del equilibrio en el metabolismo de los azúcares. La enervación del hígado y del pancreas (Kaufman) no impide que se mantenga la glicemia en su proporción normal, con tal que no haya lesiones celulares profundas.

Secreción pancreática: La regulación simpática de la secreción interna del pancreas no se conoce aún; respecto de su secreción externa, se sabe que: hay, al lado de nervios vasomotores, nervios secretores pancreáticos. Los nervios que excitan esta se-

creción parecen venir, sobre todo, del neumogástrico; los nervios que la restringen, son de origen simpático.

TRASTORNOS VEGETATIVOS QUE SE PRESENTAN EN LAS ENFERMEDADES DIGESTIVAS (DURANTE SU EVOLUCION)

En el curso de las afecciones digestivas, de las enfermedades del estómago, y sobre todo, de las del intestino, se observan síntomas neuro-vegetativos diversos, de los que los más importantes son:

SALIVACION.—Se trata de individuos cuya secreción salival está aumentada considerablemente. En ocasiones, la saliva se escurre al exterior; es la sialorrea; otras veces, es deglutida; puede también ser detenida en el curso de la deglución por un espasmo del cardias, acumularse en la porción inferior del esófago y provocar regurgitaciones acuosas más o menos abundantes. La experimentación fisiológica ha demostrado el papel del simpático en la secreción de la saliva. La inervación secretora de las glándulas salivales depende a la vez del sistema simpático y del sistema vago. A este último corresponden los filetes de la cuerda del tímpano, que llegan a la glándula sub-maxilar. La fisiología muestra igualmente, a nivel de ésta misma glándula, la diferencia que hay entre la saliva de origen simpático (viscosa, turbia, rica en materiales sólidos) y la saliva de origen parasimpático (clara y pobre en elementos sólidos).

La hipersalivación, fácil es comprenderlo, resulta de una excitación anormal del sistema neuro-vegetativo.

Frecuentemente, el origen de este trastorno es fácil de encontrar; se trata de excitaciones de punto de partida en: una lesión del esófago o del estómago (reflejos esófago y gastro-salivares de Roger). A veces el punto de partida del reflejo es más lejano y proviene de modificaciones uterinas: retroversión o embarazo. El ptialismo es un signo bien conocido del comienzo del embarazo.

Pero, al lado de casos en que la etiología es clara, hay hipersalivaciones que parecen primitivas.

Sí, teóricamente, la hipercremia salival puede reconocer un origen simpático o parasimpático, prácticamente, la influencia del vago es preponderante y la atropina, desde el punto de vista terapéutico, es el medicamento que más frecuentemente disminuye la secreción salival.

VERTIGO.—El vértigo se observa en las afecciones gástricas y parece aún más frecuente en las enfermedades del intestino grueso, las colitis en particular.

El vértigo puede ser permanente, lo que obliga a los enfermos a guardar reposo en la cama durante toda la duración de la crisis colítica. Frecuentemente, es intermitente y sobreviene tardíamente, tres o cuatro horas después de la comida, cuando el estómago está vacío; es decir, en el momento (Trousseau) en que el intestino intolerante, reacciona contra la evacuación del contenido estomacal.

Cuando el vértigo sobreviene poco tiempo después de la comida, es probable que coincida con una aceleración de la evacuación gástrica.

El vértigo puede también acompañar y hasta preceder una eva-

cuación intestinal abundante, en los colíticos.

SINCOPE.- El síncope no es sino un grado mas elevado y mas dramático de la acción refleja.

A veces, no se trata sino de una simple tendencia sincopal, con obscurecimiento de la vista, vértigos y zumbidos de oídos, pero otras, la pérdida de conocimiento es completa.

Este accidente, como el precedente, se presenta sobre todo en las afecciones intestinales, inmediatamente antes o después de una evacuación diarreica.

CRISIS CONVULSIVAS.- Las crisis convulsivas son muy raras. Sin embargo, han sido observadas crisis epileptiformes en enfermos atacados de apendicitis crónica, a consecuencia de una palpación prolongada de la región apendicular.

TRASTORNOS CARDIACOS Y PULMONARES.- Las irritaciones gástricas (vago) producen, por repercusión sobre el plexo cardiaco, trastornos del ritmo; bradicardia, taquicardia, arritmia, pseudo-angina de pecho.

Estas alteraciones del ritmo son, frecuentemente, intermitentes.

Por repercusión sobre el centro bronco-constrictor del vago, las mismas afecciones determinan crisis de angustia respiratoria, de disnea, de pseudo-asma reflejo. Objetivamente, se comprueban a veces, inspiraciones profundas seguidas de largos suspiros.

TRASTORNOS VASOMOTORES Y SECRETORES.- Estos fenómenos son bien conocidos. Los mas típicos son los bochornos, las placas de eritema que se diseñan sobre la cara y la pared anterior del torax o aún, fenómenos de vaso-constricción, con enfriamiento y cianosis de las extremidades, entorpecimiento y hormigueo de los dedos.

Los trastornos secretorios consisten en un estado de humedad permanente de las extremidades y en crisis sudorales, que sobrevienen espontáneamente o al menor esfuerzo.

Todas estas manifestaciones a distancia: nerviosas, cardiacas, respiratorias, vasomotrices, secretorias, pueden encontrarse aisladamente, o agruparse en un síndrome mas o menos completo de tipo vagotónico o en síndrome neurotónico de predominio vagotónico. Este síndrome aparece bajo forma de crisis, provocadas por la digestión, por una emoción o una fatiga, por la proximidad de las reglas o sin causa aparente.

La crisis vagotónica se marca, en el momento de las digestiones, por dolores precoces o tardíos (condicionados por un espasmo del cardias o del píloro), acompañados frecuentemente de sialorrea y de aerofagia.

El pulso es, generalmente, lento y la tensión arterial debil. Al mismo tiempo, los enfermos experimentan una molestia precordial una sensación de "angor" con arritmia extrasistólica.

La crisis simpaticotónica, mas rara, se caracteriza por un estado de malestar con bochornos, enfriamiento de las extremidades, taquicardia, palpitaciones, a veces, temblores. La cara está roja; las pupilas están ligeramente dilatadas; la tensión arterial aumenta durante el periodo digestivo; la palpación del abdomen es sensible y exagera la midriasis y el enrojecimiento de la cara.

Estos signos de desequilibrio neuro-vegetativo se observan, lo mas corrientemente, en el curso de la enteroptosis, de las apendicitis crónicas, de las colitis subagudas, constipación por esta-

sis, oclusión intestinal aguda o crónica. (Guillaume).

Sin embargo, estos trastornos no son excepcionales en el curso de afecciones gástricas, en particular de las úlceras.

Los trastornos motores y secretorios del estómago, acompañados de fenómenos a distancia, teniendo su punto de partida en una irritación del plexo solar, forman parte de la semiología de las gastro-neurosis; el médico no debe olvidar que en el origen de éstos trastornos de inervación vago-simpática, el examen minucioso del enfermo, frecuentemente revela una lesión orgánica, por mínima que sea, y mas o menos latente.

Los síndromes secundarios a afecciones gástricas o intestinales, que acaban de ser descritos, reconocen una patogenia diferente según las circunstancias.

Desde que existe sobre la mucosa gástrica una erosión, una fisura, una brecha cualquiera, la infección microbiana, la intoxicación alimenticia, el mismo jugo gástrico penetran, impregna los filetes nerviosos y constituyen así el punto de partida de gastro-neuritis.

En ciertas úlceras crónicas, la neuritis va mas allá de los filetes nerviosos de la pared gástrica, ataca el tronco principal del vago y el plexo solar.

En los cánceres, las neuritis son específicas o inflamatorias y se diseminan con las generalizaciones linfáticas.

En el curso de gastritis agudas, sub-agudas o crónicas, el sistema nervioso se imbibie igualmente de productos tóxicos, que pueden propagarse a lo largo de estos nervios, a la manera de la toxina tetánica. Se puede suponer, que ciertas de estas substancias tóxicas influyen el tono y el equilibrio vago-simpático, repercutiendo sobre el sistema general y sobre todo el organismo.

Se puede suponer igualmente que en el curso de las enfermedades del intestino, substancias tóxicas vienen a impregnar directamente las terminaciones nerviosas organo-vegetativas.

Según Graham Brown, la toxemia intestinal sería la causa de una hipertonia del sistema simpático. La lentitud de la travesía digestiva, particularmente en las últimas porciones del ileon, provoca la putrefacción del contenido intestinal. Los ácidos amínicos, que normalmente van al hígado, el que los transforma en urea, son atacados por los organismos patógenos anaerobios y transformados en mono-aminas y di-aminas tóxicas. Las monoaminas modifican la presión arterial y producen una acción excitante sobre el simpático, análoga a la de la adrenalina.

TRASTORNOS DIGESTIVOS DE ORIGEN NEURO-VEGETATIVO.

Diversos estados digestivos son, seguramente, manifestaciones vago-simpáticas de una excitación cualquiera del sistema neuro-vegetativo.

ATONIA Y ESPASMOS DIGESTIVOS.- Sabemos que la tonicidad y motricidad de las tñicas digestivas están regidas por el simpático. Por lo tanto nada tiene de sorprendente, que las lesiones de éste sistema, traigan consigo trastornos marcados en estas funciones. También aquí, la importancia del vago es la mayor.

De la parálisis del parasimpático son consecuencia ciertos ca

sos de atonía digestiva, de dilatación aguda o crónica, total o segmentaria, del tractus digestivo.

A la excitación parasimpática, por el contrario, corresponden estados espasmódicos de la musculatura digestiva. Así se explican los espasmos que ceden a la belladona.

Entre éstos, el mas importante es el espasmo pilórico, que se traduce clínicamente por dolores tardíos, de sitio epigástrico, -- que sobrevienen de hora y media a cuatro horas y mas, después de la comida, dolores que algunas veces son detenidos espontaneamente por un vómito y calmados por la ingestión de algunos alimentos o de alcalinos. Este espasmo pilórico no está siempre en relación -- con una afección del píloro (úlceras, cancer, periduodenitis), ni con una afección alejada del píloro (úlceras de la pequeña curvatura, colecistitis, apendicitis, anexitis, etc), que influyen por vía refleja el funcionamiento del esfínter. Se encuentra este mismo síndrome en los sujetos que presentan signos de neurosis vago-simpática, en los que las investigaciones clínicas mas minuciosas no permiten comprobar ningún signo de lesión orgánica. La intervención quirúrgica, que puede estar justificada por la intensidad y la prolongación de los fenómenos dolorosos, no hace comprobar ninguna lesión, lo que excluye la hipótesis de una afección orgánica latente que ha escapado a la exploración clínica y radiológica mas cuidadosa. En suma, el espasmo pilórico no es siempre la expresión de una lesión orgánica y puede también resultar de una neurosis -- del vago-simpático.

COLOPATIA MUCO-MEMBRANOSA. -- Entre las teorías propuestas para su explicación, la nerviosa es, con toda seguridad, la que mayores y mas convincentes pruebas puede presentar. Estas pruebas son clínicas y experimentales:

Clínicamente, el desequilibrio vago-simpático es evidente en la génesis de trastornos nerviosos, cardiacos, respiratorios, tan frecuentes en el curso del síndrome. Durante los ataques agudos -- paroxísticos, que aparecen en el curso de la evolución crónica de la afección, es facil de reconocer la marca de un síndrome solar -- agudo.

Experimentalmente, la excreción de moco en las deyecciones -- puede realizarse por una irritación de la vesícula biliar o del apéndice o por una excitación del simpático abdominal y sobre todo, por la faradización del neumogástrico.

Todos estos datos confirman el papel considerable que corresponde al sistema neuro-vegetativo en la producción del síndrome -- de colopatía mucó-membranosa. Bastaría, para ponerlo en juego, -- que sobre un terreno predispuesto, una espina irritativa cualquiera (intestinal o extra-intestinal)(vesicular, anexial) toque un -- punto cualquiera del sistema nervioso vegetativo.

ULCERAS DIGESTIVAS. -- Muchos autores insisten actualmente sobre la constitución vagotónica que presentan numerosos enfermos atacados de úlceras digestivas. Algunas comprobaciones clínicas y experimentales confirman esta noción patogénica.

Estos autores han comprobado, en el origen del *ulcus gástrico*, una compresión mediastinal del neumogástrico. Otros han invocado (sin pruebas del todo demostrativas) lesiones de neuritis -- tóxica o infecciosa del vago.

Experimentalmente, se sabe, desde hace tiempo, que bastan algunas tracciones sobre los ramos del vago para provocar artificialmente, en el animal, un úlcus gástrico. Nicolaysen, en 1920 demostró que basta inyectar bajo la piel de un conejo, una solución de pilocarpina, excitante del vago, para producir, a nivel de la mucosa gástrica, lesiones hemorrágicas y erosivas, agrava-- das después por auto-digestión.

De estos datos clínicos y experimentales ha nacido la teoría que ve, en el origen del ulcus, un estado de vagotonía gástrica con hiperclorhidria e hipersecreción. Pero no hay que confundir esta vagotonía funcional con la hipervagotonía orgánica que Loeper ha demostrado en la úlcera de pequeña curvatura. En efecto se puede comprobar, en el curso de ésta localización de la úlcera, una disfagia por espasmo del cardias, una sialorrea abundante, un estado nauseoso constante, al mismo tiempo que un retardo del pulso y una exageración del reflejo oculo-cardiaco, sintomatología que se atribuye al aprisionamiento de los folios nerviosos parasimpáticos vecinos de la úlcera.

HIPERVAGOTONIA DIGESTIVA.-- La hipervagotonía es cada vez más importante en patología digestiva.

El vagotónico, desde el punto de vista digestivo, es un espasmódico. El espasmo del cardias basta para estorbar, dificultar, la deglución y provocar regurgitaciones. Este estado se acompaña muy frecuentemente de hiperestesia de la mucosa esofagiana, que hace la deglución dolorosa (odinofagia) y, por reflejo determina una hipererinia salival.

El espasmo mediogástrico algunas veces, el espasmo pilórico con mas frecuencia, ocasionan vómitos alimenticios y biliosos y retención. Sabemos que el vago excita la secreción gástrica, y de hecho, los vagotónicos padecen hipersecreción e hiperclorhidria gástrica. Los dolores que acompañan ésta última, son vivos, a veces intermitentes, a veces continuos. Roger los atribuye a contracciones estomacales, a verdaderos "cólicos gástricos"; esta interpretación está de acuerdo con lo que sabemos del papel motor del neumogástrico.

Finalmente, importa fijarse en la frecuencia con éstos enfermos padecen de úlcus.

En lo que se refiere al intestino, los trastornos vagotónicos son paradójicos. A veces se observan crisis de diarrea con exageración de los movimientos peristálticos; el tipo de estas crisis es la diarrea emotiva, que sobreviene sin grandes fenómenos dolorosos. Otras veces, por el contrario, se encuentra una constipación pertináz espasmódica. Las materias son duras, estrechas y en ocasiones recubiertas de moco. Pero aquí aún la fisiología, que nos muestra al sistema parasimpático a la vez productor de contracciones longitudinales y de espasmo, nos explica la aparente contradicción de los fenómenos observados.

Hay un detalle importante que señalar: es la presencia, en algunos casos, de numerosos eosinófilos en medio del moco de las deyecciones. Este hecho establece una nueva analogía entre la enteritis espasmódica y las otras manifestaciones vagotónicas.

Hay que señalar la "esfinteralgia anal", que pueden presen-

tar estos enfermos y que está bajo la dependencia de la irritación del nervio pelviano, correspondiente al sistema parasimpático.

Todos estos estigmas reveladores de la vagotonía digestiva, se completan, con manifestaciones en otros aparatos, trastornos que atestiguan igualmente, una hiperexcitabilidad del neumogástrico.

SINDROME NEURO-VEGETATIVO EN EL MAREO.

El mareo puede colocarse entre los síndromes de hipervagotonía digestiva. El mareo es generalmente considerado como un vértigo de origen laberíntico, debido a una excitación anormal del aparato vestibular por los cambios incesantes de actitud del cuerpo, provocados por las oscilaciones del navio.

Las incitaciones vestibulares, transportadas hacia los centros, determinan acciones reflejas importantes, que ocupan el primer lugar en las manifestaciones clínicas. Estos reflejos tienen por vía centrífuga al neumogástrico y los principales síntomas del mareo son signos de vagotonía digestiva: salivación, náuseas, vómitos, que se acompañan de sudores fríos y tendencia sincopal.

Los sujetos atacados de vagotonía constitucional, están más particularmente predispuestos al mareo.

Basándose en estas consideraciones, Nolf ha propuesto el empleo de la atropina en el tratamiento de la afección. Este medicamento es muy frecuentemente eficaz, con tal que se emplee precozmente y a dosis suficientes. Ordinariamente, dos miligramos de sulfato de atropina (sulfato neutro de atropina) en tres veces y tomado con media hora de intervalo cada una de estas fracciones, es suficiente, pero la primera porción debe ser tomada en el momento de la partida. De otro modo, las contracciones del estómago impedirán la absorción del medicamento, si se toma éste después de que han aparecido los primeros signos del mal. En éste último caso hay que recurrir a la inyección subcutánea de atropina, comenzando con un miligramo.

Según Cazamian, el desequilibrio vegetativo es un poco más complicado de lo que lo anteriormente dicho deja suponer. Junto a fenómenos de vagotonía, ya señalados, existen signos de hiperexcitabilidad del simpático: midriasis, taquicardia, inversión del reflejo oculocardiaco, etc. De cualquiera manera que sea, la atropina constituye uno de los mejores medicamentos preventivos y curativos del mareo.

SINDROMES NEURO-VEGETATIVOS EN LAS AFECCIONES PULMONARES.

ASMA.- El asma es un síndrome vago-tónico, en que la hipertonia del neumogástrico se revela con el máximo de claridad. La fisiopatología demuestra la identidad de la crisis de asma y de los fenómenos experimentales, realizados por la excitación del vago. Esta excitación provoca, en efecto, la contracción de los músculos broncoconstrictores, de donde resulta, en parte, la disnea; y la vaso dilatación, de donde se origina la hipersecreción brónquica.

En clínica, además, el asma alterna con trastornos tales como

la jaqueca y la urticaria, en que la participación simpática es igualmente evidente. En el curso mismo de la crisis, el catarro -- de las mucosas respiratorias, la eosinofilia de los esputos, la -- poliuria terminal, son testigos de un desequilibrio secretorio de origen nervioso. Mas particularmente, la bradicardia y la exageración del reflejo oculo-cardíaco, manifiestan la hipertonia del vago.

Desde el punto de vista etiológico, la irritación del neumogástrico, se concibe muy naturalmente en los accesos sintomáticos de una aortitis o de una adenopatía traqueo-bronquica. Las observaciones de asma traumática son una prueba mas del papel que desempeña el neumogástrico en la patogenia del síndrome. Efectivamente, en algunos heridos del pecho, basta extender fuertemente la cabeza, para provocar una crisis, resultado de la elongación del vago.

Por otra parte, los trabajos modernos que ponen en relación ciertas crisis de asma con fenómenos de coloidoclásia, han afirmado la tesis del origen vagotónico de la afección. Se sabe, en efecto, que hay una relación estrecha entre la aparición fácil del choque coloidoclásico y la predisposición vagotónica del terreno.

Además, la terapéutica nos da una nueva confirmación en lo -- que se refiere a la indudable intervención nervioso: la atropina, que paraliza al neumogástrico, y la adrenalina, que excita al simpático, antagonista del anterior, son los medicamentos eficaces -- de la crisis de asma.

EDEMA AGUDO DEL PULMON..- La participación del simpático en la patogenia del edema agudo del pulmón es solamente accesoria, pero importante como puede deducirse las experiencias de Teissier y Guinard, quienes, habiendo combinado la acción mecánica de la ligadura de la aorta a la acción tóxica de inyecciones intravenosas de salicilato de metilo, no pudieron realizar experimentalmente el -- edema agudo del pulmón, sino a condición de hacer intervenir la -- excitación de los plexos mediastinales.

TUBERCULOSIS PULMONAR..- Utilizando métodos físicos y farmacológicos de exploración del tono organo-vegetativo, se ha llegado a comprobar en los tuberculosos (fuera de un síndrome simpático local, mediastinal, en relación frecuentemente con una compresión del vago) la existencia de un síndrome general de desequilibrio vegetativo.

La hipervagotonía es la que predomina en éstos enfermos; después, por orden decreciente de frecuencia, se observa: hipo-amfotonía, hipo-simpaticotonía, neurotonía.

Estos trastornos neuro-vegetativos estarían en relación con la impregnación tóxica del organismo; esta impregnación obra directamente sobre los centros vegetativos o indirectamente por intermediación del sistema endocríniano.

De modo general, se puede considerar la hipersimpaticotonía -- como reveladora de una hiperactividad de las glándulas endocrinas antitóxicas, lo que debe interpretarse como signo de una buena defensa del organismo, de pronóstico favorable. Inversamente, la inhibición o la paresia de todo el sistema vegetativo, la hipo-amfotonía, corresponde al periodo terminal e indica un pronóstico fatal.

Entre estos dos estados extremos, está el caso más frecuente,

de hiperparasimpaticotonia, que no da ningún dato para el pronóstico.

Bezancón y Jacquelin, por su parte, dicen: que, en las formas benignas, apiréticas de la tuberculosis, sin adelgazamiento, en los que la cutirreacción es positiva, el reflejo oculo-cardíaco es normal o exagerado, mientras que hace falta o está invertido en las formas graves, en que la cutirreacción es negativa.

SINDROMES NEURO-VEGETATIVOS EN LAS AFECIONES CARDIO-VASCULARES.

El corazón es tan claramente influenciado por los trastornos de la vida neuro-vegetativa, que sirve de testigo para juzgar de pruebas numerosas de la semiología simpática. Recibe, en efecto, del sistema orgánico, todos sus nervios sensitivos y motores, acelerados (simpático) y moderadores (parasimpático).

TRASTORNOS DEL RITMO CARDÍACO. Es ante todo, por modificaciones del ritmo, que el corazón reacciona al desequilibrio simpático.

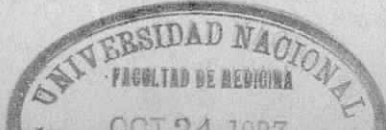
Bradicardias: Las bradicardias, consideradas como pruebas de desequilibrio vegetativo, corresponden a una hipertonia del vago.

A la hiperparasimpaticotonia corresponden las bradicardias totales sinusales, ya sean permanentes, transitorias o paroxísticas. Están caracterizadas por acompañarse de un reflejo oculo-cardíaco fuertemente positivo y de atenuarse o aún desaparecer, por la prueba de la atropina.

Cuanto a la bradicardias por disociación auriculo-ventricular, se admite, con Vaquez, que dependen, lo mas frecuentemente de una alteración de el haz de His, y no son, sino raramente, de origen nervioso. Las investigaciones de Routier han modificado esta concepción, por lo que es preciso admitir en la interpretación del síndrome de Stokes-Adam la teoría neurógena. Experimentando sobre un perro, cuyo corazón había sido completamente bloqueado por atezamiento del tabique, Routier ha comprobado, que después de una inyección de adrenalina, las aurículas y los ventrículos se aceleran y que el bloqueo no se produce sino secundariamente. Por el contrario, excitando los nervios aceleradores del corazón, es decir, los filetes simpáticos cardíacos, el bloqueo se produce instantáneamente, al mismo tiempo que la aceleración de las cavidades. La acción de la adrenalina sobre el corazón bloqueado, es exactamente la misma, cuando los dos primeros ganglios torácicos han sido extirpados y se sabe, desde las investigaciones de Franck, que estos dos ganglios constituyen el punto de convergencia de los filetes simpáticos aceleradores, salidos de la médula dorso-cervical.

Se puede por lo tanto admitir, a consecuencia de estas experiencias, que la aceleración del corazón sin bloqueo, con el empleo de la adrenalina, se debe a la excitación de los filetes simpáticos que llegan a los ventrículos por los plexos coronarios, y la fase de bloqueo no puede explicarse, sino por la acción de la adrenalina sobre los aparatos nerviosos terminales, contenidos en el haz de His.

En suma, la conductibilidad en el corazón es una función nerviosa del simpático intra-cardíaco. Los filetes aceleradores simpáticos ganan el corazón por la vía intra-hisiana es como obra di



rectamente sobre el ventrículo, sin intermediación del haz de His. La vía extra-hisiana permanece la vía de conducción, pero nada --- prueba que la función de conductibilidad pertenezca a la fibra --- muscular hisiana. Mas aún, el estudio de la cronaxia del haz de -- His muestra la importancia del sistema nervioso en las funciones - de conductibilidad. Según Lapicque, la cronaxia del haz de His es mas grande que la de las aurículas de los ventrículos. La rela--- ción de éstas cronaxias, constante en un corazón normal, aumenta - después de una inyección de atropina y es entonces cuando aparece la alorritmia.

Se puede admitir por lo tanto la existencia de una bradicardia por disociación auriculo-ventricular, de origen nervioso, por hipertonia del vago o por hipotonia del simpático.

Taquicardias:- Las taquicardias nerviosas pueden tener un doble mecanismo:

1).- Resultan a veces de la parálisis de los nervios moderadores; se les encuentra en las lesiones que destruyen la vía neumogástrica; las taquicardias de las afecciones bulbares en particular, reconocen esta causa.

2).- Mas frecuentemente, la taquicardia nerviosa aparece como una manifestación de hipersimpaticotonia.

Las variedades mas claras es la taquicardia basedowiana.

Existen también los casos conocidos con los nombres de "neurosis taquicárdica" o de "corazón irritable".

Que la taquicardia sea permanente, ortostática, o de esfuerzo, no significa sino distintos grados de un mismo trastorno; y es te trastorno, se está en el derecho de atribuirlo a la hipersimpaticotonia, cuando un examen minucioso no revela ninguna causa cardiaca, arterial o renal, que pueda explicarla y cuando, se revelan algunos otros estigmas de excitabilidad simpática.

Por lo que se refiere a la taquicardia paroxística, su origen simpático es ~~mas~~ discutido, se sabe sin embargo, que forma parte de los accidentes cardiacos observados en el curso del bocio exoftálmico.

Arritmia extrasistólica:- Experimentalmente, la excitación -- del vago y del simpático, puede producir extrasístoles. La existencia de extrasístoles nerviosas reflejas es inegable en clínica.

Angina de Pecho:- En el animal, la excitación del cabo central del nervio de Cyon es dolorosa y provoca crisis. En el hombre, Smirnow ha descubierto filetes nerviosos sensitivos hasta en la pared cardiaca. En cuanto a la aorta, además de su plexo periférico, tiene terminaciones nerviosas en su túnica media.

Todos estos nervios sensitivos del corazón y de la aorta ~~gan~~ gan el plexo nervioso cardiaco y de ahí remontan hacia los centros Algunos parecen seguir la vía del neumogástrico. La mayoría se mezcla a los ramos cardiacos del simpático, sobre todo a los ramos inferiores; llegan al ganglio cervical inferior y de ahí van a las raíces posteriores, desde la octava cervical a la segunda dorsal, y llegan a los segmentos correspondientes de la médula.

Hay que agregar que los nervios sensitivos del corazón son mucho mas numerosos en el sistema simpático del lado izquierdo.

En estado normal, la sensibilidad cardiaca no se revela; solo despierta al estado patológico y entre los síndromes dolorosos que puede engendrar, el mas importante es el de la angina de pecho.

Se pueden invocar diferentes mecanismos como causantes de acceso de angina de pecho: coronaritis, distensión ventricular izquierda, distensión aórtica, neuritis con hiperexcitabilidad de los plexos cardio-aórticos. Pero, cualquiera que sea la causa terminante del acceso, siempre es por la excitación y sufrimiento de los nervios sensibles del corazón y de la aorta, por lo que caracteriza clínicamente la crisis de "angor".

Como ha dicho Mackenzie, la excitación de los filetes sensitivos cardio-aórticos, da nacimiento a un reflejo, cuyo centro es el segmento medular que recibe los nervios centripetos y cuya repercusión se hace en el territorio en que se distribuyen los nervios centrifugos salidos de éste segmento medular.

Este reflejo doloroso, primitivamente sensitivo, puede ser secundariamente motor (los cuernos anteriores no intervienen sino después que los posteriores). Este reflejo motor afecta los músculos voluntarios cuya inervación tiene origen en el segmento medular correspondiente, lo que explica el dolor retroesternal tan especial que frecuentemente acompaña al síndrome doloroso y que debe a la contractura refleja de los músculos intercostales.

Los signos que gravitan en torno del dolor cardiaco, pueden ser considerados como reflejos secundarios a la irritación primitiva de los nervios sensibles cardio-aórticos.

Reflejo de inhibición motriz, los trastornos paréticos pasajeros, acompañan o siguen algunas veces de angor.

La repercusión psíquica se traduce por angustia y sensación de muerte inminente.

La irradiación clásica del dolor a la cara interna del brazo superior izquierdo, no es otra cosa que la proyección cutánea de las impresiones cardiacas, que han difundido en la médula citando las células sensitivas en torno de su lugar de paso. La topografía de la irradiación corresponde al territorio cutáneo del segmento medular donde terminan la mayoría de las fibras sensitivas cardiacas.

La muerte súbita, terminación fatal y tan frecuente de la angina de pecho, parece poder explicarse por una anemia del bulbo consecutiva a espasmo de las arterias bulbares, pues el simpático cervical, por intermedio del nervio vertebral, encierra las fibras vaso-constrictoras para los vasos del bulbo.

En sujetos de sistema nervioso impresionable, fenómenos motores, secretorios, pueden aparecer mucho más allá de la esfera visceral interesada. Es así como pueden producirse, al final de la crisis, eructos, una micción abundante o una sudación general.

El papel preponderante del simpático como conductor del estímulo cardiaco y como vía aferente de diversas acciones reflejas, y señaladas, se confirma con el resultado de la operación de Jönsson.

Este autor ha propuesto la resección del simpático cervical como tratamiento de la angina de pecho. Los filetes sensitivos centripetos, salidos del corazón y de la aorta, ganan la médula y el encéfalo por 3 vías: la cadena simpática prevertebral, el nervio vertebral, y los primeros ramos comunicantes dorsales. Por los puntos que atraviesan los filetes sensitivos para llegar a estas vías, están representados por los dos últimos ganglios cervicales simpáticos y el primer ganglio torácico. Resecando esta cadena ganglionar, se interrumpe toda comunicación entre el plexo ca-

aórtico y los centros nerviosos por intermediación del simpático. De un solo golpe se suprime la transmisión de las incitaciones -- cardio-aórticas a los centros nerviosos y la reacción de éstos.

En un caso de Jonnesco, la resección del simpático cervico-- torácico no fué practicada sino de un solo lado, del lado izquier-- do y, aunque unilateral, el resultado fué muy bueno. Pero falta -- saber si esta resección no tiene inconvenientes.

Daniélopulu reprocha a la simpatectomía el destruir todas las vías motrices extracardiacas (salvo los filetes simpáticos del va-- go) y de disminuir, por consecuencia la contractilidad del miocar-- dio; igualmente destruye los vaso-motores pulmonares y favorece el edema del pulmón; destruye los filetes vasomotores coronarios y por lo tanto limita la irrigación del corazón.

Según Daniélopulu, la resección de las raíces posteriores (de la octava cervical a la tercera dorsal), bastaría para suprimir -- las vías sensitivas principales cardio-aórticas y tendría sobre la simpatectomía la ventaja de respetar todos los nervios motores del corazón.

SINDROMES NEURO-VEGETATIVOS EN LOS FENOMENOS DE CHOQUE.

El choque está caracterizado por un conjunto de manifestacio-- nes de aparición y desaparición brusca: convulsiones, trastornos respiratorios, accidentes gastro-intestinales, prurito, urticaria, trastornos vaso-motores, modificaciones vasculo-sanguíneas espe-- ciales.

Lo mas frecuentemente, reconocen como etiología; el choque -- traumático, el choque anafiláctico, choque medicamentoso, el conse-- cutivo a los rayos equis, al frio, el choque nervioso.

Recordemos que estas diferentes variedades de choque, no son sino casos particulares de un hecho general de desequilibrio humo-- ra: el choque coloidoclásico.

El choque coloidoclásico evoluciona en dos fases; la primera (choque hemoclásico) sin manifestaciones clínica, está caracteri-- zada por: hipotensión arterial, leucopenia, inversión de la fórmu-- la leucocitaria, modificaciones del índice refractométrico, dismi-- nución de la coagulabilidad, hipoviscosidad sanguínea.

La segunda fase está constituida por el choque celular.

Choque traumático:- El aspecto de un herido en estado de cho-- que es el que sigue: facies pálida, extremidades frías, los tegumen-- tos están cubiertos de un sudor frío, hay abatimiento de la tempe-- ratura central; estos sujetos tienen una respiración irregular, su-- perficial y su pulso es pequeño; este pulso pequeño, está a veces retardado, pero lo mas frecuente es que esté acelerado.

Dos órdenes de síntomas se pueden comprobar: nerviosos y car-- dio-vasculares. El enfermo está solo semi-consciente, sumido en -- una torpeza tal que solo las incitaciones muy enérgicas pueden -- ser eficaces; predominan la inmovilidad y la adinamia; los múscu-- los están en resolución completa, la sensibilidad embotada, pupi-- las dilatadas que reaccionan poco o nada, los reflejos debiles o -- abolidos del todo, el reflejo oculo-cardiaco no existe en mas de 56 por ciento de los casos (Guillaume) por inexcitabilidad de los centros bulbares y de las vías vegetativas; la presión solar es -- ineficáz (no excita vaso-motores, no eleva la presión arterial);

caída de la presión arterial, lo que constituye el hecho capital, del lado del aparato circulatorio.

La hipotensión explica los caracteres de pequeñez y rapidéz del pulso; explica también el retardo circulatorio y por ello, en parte, o en totalidad, la inhibición de todo el organismo. La caída de la tensión, el retardo del pulso, los sudores, la incontinencia de los emectores, revelan una excitación del vago. El prurito, los fenómenos pilomotores, corresponden a una simpaticotomía parcial.

Todo lo que se puede decir, es que la sintomatología del choque, es la expresión de una anfotonía, muy frecuentemente, de predominio vagotónico y que los signos de mayor gravedad son de orden parasimpaticotónico.

El desarreglo vago-simpático puede, en ciertas circunstancias, quedar localizado a un órgano particular, si existe a este nivel una lesión irritativa del sistema nervioso organo-vegetativo.

Es así que una lesión pulmonar anterior, representa el papel de espina irritativa, para localizar el choque anafiláctico en el aparato respiratorio, bajo la forma de una crisis de asma.

Inversamente, ciertas manifestaciones del choque sérico, la urticaria por ejemplo, faltan en un territorio nervioso paralizado.

La excitación del simpático periarterial puede impedir la producción de un choque localizado o generalizado.

El estudio de la crisis hemoclásica, es decir, de los fenómenos vasculo-sanguíneos del choque, muestra que éstos están bajo la dependencia de trastornos vaso-motores, consecuencia del desarreglo vago-simpático, como lo han establecido las investigaciones de Biedl y Kraus, de Bouché y Hustin. Estos últimos autores distinguen, en el choque hemoclásico, dos fases sucesivas: una primera fase, vascular o simpática, en la cual hay leucopenia en los capilares, a consecuencia de su vaso-constricción espasmódica, y una segunda fase, parasimpática, en el curso de la cual se observa vaso-dilatación, leucositosis y coloidoclasia de los tejidos. En suma, según esta concepción, son los trastornos humorales los que, en la anafilaxia, repercuten sobre el tono vegetativo y crean un desequilibrio de tendencia vagotónica.

Tinel y Santenoise admiten, por el contrario, que son las variaciones del tono vegetativo las que condicionan los fenómenos del choque y que la crisis anafiláctica no puede producirse sino a favor de un estado vagotónico preexistente. En otros términos, no es el choque humoral el que condiciona la vagotonía, sino, por el contrario, la vagotonía es la que condiciona el choque.

Experimentalmente, la inyección de atropina, inhibiendo el sistema autónomo, suprime el choque peptónico; por el contrario, una inyección de pilocarpina, excitando el vago, acelera el choque peptónico.

De cualquiera manera que sea, la mayor parte de los autores están de acuerdo para reconocer que el estado de desequilibrio vago-simpático parece predisponer al choque anafiláctico; que la aptitud al desarreglo brusco del sistema neuro-vegetativo constituye un terreno propicio al desarrollo de los fenómenos del choque; que la aptitud al desarrollo

que; en otros términos, constituye el "substratum" de la "diatesis coloidoclásica".

La noción del desarreglo vago-simpático, explica también -- los efectos de la terapéutica anti-anafiláctica, que no es, en -- último análisis, sino una terapéutica "por el choque". Ciertos métodos anti-anafilácticos obran, en efecto, por un mecanismo idéntico al del choque contra el cual protegen.

Es así como la vacuna antianafiláctica de Besredka, por ejemplo, o aún la ingestión de peptona contra el choque de la jaqueca o de la urticaria, ponen en juego, en realidad, un choque atenuado, en miniatura, (así como lo prueba el estudio de las modificaciones vasculo-sanguíneas que siguen a la aplicación de éstos -- procedimientos terapéuticos). Hay un desequilibrio vago-simpático atenuado, gracias al cual, el sistema neuro-vegetativo es protegido, temporalmente por lo menos, contra toda nueva causa de -- excitación.

Gracias a éste "periodo refractario", durante el cual el sistema nervioso organo-vegetativo se ha hecho inexcitable, el organismo es vacunado contra el gran choque patológico.

De la misma manera obran las inyecciones intravenosas de suero, de peptona, de metales coloidales, métodos brutales y difíciles de manejar; lo mismo que los procedimientos mas suaves en su manera de obrar constituidos por las inyecciones subcutaneas de leche, la autohemoterapia.

SINDROMES NEURO-VEGETATIVOS EN LAS AFECIONES DEL SISTEMA CEREBRO-ESPINAL

Las relaciones entre los dos sistemas nerviosos se ponen de manifiesto facilmente, en el estudio de los diversos reflejos:

Reflejos psico-vegetativos:-

- Miedo: palidez de la cara, aceleración del pulso, sudores fríos, micciones involuntarias, diarrea.
- Cólera.: Congestión cefálica, que se acompaña de exoftalmos, aceleración del corazón.
- Júbilo.: hipertensión arterial, vaso-dilatación periférica.
- Tristeza.: hipotensión arterial, vaso-constricción periférica, flujo de lágrimas, etc.

El recuerdo o la evocación de un platillo sabroso, determina un reflejo de salivación y de secreción gástrica.

Reflejos sensitivo-vegetativos:- Retardo del corazón por compresión de los globos oculares (reflejo oculo-cardiaco); horripilación (reflejo pilo-motor) por cosquilleo de la piel. Dilatación pupilar a consecuencia de la excitación mas o menos enérgica de un nervio sensitivo. Secreción gástrica por excitación (sensación gustativa) del glosofaríngeo. El frío determina una vaso-constricción periférica, seguida de una vasodilatación y de un aflujo considerable de sangre a las vísceras. Es por este mecanismo, probablemente, que se explican las afecciones pulmonares "a frígore". La congestión visceral intensa provocada por el frío, favorece la pululación y exalta la virulencia microbianas.

Existen reflejos aún mas complejos, bien conocidos de los -- que practican la reflexoterapia: La percusión de la séptima vérte

bra cervical por excitación del neumogástrico, da lugar a la producción de miosis, retardo del pulso (bradicardia) y amplitud de las contracciones gástricas (a la radioscopia). La percusión de la pared torácica (región precordial) tiene influencia sobre el volumen del corazón (reflejo de Abrams).

Reflejos vegetativo-sensitivos:- Son verdaderas algias periféricas reflejas que afectan los segmentos metaméricos correspondientes a la porción medular a que llegan los nervios de la viscera afectada.

Dolor en el hombro y el brazo izquierdos, en la angina de pecho.

Dolor en el hombro derecho, en las afecciones del hígado.

Hiperestesia de los músculos intercostales, en la pleuresía.

Dolores lumbares y testiculares, en afecciones renales.

Reflejos vegetativo-motores:- Tos, por irritación del neumogástrico, en el cosquilleo del conducto auditivo externo; tos, -- producida por el mismo mecanismo (irritación del X par) en la inflamación de la pleura. Hipo, por irritación del vago a nivel del estómago. Convulsiones (epilepsia pleural, epilepsia verminosa) ocasionadas por irritaciones de la pleura o del intestino. Etc.

REACCIONES VAGO-SIMPATICAS EN EL CURSO DE AFECCIONES NERVIOSAS:-
Tabes.- Las crisis viscerales de los tabéticos constituyen uno de los ejemplos mas claros de reacciones del sistema vegetativo a lesiones radiculares.

Los tabéticos, en periodo de crisis viscerales o de dolores fulgurantes, se presentan como hipervagotónicos.

Se pueden interpretar como manifestaciones vagas, los síntomas que acompañan, tan frecuentemente, los episodios algicos de los tabéticos: miosis, laringo-espasmo, sialorrea, gastrorrhea (crisis gástricas), diarrea mucomembranosa o sanguinolenta (crisis intestinales); crisis rectales, ovarianas, testiculares, vesicales (debidas estas últimas a la hipertonia del nervio pelviano o para simpático pelvico).

En la tabes, el simpático es tacado de neuritis degenerativa y las fibras de sus filetes tienen su mielina fragmentada y desaparecida. Estas lesiones rompen el equilibrio neuro-vegetativo en beneficio del vago, cuya acción se hace preponderante.

Zona:- Hay una clara intervención del simpático en el proceso infeccioso que caracteriza el zona.

Las lesiones del zona no interesan solamente el ganglio raquídeo y la raíz posterior que le sigue; se extienden, naturalmente, al simpático, su vecino y aún a sus orígenes medulares, cuando, por propagación, la infección alcanza el cuerno posterior.

Se caracteriza el zona, por: enrojecimiento de los tegumentos, prurito, vesículas (irritación del simpático durante el periodo de estado); mas tarde, dolores neurálgicos tenaces (con sensación de quemadura, ardor y caracteres de algias simpáticas) y pigmentación de las cicatrices cutaneas.

Siringomielia:- Debido al ataque de los orígenes medulares del simpático, a nivel de la cavidad gliomatosa, se producen fenómenos de orden vasomotor, secretorio y trófico: mano succulenta, erupciones bulosas, males perforantes, cianosis, trastornos pupi

lares, crisis gástricas (análogas a las de la tabes).

En la poliomielitis y en la polineuritis, el miembro atacado es sitio de enfriamiento, de disminución de la tensión arterial y del índice oscilométrico.

En la encefalitis epidémica, hay trastornos del sistema nervioso organo-vegetativo, siendo los mas salientes: las modificaciones del ritmo respiratorio (bradipnea) y la exageración de la secreción salival.

DESEQUILIBRIO NEURO-VEGETATIVO EN LAS EMOCIONES.

La mayor parte de las reacciones reflejas que caracterizan la emoción se ejercen por la vía neuro-vegetativa. Los signos de la "constitución emotiva" (Dupré) traducen un desequilibrio vago-simpático.

Encontramos:

- En el dominio motor: espasmos viscerales (faringoespasma, esofago espasmo, gastroespasmo), temblores de las manos, temblor palpebral (oclusión moderada párpados), carne de gallina.
- " " circulatorio: taquicardia, palpitaciones, inestabilidad del pulso, inestabilidad de la tensión arterial, modificaciones vaso-motrices (enrojecimiento de la cara, palidéz de la cara, dermatografismo)
- " " secreciones: sudores, humedad de la palma de las manos, lágrimas, ojos húmedos (mirada brillante), sequedad de la boca, poliuria, etc.
- " " psíquico: inquietud, temor, cefalea, fatigabilidad cerebral.

Todas las señaladas son reacciones de hipersimpaticotonia.

Los fisiólogos americanos admiten que las glándulas endocrinas (en particular las cápsulas suprarrenales y la glándula tiroidea) reaccionan al mismo tiempo que el simpático, en las emociones.

La emoción es susceptible de engendrar aún otros trastornos glandulares: glucosuria, paro brusco de las reglas, paro brusco de la secreción láctea.

La emoción parece ser una causa (y la hiperemotividad un estado) de desequilibrio neuro-vegetativo y endocrinario.

J. Ballet ha asemejado a la emoción, desde el punto de vista fisiopatológico, los estados conmocionales (independientes de toda lesión orgánica de sistema nervioso). Los conmocionados, dice él, son emocionados y de hecho, los desórdenes del aparato ocular, las reacciones motrices, los estados de ansiedad y de angustia, constituyen testigos evidentes del desequilibrio neuro-vegetativo.

RELACIONES ENDOCRINO-VEGETATIVAS.

La clínica pone en evidencia, mejor que la fisiología y la experimentación, las conexiones íntimas que unen el funcionamiento endocrino y el del sistema simpático. Así, la repercusión de los fenómenos catameniales sobre el sistema nervioso de la mujer, es un hecho de observación corriente.

Basta recordar que en este periodo, ciertas mujeres se quejan de: jaqueca, angustia, palpitaciones, vértigos; otras, se sienten afectadas por una nerviosidad especial, por cambios bruscos de humor, tendencia a la tristeza, trastornos de la afectividad, etc. lo que prueba la acción de la secreción ovariaria sobre la regulación del tono simpático.

En los periodos intermenstruales, y en los días que preceden inmediatamente a las reglas, aparece una reacción simpaticotónica y ciertos trastornos vagotónicos, como la constipación, tienden a desaparecer.

Todo pasa como si la aparición periódica del cuerpo amarillo rompiese, en el momento de las reglas, el equilibrio endocrinario en favor del simpático.

Esta excitación del simpático es también indiscutible en el momento de la menopausia, así como lo atestiguan la larga lista de trastornos vaso-motores y nerviosos que presentan la mayor parte de las mujeres en este periodo de su existencia.

Experimentalmente, la castración, hace a los animales mas sensibles a la acción de la adrenalina y orea por consecuencia, una hiperexcitabilidad simpática.

SINDROME DE BASEDOW.- 1) En vagotónicos. Individuos con reflejo oculocardíaco positivo exagerado y de violenta reacción a la pilo carpina (excitadora del vago): Taquicardia poco pronunciada, signo de Graefe claro, signo de Moebius ausente, exoftalmía ligera, epífora, intensidad sudores, hiperacidéz gástrica, diarrea profusa, trastornos del ritmo respiratorio, ausencia de glucosuria alimenticia.

2) En simpaticotónicos: Taquicardia considerable, hipertensión arterial, taquipnea, midriasis, bochornos, temblores, ausencia de signo de Graefe, signo de Moebius, exoftalmía pronunciada, debil secreción lagrimal, piel seca, glucosuria alimenticia muy fuertemente positiva, reflejo oculo cardíaco ausente o invertido, fuerte reacción a la adrenalina, poliuria. Estos tipos son esquemáticos y muy raros; la mayoría de los basedowianos, presentan signos de irritabilidad de los dos sistemas antagonistas: Trastornos simpáticos (predominantes): taquicardia, taquipnea, midriasis, exoftalmía, temblores, trastornos vaso-motores (bochornos, dermografismo), poliuria, glucosuria; trastornos vagales: diarrea, sudores, hiperclorhidria, exageración de la motricidad gastro-intestinal, crisis viscerales (como en la tabes).

En suma, el síndrome de Basedow, es un síndrome anfotónico. Esta anfotonía (Danielopolu) predomina, a nivel de los órganos, sobre los nervios excitadores; es decir, sobre el simpático, a nivel del corazón; y sobre el vago, a nivel del tubo digestivo.

Bocio y signos de desequilibrio neuro-vegetativo permiten, por lo tanto, considerar al síndrome de Basedow como el tipo de los síndromes endocrino-simpáticos.

SINDROME DE ADDISON.- Laignel Lavastine ha mostrado que la ablación de las cápsulas suprarrenales es seguida de lesiones del simpático y de las células nerviosas del plexo solar y que, inversamente, la extirpación del plexo solar entraña alteraciones de las suprarrenales (hipo pigmentación de la suprarrenal consecutiva a

la ablación del ganglio semilunar del lado correspondiente).
La hiposimpaticotonia se traduce por: caída de la tensión arterial.
irregularidades del pulso (arritmia tendencia al colapso.

Irritación del plexo solar -----:melanodermia
dolores lumbares.
muerte súbita (origen reflejo)
Insuficiencia suprarrenal aguda -----:dolores abdominales atroces
vómitos incoercibles
diarrea
enfriamiento de las extremidades.
hipotensión
tendencia al colapso.

Los síntomas que caracterizan la insuficiencia suprarrenal aguda, recuerdan los del síndrome solar, hasta el punto de que puede uno preguntarse si ésta inhibición simpática no es función de la disminución en la secreción de adrenalina, excitante normal de este nervio.

Así, al contrario de lo que se observa en el mal de Basedow, en el síndrome de Addison, los síntomas atestiguan una disminución mas o menos grande del tono del simpático.

VEGETATIVO Y DERMATOSIS.

Numerosas son las dermatosis en cuyo origen puede comprobarse un trastorno del vegetativo o de las funciones endocrinas.

Trastornos simpáticos vaso-motores son frecuentemente el origen de afecciones cutaneas; y éstos desórdenes vasomotores, son ellos mismos originados, por las causas mas diversas: infecciones, intoxicaciones, trastornos endocrinos, por el choque coloidoclásico. Ya sabemos que ciertas erupciones cutaneas son la consecuencia de una sensibilización especial del sujeto frente a determinados productos y que sobrevienen a consecuencia de un choque hemoclásico.

Síndromes de vaso-constricción:acrocianosis...microsfigmia,
baja temperatura local,
duración prolongada de la mancha blanca.
livedo (vecino al anterior por régimen circulatorio).

Síndromes de vaso-dilatación--:eritemas
nevi vasculares
púrpura (vasodilatación y extravasación) dermografismo (infiltración serosa y vasodilatación de la dermis).
urticaria (fenómenos anteriores y prurito).

Melanodermias: "síndrome disendocriniano simpatogenético" (Laignel-Lavastine).

Esclerodermia: Las manifestaciones cutaneas de la esclerodermia constituyen un trastorno indiscutiblemente de origen simpático.

co, pero al lado de éste síndrome local, existe un síndrome general de origen endocrinario.

La participación de las glándulas endocrinas con el proceso nervioso, está provada por comprobaciones clínicas y por los buenos efectos de la opoterapia. La esclerodermia puede suceder a lesiones tiroideas de origen reumatismal y la opoterapia tiroidea ha podido detenerla en su evolución.

Su coexistencia con el mal de Basedow, con el bocio simple, con el mixédema, con la melanodermia, ha sido muchas ocasiones comprobada.

Pelada: intervención endocrino-simpática evidente; se puede comprobar a nivel de la placa: modificación de los tegumentos, sudación, modificaciones vasomotrices, modificaciones de la tonicidad de la piel, reflejo pilo-motor.

Kraurosis vulvar: Jayle ha llamado la atención sobre el papel de las perturbaciones de la función ovariana, en la patogenia de esta afección, que él considera como una manifestación de insuficiencia ovariana.

Se trata de lesiones glandulares que obran por intermeducción del simpático.

La kraurosis vulvar esta caracterizada por: atresia vaginal progresiva, atrofia vulvar, sequedad de las mucosas de las regiones correspondientes, tratamiento: simpatectomía de la arteria hipogástrica (Leriche).

La misma patogenia endocrino-simpática se aplica verosimilmente a los prurigos de la menopausia y de las ovariectomizadas, al vitiligo, a la ictiosis, a la onicosis, independientes de una afección parasitaria; y a la mayor parte de las dermatosis antiguamente llamadas trofoneurosis.

Síndromes simpáticos locales. Síndromes simpáticos cervicales.-----
1).-Síndromes oculares:-a) Síndrome oculo-simpático de excitación: Palidez de la cara, dilatación pupilar unilateral, retracción del párpado superior con agrandamiento de la abertura palpebral, exoftalmia (protrusión del globo ocular). b).-Síndrome oculo-simpático de parálisis (síndrome de Bernard-Horner): Trastornos oculares: ptosis ligera, enoftalmia, miosis, hipotonía del globo ocular, hiperhemia (conjuntival, coroidiana, retiniana), lagrimeo, despigmentación del iris (heterocromia del iris). Trastornos de la cara: vasomotores, térmicos, secretorios, tróficos, que se manifiestan por: enrojecimiento, hipertermia, sudación abundante, hemiatrofia facial.

A lo dicho anteriormente debemos añadir: debilitamiento del tono vascular a nivel del miembro superior correspondiente, igualmente debemos mencionar las modificaciones vasculo-cardiacas: arritmia, extrasístoles dolores precordiales anginosos, exageración del reflejo oculo-cardiaco (del lado lesión simpática), aumento del volumen del corazón (mayor en las cavidades derechas).- Síndromes oculo-simpáticos disociados: Exoftalmia (nefritis crónicas hipertensivas), Modificaciones pupilares (midriasis espasmódica, miosis paralítica por destrucción simpática).-----
2). Hemiatrofia facial:- Trofoneurosis facial (Romberg): placas decoloradas en la cara, adelgazamiento de la piel, piel seca, escamosa, atrofia del tejido celular y adiposo, de los músculos, del

esqueleto mismo.

Se trata, en este caso, de una lesión destructiva, definitiva, de las vías simpáticas, de sus ganglios o de sus centros.

3).-Jaqueca:- Participación del simpático, especialmente del cervical.

Excitación de las glándulas digestivas.

Simpaticotónica:.....palidez de la cara (lado de la jaqueca) enfriamiento de la cara de la jaqueca.

(Jaqueca blanca) dilatación pupilar.
latidos de la arteria temporal (del lado doloroso)

Simpaticoparalítica: enrojecimiento de la cara y orejas
(Jaqueca roja) sensación de calor

aumento temperatura local
tendencia a la enoftalmia
miosis

hipersecreción lacrimal
hipersecreción nasal.

Espasmo de los vasos encefálicos, vaso-constricción encefálica, debida a la irritación del simpático, es la causa del síndrome; los diversos tipos clínicos (jaqueca simple, oftálmica, asociada de Charcot) están subordinados a la localización del espasmo sobre tal o cual territorio vascular encefálico.

Los signos de excitación simpática pueden generalizarse; antes del acceso, se puede observar una abolición del reflejo oculo-cardíaco.

Durante el acceso, a veces, hay: escalofríos, horripilación con sensación de frío. Después del acceso: abundante sudación, poliuria, diarrea.

El simpático abdominal participa en algunas formas de jaqueca, llamadas abdominales (en el niño): dolores abdominales asociados o no al dolor encefálico.

SÍNDROME SIMPÁTICO MEDIASTINAL.- Sergent lo describe a propósito de un antiguo herjdo del pecho:

palpitaciones
dolores torácicos.

opresión al menor esfuerzo
modificaciones del ritmo respiratorio.

reflejo oculo-cardíaco invertido
inestabilidad del pulso

taquicardia con o sin arritmia
trastornos pupilares (desigualdad, inestabilidad, hipus trastornos vasomotores y sudorales de la cara y de los brazos.

La angina de pecho puede considerarse como un síndrome mediastinal simpático, cuando reconoce por causa lesiones de mediastinitis crónica de origen específico.

Este síndrome aparece también en algunos aneurismas de la aorta ascendente o del cayado, caracterizado por trastornos vasomotores, sudorales pilomotores, localizados a nivel de la cara, del miembro superior; alguna vez, también, en la parte superior izquierda del torax.

SINDROMES SIMPATICOS ABDOMINALES.-----SINDROMES SOLARES. -----

El plexo solar preside: 1) A la vaso-motricidad de la visceras -- (estómago, intestino, hígado, vaso, pancreas, suprarrenales.) --
2) A la motricidad del tubo digestivo.
3) A la secreción de las glándulas digestivas.

Laignel Lavastine, ha comprobado, mediante la experimentación que la excitación y la ablación del plexo solar, dan lugar a la producción de los siguientes signos:

Excitación del plexo solar: dolor epigástrico violento
paresia intestinal (constipación)
elevación de la tensión arterial por vaso constricción abdominal intensa. X
Ablación del plexo solar: provoca diferentes síndromes de parálisis de intensidad variable:

Síndrome sobreagudo de parálisis: caída considerable presión arterial.
pulso pequeño y rápido
enfriamiento de las extremidades
vómitos.
diarrea sanguinolenta e incoercible.

Síndrome agudo de parálisis: anuria
rápida muerte en colapso.
rapidez del pulso
diarrea sanguinolenta
abatimiento

Síndrome subagudo de parálisis: muerte en cuatro o cinco días.
diarrea
rapidez y depresión pulso
oliguria
disuria

Síndrome crónico de parálisis: El síndrome precedente se prolonga por meses, se atenúa y se hace compatible con la vida. Según Laignel Lavastine: "la función reguladora del plexo solar, puede ser compensada en sus grandes líneas".

Síndromes solares agudos de excitación:

Crisis gástrica de la tabes: dolor brutal
intolerancia gástrica (vómitos)
hipertensión arterial
constipación (atonía intestinal)

Crisis enterálgica: dolor, constipación; si la lesión se hace sobre los distintos plexos mesentéricos, será diferente la poción intestinal principalmente afectada: plexo mesentérico superior -- (intestino delgado); plexo mesentérico inferior (intestino grueso) plexo hipogástrico (récto). Es muy frecuente ver en el curso de crisis enterálgicas, suceder a la fase de excitación, una de parálisis con aparición de diarrea sanguinolenta.

Las crisis abdominales dolorosas de Púrpura Reumatoide con vómitos, a veces incoercibles, (perraceos o sanguinolentos) y deyecciones sangrantes disenteriformes, constituyen aún, accidentes de irritación del plexo solar.

Pancreatitis aguda hemorrágica con esteatonecrosis diseminada: síndrome solar agudo de excitación.

Cólico de plomo; síndrome solar agudo de excitación, típico: dolor brutal, constipación, hipertensión.

Síndrome solar agudo de parálisis: Síndrome peritoneal.- El síndrome solar agudo de parálisis, se presenta en clínica con una gravedad impresionante.

Forma sobreaguda: Dolor epigástrico terrible (supra o peri-umbilical), de brusca presentación.

a) (realizada en peritonitis). Vómitos: primero alimenticios; después: acuoso o biliosos.

Abombamiento del vientre.

Diarrea sanguinolenta (a veces)

Signos generales muy graves: enfriamiento extremidades.

enfriamiento general.

temperatura abtida.

pulso pequeño y rápido.

hipotensión considerable

anuria.

colapso.

muerte súbita o después de síncope.

b) Síndrome pseudo-peritoneal=semejante.

Síndrome solar crónico: Algias abdominales de origen simpático o Celialgias.

Celialgias: Estados de sufrimiento del plexo solar, que se traducen, ante todo, por fenómenos dolorosos espontaneos o provocados. Pero fuera de éste elemento capital, las celiálgias comportan también, trastornos viscerales y reflejos a distancia.

Este conjunto sintomático crea frecuentemente cuadros semejantes al síndrome solar de excitación (experimental), pero lo realizan incompletamente y aún se mezclan fenómenos de orden paralítico.

En la práctica, casi nunca presenta un enfermo, en caso de celialgia, la totalidad de signos señalados; en cada caso particular, la clínica no comprueba sino un número menos grande de los elementos citados.

a). Dolor espontaneo(celialgias): A veces solo se trata de un dolor insignificante, casi de una molestia tan solo; otras ocasiones, el dolor es mas violento y puede incluso traducirse por sensaciones de torsión, de desgarradura. Localizado principalmente al hueco epigástrico, presenta irradiaciones y su punto máximo doloroso, depende del plexo que se encuentre atacado. Estos dolores son mas bien intermitentes, que continuos. De todas maneras, presenta exacerbaciones paraxísticas violentas (crisis solar, crisis celiaca).

b) Dolor provocado:- Durante los periodos de paroxismo doloroso, la palpación (difícil, por otra parte) solo revela un dolor difuso. Cuando ha pasado la crisis aguda y el dolor es lo suficientemente bien tolerado para permitir la exploración manual, se pueden poner de manifiesto, puntos precisos en que el dolor se revela con mayor intensidad: puntos supraumbilicales (epigástrico y solar), puntos paraumbilicales (mesentéricos superior e inferior), puntos subumbi

licales (promontoriano, iliaco, de Lanz, de Mc. Burney). A éstos puntos dolorosos abdominales hay que añadir la "xifoidodinia", caracterizada por un dolor a la presión del apéndice xifoides y comparable al de la coccigodinia; y el dolor a la presión del frénico entre los dos cabos del esternocleidomastoideo, que en ciertas celialgias, puede estar asociado a los puntos dolorosos abdominales. Al estudio de los fenómenos dolorosos debe referirse el de los dos signos accesorios siguientes: la contractura, que se opone a la palpación y que no es sino una reacción de defensa localizada por delante de las zonas dolorosas; y la hiperestesia cutánea de la pared abdominal.

Head da mucha importancia a la localización de esta hiperestesia cutánea. Head hace corresponder a cada región visceral, una zona cutánea determinada. Los trastornos de la metámera visceral profunda se reflejarían electivamente, por trastornos sensitivos cutáneos, sobre la metámera superficial.

c). Trastornos funcionales viscerales.-Durante los paroxismos dolorosos, pueden comprobarse: náuseas, vómitos (trastornos gástricos) trastornos intestinales (meteorismo, crisis de constipación, seguidas de despeños diarreicos); trastornos rectales (tenesmo).

Cuando la sensación dolorosa es mas soportable, cuando el dolor está atenuado, hay trastornos viscerales mas discretos, mas localizados, de marcha crónica. Se trata de signos dispépticos aislados, un espasmo mesogástrico o pilórico, tendencia a la diarrea, o por el contrario, a la constipación espasmódica, con presencia de moco en las evacuaciones.

d). Trastornos reflejos a distancia: modificaciones reflejas lejanas que interesan todos los diversos aparatos.

Síndromes Simpáticos Pelvianos:-**ENURESIA**.- El único síndrome aislado hasta ahora, es de la enuresia, o de "incontinencia nocturna de orina", llamada esencial.

Está considerado como un síndrome de hiper-vagotonía pelviana. Acción eficaz, por lo tanto, de la belladona, en su tratamiento.

Síndromes simpáticos periféricos: Se encuentran entre ellos, el síndrome de Raynaud, la eritromelalgia, el trofoedema, las causalgias, etc. X

Síndrome de Raynaud: con sus tres estadios: síncope local, asfisia y gangrena de las extremidades, es una afección angio-espástica.

Eritromelalgia: crisis dolorosas a nivel de la extremidad de los dedos de la mano y del pie, acompañadas de hinchamiento, color rosado de la piel y elevación de la temperatura local. A la inversa del síndrome de Raynaud, puede ser considerada como la consecuencia de una parálisis vaso-motriz de las extremidades. Resulta, ya de una inhibición de los centros medulares, ya de una parálisis directa o refleja de los plexos simpáticos peri-vasculares.

Causalgia:- Se llama "causalgia" una neuralgia de un tipo muy especial, que resulta de una lesión del simpático periférico.

La noción de dolor simpático, permite referir a éste, ciertas "causalgias espontáneas", que ocupan territorios diversos: la cara, los miembros, un segmento de miembro, la pared abdominal, etc.

Barré ha señalado casos de causalgia localizados en la extremidad de los miembros y provocados por pequeños neuromas simpáticos desarrollados en la cara inferior de la uña, o en la pared de una arteriola o en el periostio; allí donde las terminaciones sim.

páticas son mas abundantes.

Los trastornos causálgicos, de origen traumático, se manifiestan de preferencia en los territorios de los nervios mas ricos en fibras simpáticas: midiano, ciático, ciático poplíteo interno, etc.

Algunos días, algunas semanas después de la herida, aparece y aumenta el dolor. Presenta un aspecto bien especial. Simple sensación de torpeza y hormigueo o de picadura algunas veces, es mucho más frecueentemente un dolor con comezón, una quemadura ardiente. Su intensidad, dice Mitchel, puede variar "de una simple comezón a un estado de tortura apenas creible".

Este dolor, es muy frecuentemente pulsatil. Uno de sus caracteres particulares es aún su continuidad, continuidad que se ve accedentada por paroximos temibles. Los recrudescimientos dolorosos resultan de acciones diversas: el calor, las sensaciones de sequedad, el rozamiento superficial pueden crearlos. Para sustraer se a todas estas influencias, los enfermos cubren las regiones doloridas de curaciones voluminosas, de compresas mojadas con agua fría. Unos enfermos, que apenas soporta el rozamiento de la mano, solo experimenta un poco de dolor si se toma la parte dolorosa fuertemente; otros, soportan el contacto del dedo húmedo pero no aguanta el del dedo seco.

Tanto o mas que los factores físico, las emociones y las causas psíquicas hacen nacer paroximos dolorosos.

Una luz viva, un ruido súbito, una contrariedad, una emoción cualquiera desencadenan la crisis.

Por el contrario, el reposo moral, es una circunstancia favorable para la atenuación de la afección.

Hay que notar, además, que este dolor vivo, incesantemente renovado, acaba por repercutir sobre el estado mental. El enfermo está fatigado y deprimido. Se vuelve ansioso, se mueve con precaución, busca el silencio y la soledad. Su caracter se hace irritable y sombrío.

Otra circunstancia importante, es la que se refiere a la "topografía" de la zona dolorosa. Muestra que la afección es cosa muy diferente de una simple neuritis: el dolor sobrepasa, de ordinario, el territorio del nervio herido; mas raramente, la zona del dolor es de menor extensión que la región correspondiente a este mismo nervio herido.

ESTUDIO NEUROLOGICO DE LOS TRASTORNOS VEGETATIVOS. -

Neurología oculo-lacrimal: El parasimpático inerva (por intermediación del motor ocular común) el músculo constrictor de la pupila, los cuerpos ciliares, el elevador del párpado.- El simpático, tiene bajo su dependencia las fibras dilatadoras y el orbicular de Muller. Las alteraciones del iris, originadas por desviación funcional del vegetativo, consisten en: miosis, midriasis, rigidez pupilar (signo de Argill-R.), exoftalmos, enoftalmos, signos de Graefe y de Stelwag.

Debe añadirse la asociación parasimpática con los filetes sensitivos del trigémino, base del reflejo oculo-cardiaco, y las manifestaciones motoras en el area del vago.

Miosis y midriasis, manifestaciones de las mas comunes en la

clínica del vegetativo, pueden producirse:

| | |
|----------------------|-------------------------------|
| Por reflejo directo: | adenopatía traqueo-bronquica |
| | tumores del mediastino |
| | aneurismas de la aorta |
| | tuberculosis del vértice |
| | tumores de la región cervical |
| | adenitis |
| | afecciones radiculares |
| Por acción tóxica: | infecciones |
| | distiroidismo |
| | intoxicaciones |

Por asociación córtico-talá-

mica: emociones
psicosis.

En semiología nerviosa, la rigidez o contracción tónica pupilar y la dilatación pupilar, anuncian la presencia de un trastorno orgánico o funcional en las vías centrales del simpático o núcleos centrales del motor ocular común, ganglio ciliar, ejemplo clínico - corriente en neurosis, accesos de epilepsia, estados emotivos o en los procesos agudos o crónicos de las cubiertas y estructura cerebrales (tumores, meningitis sífilis), etc. especialmente en ésta última, con el signo de Argill-R.

Exoftalmos y enoftalmos (hipertrofia tiroidea); Manifestaciones simpáticas. Deben considerarse de esta manera (aunque interviene el elevador del párpado), pues el simpático es el único que innerva el orbicular de Muller (verdadero protrusor de los globos).

Encontramos enoftalmos (por parálisis del músculo de Muller), en síndromes agudos o lentos de insuficiencia capsular, en las hipotonías totales, en los trastornos locales de la región cervical o torácica que interesen profundamente la vida del simpático, sus núcleos motores ganglionares o el trayecto de sus neuronas.

Acompañando a la miosis y la estrechez de la abertura palpebral, orienta el diagnóstico de parálisis radiculares totales del plexo braquial o radiculares inferiores, tipo Klumpke-Dejerine; su manifestación inicial en casos como el englobamiento del simpático cervical por procesos inflamatorios o por tumores del cuello.

La enoftalmía, es siempre manifestación de un estado deplorable de las defensas del organismo; regionales, si obedece a una perturbación local; generales, si resulta de una alteración neuroendocrina.

Signo de Von-Graefe: falta de sinergia entre los movimientos del globo ocular y el párpado, que se observa cuando el sujeto mira hacia abajo.

Anchura anormal de la abertura palpebral, que permite reconocer la porción supra-corneal de la esclerótica: hipertiroidismo; y el mejor indicador para descubrir cuadros frs estados de hiper-parasimpaticotonía.

Signo de Stelway: fijación de la pupila detrás del párpado superior, en lugar de descender en el momento de la oclusión palpebral; éste signo tiene igual patogenia y significación clínica que el anterior.

Los signos de Graefe y de Stelwag, traducen una hipertonia del elevador del párpado, condicionada por un aumento de la exci-

tabilidad de las neuronas del primer nucleo del neumogástrico, -
trasmitida por los filetes que siguen por el motor ocular común
hasta el ganglio ciliar.

Glándula lacrimal: La glándula lacrimal está inervada por el fa-
cial y por el trigémino. Magendie, excitando
el nervio lacrimal, rama del oftálmico, o el extremo periférico
del trigémino, obtiene una secreción, lo mismo que la observada -
con la prueba de la pilocarpina. La extirpación del ganglio de -
Gasser, no suprime la secreción, debido a la intervención del fa-
cial, en las fibras que dejan el ganglio geniculado y que llegan
al nervio sub-cutáneo malar (ramo del trigémino y del ganglio es-
fenopalatino) por el trayecto del petroso superficial mayor, anas-
tomosándose en aquel ganglio, de donde emergen las excitadoras --
de la glándula.

La glándula lacrimal es una excepción fisiológica entre las
inervadas por el parasimpático: las impresiones morales o psiqui-
cas que disminuyen la secreción en todo el sistema glandular de
su inervación, estimulan la lacrimal, reflejo que algunos sujetos
provocan con la reproducción de una imagen representativa, fuera
de la intervención de la voluntad.

En clínica, se observan sus desviaciones funcionales, espe-
cialmente acompañando a los cuadros de toxemias, en sus formas fe-
briles y si, aisladamente no permite deducir grandes consecuen-
cias prácticas, asociadas a los demás trastornos, nos indica el --
estado de los mecanismos de defensa. En los grandes estados toxiin-
fecciosos, la disminución de su secreción coincide con su periodo
álgido, siguiendo la misma evolución que las perturbaciones de la
secreción salivar, e indicando también gravedad pronóstica en los
casos de intoxicación profunda de los centros

Epífora: obstrucción saco-lacrimal: es dudosa su relación con
el vegetativo. Eppinger y Hess la consideran como de naturaleza --
vagotónica.

Neurología vegetativa del aparato respiratorio.

El centro general de la respiración, está localizado en la -
misma región que los nucleos centrales del vago, entre las depen-
dencias nerviosas de éste, del trigémino, del gran hipogloso. La
inervación simpática deriva del sistema de las cadenas laterales.
Es ésta una región esplácnica, de las mas complicadas en clínica,
por su variado reflejismo.

Estimula el vago, por medio del laríngeo superior, el centro
de la respiración (lo mismo que si excitamos su cabo central) y -
comprende, entre su inervación (motora de los músculos, estimula-
dora del centro, secretora de la mucosa broncopulmonar), y la in-
hibidora (del simpático), todo el mecanismo de la respiración, i-
niciada en el momento de la distención pulmonar; se considera és-
ta última como el excitante normal de las fibras sensitivas.

La vagotomía doble modifica la mecánica respiratoria: mayor
frecuencia de los movimientos respiratoria (taquipnea) y aumento
en la amplitud de los mismos; alteración del ritmo (arritmia res-
piratoria): inspiración larga, irregular, a sacudidas; espira-
ción brusca y corta. Estos últimos trastornos se realizan en las
parálisis (bronco-plejias), debido a la falta del papel regulador

y, en cierto modo inhibidor del vago.

En la vagotomía doble, suprimida la sensibilidad, la motilidad de la laringe, paralizadas las fibras musculares bronquiales, perturbada la vitalidad de los tejidos (falta de trofismo), hecha posible la retención de las secreciones, se produce fácilmente la congestión pulmonar (pulmones congestionados, injurgitados), la bronconeumonía y finalmente la muerte. La clínica muestra estos casos, aunque realizados con menos brutalidad.

El proceso respiratorio puede sufrir modificaciones, por influencia de reflejos que se generan en zonas sensitivas orgánicas las mas diversas; las mas activas de éstas, son las zonas correspondientes a las areas de los nervios: olfativo, trigémino, glossofaríngeo y neumogástrico; se producen en estas condiciones, tos, estornudo, aceleración o retardo en los movimientos respiratorios, etc.

La tos puede ser producida por la excitación directa: en afecciones de la laringe reflejo local); por excitación indirecta: excitación del conducto auditivo externo (rama auricular del vago y reflejo motor filetes motores del laríngeo); de origen pleural: (motora del vago por su nucleo visceral y sensitiva por filetes laríngeo superior, que emergen nucleo solitario); de origen gástrico (idéntico mecanismo al anterior). Por automecanismo vagal pueden producirse: tos, secreción brónquica, espectoración, en gran parte la disnea, nauseas, vómito, trastornos motores y secretores digestivos.

Por asociación de las neuronas motoras del neumogástrico, con las sensitivas del trigémino, se originan: herpes labial, facial, congestión de las mejillas; es frecuente la producción de estos fenómenos en ocasión de padecimientos pulmonares.

Asociación del vago con el facial: aumento secreción nasofaríngea.

El reflejismo del vago absorbe casi toda la sintomatología del aparato respiratorio.

En el síndrome de Basedow y las vagotonías, el aumento de irritabilidad se manifiesta por: contracción imperfecta del diafragma, disminución de la expansión torácica (signo de Litten); en los casos intensos: fenómenos de asma bronquial, bronceorra de fondo nervioso, trastornos de las cuerdas bucales consistentes en tos y ronquera (reflejo area laríngeo superior).

Por el contrario, en el hipotiroidismo, hay aumento en el tiempo de espiración, atonía de todas las funciones (debido a la disminución del coeficiente de oxidación orgánico), facilidad de desarrollo de tejido linfoide en la mucosa nasofaríngea, amígdalas, etc; facilidad en la germinación de agentes bacterianos, lo que da a éstos síndromes su aspecto de cronicidad; son frecuentes, también, los accesos de asma de fondo nasal, cuadro de hiperparasimpaticotonía local en el que fracasan generalmente las pruebas farmacológicas de diagnóstico.

La disnea de los insuficientes capsulares y de los adisonianos, así como el edema agudo del pulmón, tan frecuente en las hiperfunciones suprarrenales, marcan los extremos de la influencia de la secreción adrenalínica, sobre la irritabilidad nerviosa de los músculos y vasos pulmonares.

Los efectos de la adrenalina en el asma, por probable acción constrictora en los vasos de la mucosa bronquial, pueden en parte explicar la patogenia de los edemas agudos del pulmón de los hiperfuncionales; no hay intervención directa sobre los vasos del árbol respiratorio, desprovistos de elementos vasoconstrictores - (?) Arnold), sino alterando los mecanismos vasomotores del resto de la circulación y provocando un aflujo mayor de sangre en las cavidades esplácnicas.

Los trastornos nerviosos observados en los cuadros de hipertrofia o persistencia del timo, si se descartan las formas puras de compresión traqueo-brónquica y se limitan a los casos raros de muerte súbita, pueden invocar en su patogenia la intervención del vago, por aumento de su irritabilidad, puesta en juego por un factor tóxico, o directamente por compresión mecánica. En un sujeto con frecuentes manifestaciones de irritabilidad del vago (bronquitis repetidas, broncorrea, hipersecreción naso-faríngea, urticaria etc). debidas a una compresión, fué comprobada, por la radioscopía la hipertrofia del timo, poco antes de ocurrir su muerte.

Neurología naso-faríngea:- Estornudo.- Expiración brusca precedida de una intensa inspiración; es un reflejo que obedece a una irritación mecánica o química de la mucosa nasal o conjuntiva. Es el primer ejemplo de asociación trigémino-vago.

Los reflejos nasales, pueden quedar reducidos a trastornos de sensibilidad o de secreción (rinitis agudas o crónicas), no dependiendo su hiposecreción (como vulgarmente se cree) de la fiebre sino de vasoconstricción e inhibición simpática, de la misma naturaleza los observados en las glándulas lacrimal o salivares.

Los reflejos de asociación trigémino-vago se manifiestan especialmente en el aparato respiratorio, cardiovascular y tubo digestivo, demostrando la frecuencia de la rinitis en el asma y estados de hipersecreción bronquial, la acción benéfica de la cocaína, extirpación de pólipos, cauterización nasal, etc. en el asma; la modificación en muchos casos de los cuadros hipersecretorios de los bronquios, el reflejo naso-cardíaco y los trastornos de hipermotilidad digestiva en los enfermos de rinitis, indudablemente mas frecuente que los observados en el aparato respiratorio. Puede invertirse la propagación del reflejo, empezando (excitación) en las zonas del neumogástrico y manifestándose en el area vaso-motora del trigémino: repercuten en éste los trastornos generados por las lesiones localizadas en el area del vago; ejemplo: herpes facial y labial tan constante en los procesos pulmonares, digestivos, las neuralgias del trigémino frecuentes en los enfermos del tubo digestivo.

Las alteraciones de secreción y sensibilidad de la faringe, están sujetas al mismo mecanismo que la región nasal, pero aquí intervienen el glossofaríngeo, vago, facial y trigémino; por esto es frecuente la hipersecreción faríngea en las enfermedades oculares, nasales, pulmonares, digestivas; y la hiposecreción en los estados de intensa alteración simpática (infecciosas, intoxicaciones, etc) que inhiben la secreción alterando sus filetes derivados del ganglio cervical superior.

Los filetes del facial, emergiendo del ganglio esfenopala-

tino, caminan con los del trigémino para suministrar los plexos de la región nasal posterior, paladar duro y blando, mucosa nasofaríngea y senos; el vago y el glossofaríngeo inervan la faringe. Neurología laríngea:- Los nervios de la laringe, motores y sensitivos (recurrente y laríngeo superior) corresponden al vago, limitando el simpático su inervación a los vasos y mucosa.

La sección del recurrente, cuando es total, determina: afonía completa; si solo es parcial, da lugar a ronquera y a voz bital (parálisis unilateral). La sección o parálisis del laríngeo superior, es causa de una anestesia del lado afectado, hasta la epiglotis y trastornos en la emisión de la voz, porque tiene bajo su dependencia la inervación del cricotiro ídeo (tensor).

Por su neurología, en la laringe se reflejan la generalidad de los procesos del aparato respiratorio y tubo digestivo, interviniendo el vago por su doble inervación o asociando otras neuronas a las de sus arcos. Este es el mecanismo de la tos en los procesos pleurales, abdominales, hepáticos; los estados espasmódicos bronquiales y laríngeos en estos mismos, los descritos en la región nasofaríngea y los observados por un aumento de la irritabilidad de la laringe durante la evolución de las enfermedades infecto-contagiosas.

En endocrinología, la infiltración de la mucosa de las cuerdas y resto de la laringe es frecuente en el hipotiroidismo y la ronquera y la dificultad en emitir sonidos altos (Grancher) constituyen los primeros síntomas de orientación diagnóstica en algunos casos.

Neurología Pulmonar:-En la tuberculosis, la excitación tóxica del simpático y del vago, da lugar a la producción, unas ocasiones, de taquicardia con hiposecreción o bradicardia con hipersecreción, según que sea uno u otro de los nervios señalados, el que intervenga.

Dándole el nombre de "collar de degeneración", describe Pottinger la atrofia de la región cervical inervada por los pares segundo y tercero, atrofia unilateral o total, según se localice o extienda el proceso a uno o a ambos campos neuronales; región interescapular en los tuberculosos del hilio pulmonar, explicada por la asociación de sus fibras conectoras con las de los primeros pares torácicos, como la atrofia anterior o posterior de los planos musculares pectorales y dorsales, según la localización del proceso, hechos que revelan la cronicidad de una lesión sin su especificidad etiológica (enfermos de absceso crónico pulmonar, post-gripal, gangrena pulmonar, tuberculosis). El simpático pulmonar procede de los segmentos, segundo al octavo, dorsales; inervando, entre el segundo y cuarto pares cervicales al esternal cleidomastoideo, escaleno, pectorales, diafragma, trapecio, elevador de la escápula y romboides, en éstos músculos deben encontrarse los reflejos cervicales de las afecciones pulmonares y con alguna diferencia los de sensibilidad cutánea.

El parasimpático tiene sus receptores sensitivos en el laríngeo superior, ramos traqueales y bronquiales del mismo vago con sus células en el núcleo solitario y las motoras en su homólogo visceral, relacionándose sus axonas con sus aparatos motores de

la pared bronquial, y por éstos, con los músculos y células secretoras.

Neurología Pleural:- La pleura difiere en su inervación del pulmón por la intervención del sistema de relación en algunas de sus regiones (vértices pleurales y pleura que recubre el tendón central del diafragma); hoja parietal: nervios intercostales; hoja visceral: igual que el pulmón que recubre (simpático, del segundo al octavo pares dorsales); al parasimpático; reflejos tos y demás sensitivos y motores que se encuentran en los procesos de toda el área de inervación del vago.

Neurología del Diafragma:- La inervación simpática en la cara superior es la misma que la pleural parietao-visceral; la de su cara inferior corresponde a los filetes derivados, entre el quinto y doceavo pares dorsales y pasan primero por el ganglio celiaco.

La inervación parasimpática procede de los plexos pulmonares (región torácica) y de los abdominales (ambos del vago) en su cara inferior; el frénico inerva el tendón central. Las inflamaciones primitivas o secundarias del diafragma, cualesquiera que sea su etiología, (generalmente tuberculosis) repercuten electivamente en el área del vago: dispepsia sensitivo-motriz, colitis, etc; contractura intercostal y supraabdominal, aumento de la sensibilidad en la región correspondiente.

Cuando avanza el proceso, o se localiza en la zona de inervación del frénico, se aprecian además trastornos sensitivos en el área correspondiente a los: segundo y cuarto pares cervicales, que completa el diagnóstico.

SIMPATICO Y APARATO DIGESTIVO. -

El proceso digestivo puede considerarse esquemáticamente reducido a dos factores: uno mecánico, que comprende la masticación, la deglución, el peristaltismo y la defecación; otro químico: salivación y fermentos gástro-entéricos.

Solo el peristaltismo y el quimismo pertenecen a la jurisdicción del vegetativo, pues las demás funciones, continúan dependiendo del sistema voluntario.

La importancia del vegetativo en el proceso digestivo, está demostrada por el hecho de que: desde el momento en que una molécula alimenticia, penetra en el área faríngea, todas sus fases, - solubilidad, transformación malaxación, trayecto, absorción, excreción, están ya bajo la función de sus dos divisiones y por tanto, supeditadas a su desviación funcional.

Neurología de las Glándulas Salivares:- Su sistema nervioso es muy sensible a los estados patológicos (toxemias, estados emocionales, trastornos digestivos, etc).

Todas estas causas determinan modificaciones en cantidad y calidad, indicándonos su extrema sensibilidad reaccional, por medio de éstas modificaciones, el grupo celular desviado en su fisiología (simpático o parasimpático, por la composición o la cantidad de la saliva).

Inhibición de la secreción:- Síntoma frecuente cuando el simpá-

tico se perturba en las toxemias, estados emotivos, por reflejo cortico-bulbar.

Hipersecreción: en síndromes vagotónicos. La xilostomía, (boca de madera) término empleado por Heckel para nombrar los cuadros clínicos de aptialismo (insuficiencia de la secreción) es como la sialorrea de ciertos maniacos, histéricos, neuróticos, emotivos, y formas hiperparasimpáticas, la manifestación de su sensibilidad refleja cuando el vegetativo es intervenido en los síndromes de origen netamente cortical.

Por reflejo parecido al de cualquier alimento cuyo olor, visión o recuerdo, aumenta la secreción salivar, por reflejo vago o simpático, se llega a lo mismo en los estados gástricos, ectasia intestinal, procesos laríngeos, pulmonares (por asociación de neuronas sensitivas del vago con las motoras de los séptimo y noveno pares craneales).

Dispepsias amilaceas: Originadas por alteraciones que sufre la secreción de la saliva, la que es muy diferente, en poder diastásico, de la normal; corresponden estos estados a periodos de estímulo parasimpático. El estudio, en enfermos hiperparasimpaticotónicos (en diferentes horas del día) del poder sacarificante de su saliva ha revelado una disminución marcada de éste poder (comparado con el normal) incluso en la saliva de las horas de las comidas, disminución que coincidía con gran presencia de almidón sin transformar en las heces y completando su diagnóstico la acción terapéutica eficaz de la ptialina, después de haber empleado sin éxito otras diastasas.

Neurología del Esófago:- Espasmo del esófago: neurosis, fisura del cardias, procesos locales. El esofagoespasmo es provocado por irritabilidad parasimpática: úlcera del estómago, hiperclorhidria colelitiasis, tumores del intestino, estados emotivos, histeria.

Neurología del Estómago:- En la primera protesta orgánica contra la inanición y en la regulación del apetito fisiológico, se encuentra ya directamente la intervención del vegetativo, punto donde debe colocarse la etiología de trastornos como la bulimia, anorexia, etc; los estados patológicos resultantes, se deben en gran parte a la exageración o al agotamiento de la irritabilidad celular de sus nucleos centrales.

La sensación de hambre comprende desviaciones como la bulimia y la anorexia (en neurosis de fondo vago), que pueden presentarse en trastornos como los de neurosis de angustia. La anorexia es considerada hoy, como signo revelador de inhibición parasimpática en toda clase de reflejos de asociación cortico-talamo-bulbar.

Los síndromes reflejos de: hiperclorhidria, hipoclorhidria, hipermotilidad, atonía, nauseas, vómito, absorben casi todos los cuadros funcionales en patología digestiva.

La excitación del vago da lugar a: hipersecreción, hiperclorhidria, cardioespasmo, hipertonia.

La excitación del simpático provoca: hiposecreción, hipoclorhidria, piloroespasmo, hipotonia.

En la dispepsia de origen biliar (ejemplo de reflejismo directo,) aparte del estado de hiperparasimpaticotonía que acompaña al acceso de cólico, los cuadros reflejos gástricos se alternan,-

según el estado de reaccionalidad: Primer periodo: hipermotilidad,
hiperclorhidria -----(vago)
cardioespasmo
Segundo periodo: piloroespasmo
dilatación -----(simpático)
hipotonía.

Este segundo periodo aparece, cuando las adherencias de la vesícula se establecen y el vago, agotado por un largo periodo de excitabilidad, no puede equilibrar la función de su antagonista, el simpático.

El esfuerzo físico o mental disminuye el poder motor digestivo: estados de emotividad, grandes fatigas físicas o intelectuales, aumento de la irritabilidad en el area del simpático (espasmo del píloro, etc).

En la clínica de los síndromes glandulares, es corriente observar los cuadros funcionales de neurogastrología, casi en la misma proporción que los de reflejismo directo: Neuroendocrinismo: Dispepsias post-infecciosas, post-septicémicas principalmente (inhibición simpática frecuente; mecanismo facil de interpretar, siempre que esté de por medio algún nucleo glandular, principalmente capsular, atacados por el proceso); Hiperestusias gástricas (pequeños hipertiroidianos); Hiperclorhidria (mas tarde; insuficiencia provocada por trastornos del catabolismo, hipotonía de ambos sistemas); Hiperclorhidrias (síndromes de hiperovarria por estímulo del vago por intermediación de la tiroides); Piloroespasmo (hiperovarria: estimula directamente su secreción simpaticotropa).

Dispepsia flatulenta: (en los hiperfuncionales de la tiroides): distención gástrica, eructos ácidos después de las comidas y en intervalo de las mismas. Formas atónicas, por inhibición simpática de los gástricos. Su piloroespasmo, la hiperclorhidria, relajación de las paredes gástricas, (sensación de saciedad a pesar de regular la ingestión alimenticia) no son mas que el resultado de una hiperfunción tiroidea que afecta indistintamente las divisiones del simpático y del parasimpático, en virtud de la acción eléctiva de su secreción sobre sus nucleos centrales motores, acción cruzada que explica la asociación de la hiperclorhidria con el piloroespasmo, etc.

Fisiológicamente, una insuficiencia capsular está obligatoriamente ligada a una hipertonia del vago y una hiperfunción tiroidea a una hipertonia simpática; esto es exacto en los pequeños y aún en grandes cuadros clínicos; pero esto no nos sirve para sentar premisas terminantes dado que dependen de factores cuya variación está a merced de una etiología indefinida.

Sabemos por ejemplo, que la adrenalina es el tónico del simpático; pero no sabemos si el aumento de ácido clorhídrico, que se logra con su administración en las hipoclorhidrias capsulares, depende de una excitación simpática o se debe a que proporciona a las células secretoras parte de su nucleo químico para formar sus fermentos.

En la insuficiencia intestinal del mismo tipo, con hipoactividad digestiva frente a las grasas e hidrocarbonados y que se corrige con su terapéutica, tampoco sabemos por cual medio obra.

En patología, no tiene importancia el eco del reflejo, sino -

descubrimos su origen: la misión del clínico, en neurología visceral, es la de diferenciar si el cuadro que observa corresponde a un proceso localizado que actúe por excitación directa (reflejo vesicular, pulmonar, diafragmático, etc) o es un síndrome esencial en el que solamente entren en juego los sistemas de la vida de relación, vegetativos o sus estimulantes fisiológico-químicos. Las náuseas, el vómito, se producen en afecciones oculares, afecciones de la faringe, enfermedades del pulmón, de la vesícula biliar en las intoxicaciones, etc.

Neurología Hepática: La glándula hepática carece de sensibilidad propia, excepto en su cápsula que está innervada por el frénico, hecho por el cual los tumores infrahepáticos son indoloros mientras no la interesan y los secundarios, propagados de las vísceras vecinas, son extraordinariamente dolorosos al alcanzarla.

El mecanismo de expresión biliar es consecuencia de un reflejo químico, excitando el quimo ácido y sustancias grasas el medio duodenal, reflejos que inhiben el esfínter de Oddi, mientras la vesícula y sus conductos se contraen y que coincide con la formación de la secretina duodenal, estimuladora a la par de las secreciones biliar y pancreática. Excitando el vago la vesícula y conductos se contraen, generándose por su intermedio el síndrome de ictericia emocional (espasmo del colédoco por reflejo cortico-vago), la bradicardia de fondo biliar sin ictericia y el síndrome vago inicial, durante la emigración del cálculo.

Esto explica el éxito de la atropina en ellos.

El desfallecimiento cardiaco observado en algunos accesos prolongados de cólico hepático, es de patogenia simpático-adrenalínica, estimulando el dolor la producción de ésta, hecho que en clínica coincide con la hipertensión y sensación de frío, espasmo periférico que provoca una sobrecarga en la gran circulación y consecutiva a ella, la astenia del miocardio, anunciada con anterioridad por la aparición del ruido de galope.

Neurología del Intestino: Todos los esfínteres están bajo el control motor del simpático y la musculatura intestinal, desde el píloro hasta el esfínter anal interno, está bajo la dependencia de los parasimpáticos craneal y sacro.

Como regla general: Siempre que un proceso local de afinidad simpática estimule las fibras postganglionares de una de sus áreas de inervación, a la relajación de la capa muscular e inhibición de los elementos de secreción, se aúna un aumento de la actividad motora de los esfínteres (correspondiente a la misma región que genera el reflejo); hay además inhibición de la inervación vascular de la misma región (que pertenece al mismo sistema) con dilatación e injurgitación, especialmente del área venosa (o vasoconstricción, según la intensidad del estímulo) sirviendo la primera, por la acumulación de ácido carbónico, para aumentar su propia irritabilidad, y como consecuencia, evitar el aperistaltismo.

Inversamente, todo proceso local de afinidad parasimpática, se manifestará por un cuadro motor, aumento de peristaltismo, inhibición de los esfínteres, e hipersecreción en todo su campo de inervación.

Supongamos un proceso infectivo localizado en la región yeyuno-ileal: (inervada por el ganglio mesentérico superior): Sin-

tomatología: En esta región, descartando los fenómenos reaccionales generales, comprobaremos: relajación muscular, inhibición secretoria, espasmo de los esfínteres duodeno-yeyunal e ileocecal, hipomotilidad, hipotonía, hiposecreción (es un cuadro de paresia intestinal); la terminación normal del cuadro, sin ayuda terapéutica, y suponiendo que el proceso tóxico continúe hasta cambiar la irritabilidad del simpático, por la de su antagonista, hecho corriente, se produce de modo inverso: 1) aumentando el mismo proceso la irritabilidad de las células motoras de los plexos de Auerbach; 2) absorción tóxica que a la par que inhibe el simpático, estimula al vago, y 3) por la acción fisiológica de éste: relajación de los esfínteres, aumento de la motilidad, hipersecreción (facilita el paso y aumenta la rapidez en el periodo de evacuación de los excreta).

Veamos ahora un cuadro "vago", generado por una enteritis aguda: Sintomatología: dolores, cólicos, hiperomotilidad, hipersecreción en toda su área, (hiperclorhidria, hipersecreción faríngea refleja) constipación o diarrea, mientras la contracción no sea demasiado intensa para que obren las fibras circulares como esfínteres o intervenga activamente el parasimpático sacro, provocando un espasmo cólico excesivo; inhibición esfínteres, excitación secretora.

Exploración: El abdomen simpático, de aspecto normal, ligeramente abombado o francamente meteorizado (según su estado mayor o menor de paresia), modificados sus tonos de percusión, invertido el grave de la región cecal con el agudo de la intestinal o los tres a la vez, cecal, intestinal y gástrico, en las medianas y grandes paresias; y el de los parasimpáticos agudos, recogido, duro y resistente, de palpación difícil y con elevación de todos los tonos.

La forma paroxística del síndrome solar (vómitos, diarrea, crisis mucorreicas, melanoderma, etc) es una manifestación vagal y resulta de lesiones degenerativas y destructivas de los plexos y ganglios simpáticos; estas manifestaciones, por la intensidad, virulencia y naturaleza del proceso, dan lugar a la aparición de las neuralgias o neuritis del plexo celiaco.

Individualizado el síndrome vago, vemos que corresponden -- sus referencias reflejas a los órganos que inerva y a la relación de sus núcleos con los demás del parasimpático de la región bulbar.

De la misma manera que el reflejismo gástrico, generado por vía nerviosa del vago; permite sospechar en determinados procesos, la apendicitis larvada (las agudas siempre), colelitiasis, etc. el hecho puede extenderse a las diarreas de los basedowianos, emocionales, úlceras duodenales o en estos mismos síndromes los -- estados de constipación espástica, explíquense por que en el mismo trayecto del vago corran las vías aferentes y eferentes que en uno y otro caso provocan bajo las mismas causas, constipación o -- diarrea, ora por que intervengan en su formación la capa longitudinal o circular en diferente proporción o sea el resultado de la alteración de las células vagales motoras de los plexos de Auerbach.

Si los cuadros del vago, en tubo digestivo, pueden generarse por la sola localización de un proceso en cualquier parte de su -- inervación regional, para el clínico tienen la misma importancia

los ecos de los reflejos lejanos que simulan procesos localizados en su campo.

A la asociación del vago con los demás pares craneales, se deben los síntomas alternos que observamos en un mismo proceso y que se manifiestan según donde empieza o termina el arco sensitivo-motor o motor-sensitivo: si el herpes labial es tan frecuente en las infecciones pulmonares y digestivas, si los ectásicos intestinales presentan casi constantemente los síntomas de catarro bronquial, faríngeo, nasal, como la congestión de sus mejillas, e inversamente los catarros oculares, faríngeos, etc. procesos digestivos de tipo motor, su patogenia, en parte, no es otra que la asociación sensitivo-motora de los pares craneales que invierten estas regiones.

Trasmitase el impulso nervioso por los filetes sensitivos aferentes del vago y por trigémino los eferentes (herpes labial y fluxión cutáneo facial) o por las neuronas motoras del facial en los nasofaríngeos (rama nasal del facial), etc. en la misma forma directa o inversa, todos los síntomas de un proceso pueden alternar sin que obedezcan a nuevas localizaciones morbosas, mientras no se separen de las leyes de conducción y distribución establecidas en la antomo-fisiología de los reflejos.

Los reflejos auriculares, meníngeo occipital y cardíacos observados en los procesos bronco-pulmonares y digestivos, especialmente la hiperestesia localizada en la región auricular externa o profunda de la región occipital, inervados por los filetes sensitivos auricular y meníngeo del vago y tan frecuente como los demás directos del tramo digestivo, ya presentándose en algunos casos como único síntoma subjetivo o alternando en otros con la demás sintomatología, demuestran, como los anteriores, idéntica naturaleza, probándolo su desaparición cuando el proceso digestivo termina o su continuación intermitente en las formas crónicas de atonía intestinal con retención o en la gastroectasia, mientras la excitación sea lo suficientemente intensa para aumentar la irritabilidad de sus núcleos centrales y neuronas de asociación.

Indudablemente, estos reflejos vaso-motores del trigémino, observados en los procesos agudos o crónicos del tubo digestivo, como el eczema de la región aurículo-facial, tan frecuente en los enfermos clásicos de neurodistrofia artrítica, deben considerarse como síndromes parasimpáticos, ya que así se explica su localización y gran parte de su etiología y por que se les observa comunmente acompañando procesos digestivos hipertónicos.

La concomitancia de las alteraciones del ritmo cardíaco (bradicardia y taquicardia) con la enteritis tuberculosa, apendicitis septicemias eberthianas, etc., ha llamado la atención y aunque en realidad pueden explicarse por la simple intervención del vago, el problema es más complejo por la cantidad de factores que en él intervienen.

En que un tifoidico pase de la bradicardia a la taquicardia, algunas veces sin localización miocárdica o que aún en la apendicitis sin gran foco de irritabilidad local ni intoxicación general, se observe el mismo fenómeno, hace que seamos parcos en interpretarlos como mero resultado del mecanismo vago, máxime cuando en otros reflejos del mismo sistema, el asma esencial, por ejemplo, la taquicardia es la respuesta obligada, lo propio que en la

mayor parte de los reflejos vagales generados en el area de trigémino.

De todas maneras, es un hecho demostrado la participación del aparato cardio-vascular en los grandes procesos digestivos, vayan o no acompañados de intensa diarrea.

Las disenterias se acompañan constantemente de trastornos cardiacos y a propósito de la taquicardia en esta afección debemos recordar que según Loeper es el resultado de la alteración de las fibras musculares cardiacas; estos trastornos se observan también en las colitis agudas banales y en otros procesos que afectan la mecánica digestiva, lo que ha sido comprobado por diversos autores, estudiando las grandes ptosis viscerales.

La colitis espástica, consecuencia de un aumento de la actividad motora parasimpática, desde el punto de vista clínico, nos interesa en sus dos formas mas constantes: Una en que el trastor no queda limitado a la región cecal, colon ascendente y pimer tercio del transverso, perteneciente a reflejos directos del territorio vago, otra limitada a lo que respecta del colon transverso, que obedece, ora a un trastorno sigmoideo o rectal, secundario a procesos flogísticos locales (reflejo por pequeño circuito) ora una hiperirritabilidad de los nucleos centrales sacros, sean estos o no, consecuencia de un estado de hiperparasimpatico tonía general.

Estudiando con detención una y otra forma de colitis, clínica y radioscópicamente, se confirma esta regla general, que excepto en los casos de irritabilidad esencial del parasimpático, ha servido para su tratamiento, desviándolo hacia su etiología sin acordarse de la repercusión digestiva.

Las apendicitis larvadas, generalmente confundidas con las tiflocolitis, las colelitiasis, enfermedades pulmonares y bronquiales, procesas en el area del trigémino y del facial (trastornos dentarios, rinitis), etc. forman la pléyade etiológica de la primera, como los procesos crónicos de sigmoiditis, parásitos intestinales, enterocolitis subagudas, etc. la de las segundas. Sin embargo, el diagnóstico, fuera de los casos patentes, no debe formularse sin estudiar detenidamente el temperamento del enfermo o haber recurrido en caso de duda a la prueba farmacológica de los sistemas, práctica con la cual se han podido reducir, frecuentemente, espasmos inveterados del colon que habían resistido a la terapéutica clásica.

La atonía cólica, consecuencia de la insuficiencia capsular o resultado de procesos infectivos que han aumentado primero, la irritabilidad y después provocado su agotamiento, emociones, dolor, etc.; responde su terapéutica a la etiología, enemas con adrenalina (dos miligramos), tónicos del simpático o en sus casos combinados a la asociación de éstos con los tónicos del parasimpático (colina, etc.)

La ectasis, provoca frecuentemente alteraciones de la mucosa y autointoxicación consecutiva, hecho por el cual alterna corrientemente la atonía con los síndromes agudos de excitación parasimpática, que transforman la atonía en un cuadro mixto; provocan accesos intermitentes de diarrea, sean resultado del aumento de la irritabilidad o del de sus mecanismos defensivos locales.

La influencia de las glándulas de secreción interna en los

cuadros neuroentéricos, se observa en la misma proporción que en las gástricas, admitiendo que los síndromes glandulares se generen por la insuficiencia o hipersecreción de las glándulas endocrinas, actuando por intermedio del sistema vegetativo; tendremos que conceder sus cuadros clínicos digestivos como una de tantas manifestaciones de sus síndromes y en otras ocasiones cambiando el tiempo de presentación o la electividad del proceso, concederles el valor de factores secundarios.

Este es el terreno en que nos coloca la fisiología al dar a la adrenalina el título de excitador del simpático y el papel de estimulante directo que debe admitirse para la secreción los demás núcleos simpaticotrofos, después de haber demostrado que la intervención nerviosa directa o indirecta es la única en los momentos actuales que satisface las necesidades de la clínica.

No se puede fundamentar diferente criterio, ni separar los cuadros digestivos que acompañan a grandes y pequeños síndromes endocrinos como a los dependientes de las alteraciones intrínsecas del simpático, trastornos de los cuales los núcleos glandulares no pueden permanecer siempre ajenos aunque la clínica no pueda por la sintomatología demostrar su intervención.

El que no encontremos en determinadas disfunciones perturbado el vegetativo, no es razón suficiente para negarlo, pues conocido es el hecho de que una pequeña parte de la glándula puede mantener el equilibrio orgánico, o suplir la deficiencia otros núcleos de secreción química parecida.

Si una onceava parte de glándula suprarrenal permite la supervivencia, o una sola paratiroides es suficiente para impedir dentro de la absoluta normalidad la aparición de la tetania, también un pequeño trastorno es capaz de provocar en las suprarrenales un cuadro de insuficiencia aguda o la tetania en los segundos por proceso fisiológico (embarazo, lactancia).

La conclusión obligada en todos los procesos neuro-viscerales es que la intervención endocrina puede corresponder a un momento de evolución o constituir la principal etiología del síndrome, estudio interesante para el práctico, quien debe reconocer con oportunidad cuando el simpático entra en la fase hipotónica, disminuyendo su poder excitador o cuando los núcleos secretores, por la electividad del proceso, se alteran sosteniendo indirectamente la perturbación de sus neuronas motoras.

En la misma etiología del hipertiroidismo, hiperfunción capsular, etc. vemos completada la aserción anterior, no entrando la alteración glandular como factor esencial, sino entre los elementos de un círculo vecino, de la misma forma que una neurona mas en un reflejo complejo, sin que el aspecto que imprime al síndrome involucre especificidad etiológica.

He aquí porqué la lógica obliga a dividir los cuadros digestivos que en ellos toman parte en esenciales y secundarios, diferenciación necesaria para evitar inoportunas intervenciones terapéuticas, advirtiendo los casos en los que la opoterapia pasa de medicación esencial a sintomática, enterocolitis mucomembranosa, síndrome solar de las dismenorreas, etc. y en los que la presencia de arcos reflejos locales hacen ineficaz la acción substitutiva u homo-estimulatriz de los extractos glandulares. Este es, para terminar, el caso de las visceroptosis, que aún siendo consi

deradas como de fondo capsular, son sin embargo, como lo ha demostrado Lane, las adherencias en su evolución las que imposibilitan toda acción medicamentosa, como las que sostienen, modificando el curso de los excreta, constipación y la alteración secundaria de todos los elementos del sistema.

Neurología Cardio-Vascular:--La inervación de miocardio corresponde al vegetativo, en su función inhibidora (vago) y aceleradora (simpático), aunándose a la de otras agrupaciones nerviosas intrínsecas que representan, como los aparatos locales del tubo digestivo, la continuación de su origen embriológico.

El organismo adapta la circulación a sus necesidades, manteniendo el tono vascular por intermedio del sistema vaso-motor, y regulándola en los tejidos periféricos y profundos por una acción alternativa de vaso-constricción y vaso-dilatación. Los centros vaso-motores, diseminados en las estructuras nerviosas, médula y ganglios en los de naturaleza simpática y bulbo y médula sacra los del parasimpático, tienen en el organismo diferente misión, regulando los primeros la sangre en el centro y la periferia y quedando especializados los segundos en donde es necesaria una actuación rápida, cuerda timpánica, rama aurículo-temporal y nervio eringens, en cuyas regiones actúan como dilatadores, inhibiendo los vaso-constrictores.

La inervación vaso-dilatadora, tiene entre sus modalidades los reflejos antidrómicos de Bayliss parecidos a los sensitivos que se caracterizan por la rápida vaso-dilatación que sigue a un punto doloroso, contusión, quemadura, etc. de la misma manera que los herpes zoster en clínica, en los que sigue al dolor la vaso-dilatación en el área periférica que corresponde a la inflamación central y que ha utilizado Head, por su distribución algida para delimitar la sensibilidad cutánea en las afecciones radicales.

La vaso-dilatación y vaso-constricción varían según la región y calidad de los receptores elevando la presión arterial los estímulos dolorosos y psíquicos, correspondiendo el tipo contrario al nervio depresor de Cyon, verdadera válvula de escape en la hipertensión y el que deprime la circulación cuando se excita la serosa peritoneal, vagina y recto, aún bajo la acción de una ligera anestesia.

Los centros vaso-motores funcionan estimulados por las sustancias de nuestros medios, urea, ácido carbónico, ácido láctico, productos de secreción interna, etc. excitando directamente los aparatos nerviosos locales, de la misma forma que la regulan los propios elementos nerviosos.

El efecto vaso-constrictor de la pituitaria (cambio de la facies de rosa a pálida a los pocos minutos de la inyección), el parecido de la adrenalina, ovarina, espermina, aumentando la tensión arterial, permiten sospechar que gran parte de la función vasomotora orgánica está a merced de sus afinidades químicas y es su mayor o menor secreción, la causa de los fenómenos vasculares de sus síndromes.

Demostrando Cannon y Lyman que las pequeñas dosis de adrenalina disminuyen la presión alternando la vasodilatación activa en los músculos voluntarios con una intensa vasoconstricción en

las regiones del esplácnico, puede compartirse la afirmación de Hartman, quien admite que la adrenalina deriva la sangre hacia unas estructuras, cuando la vasoconstricción la aleja de otras, experimentación que confirma la clínica con la vasoconstricción periférica en las toxémias, disminuyendo en la piel la temperatura y aumentándola en la región central por el mismo mecanismo de los pretendidos antipiréticos no específicos, los que en su pequeña escala ejercen toda acción tónica sobre el simpático.

El mecanismo vaso-motor, aún conservando sus aparatos locales en relativa independencia, está subordinado a las alteraciones del medio, físicos, químicos y psíquicos, siendo el estudio de sus hipertónias o hipotónias, uno de los más complicados y a no dudar el de mas serias consecuencias clínicas.

Las perturbaciones nerviosas que tanto abundan en cardiología por reflejo directo vago-simpático o por intermedio de sus núcleos químicos, deben forzosamente ir unidas a su patología, mera desviación que puede derivarse de la diferente irritabilidad en uno de los sistemas.

No son ya solamente las alteraciones del corazón basedowiano, con sus arritmias, extrasístoles y taquicardia, sino los cuadros de claudicación, de hipotonía, siempre de pronóstico sombrío en las insuficiencias capsulares, las que demuestran que el miocardio, como todos los elementos del sistema involuntario siguen en sus alteraciones la misma suerte que la de los estimulantes fisiológicos.

En el estudio de la vagotonía encontramos su intervención en las neurosis, excitación, desdoblamiento del primero y hasta del segundo ruido, taquicardias, bradicardias, etc. perturbando la mecánica circulatoria y llevando del mismo modo que las orgánicas al bloqueo cardiaco, última manifestación de la resistencia de sus fibras.

Esta es la única explicación que cabe en la claudicación del miocardio, desprovistas sus coronarias de sistema nervioso vasoconstrictor. El simpático, regulador de la función vasomotora, necesita la adrenalina para mantener su tono, siempre que anatómicamente sus células sean susceptibles de reacción, dualidad patológica de la hipotensión arterial que confirma la clínica en los estados degenerativos del simpático o de los núcleos cromafinos. La hipotensión, mas importante en clínica que la hipertensión, es uno de los signos mas seguros de pronóstico, lo mismo que su vuelta a la normalidad, el síntoma de mejor augurio: en la misma diabetes, en la cual la hipertensión, en algunos, es uno de los signos mas constantes, en estos mismos, la baja de tensión o solamente la normal anuncia algunas veces los periodos de coma siendo también de pronóstico sombrío que cualquier diabético mantenga su tensión por debajo de ella.

El choque pasajero o agudo, inicial o tardío, es otro estado de neurotonía que no se diferencia de los estados emocionales mas que por la brutalidad del síndrome, dominando la hipertensión arterial por excitación simpático-adrenalínica en los primeros sin hemorragia, cambiando en los tardíos, con o sin hemorragia su fase de reacción inicial por hipotensión debido a la probable intervención del factor tóxico.

Curiosa es la relación de los ácidos mono y di-aminados con la vida del simpático y sus nucleos glandulares; triptófano, hipertensión; histamina, hipotensión; y guanidina, tetánia; datos dignos de tener en cuenta en lo que se refiere a la etiología de los procesos neuro-endocrinos. La misma taquicardia de los basedowianos no parece obedecer a otro origen, resultando su interpretación difícil por la vasodilatación en los hipertensos, como su tolerancia a la tiroidina algunos de ellos, lo mismo que los individuos normales, sin manifestar la mas pequeña alteración del pulso. La taquicardia puede provocarse en animales sin tiroides, inyectándoles cualquier combinación a dosis tóxica, de la serie de los aminoácidos y se intensifica asociándoles tiroides fresca, 3-4 gramos, o una solución licerinada que represente tal dosis, no indicando su presencia especificidad, sino un aumento de la sensibilidad del simpático.

La mayor parte de los clínicos aceptan, con Norris, que la hipertensión permanente coincide en sus periodos álgidos con las transgresiones de régimen, higiene o perturbaciones psíquicas; hechos que confirman la fisiología del simpático y la acción hipertensora de los productos de putrefacción de las proteínas y que son la demostración de las presunciones de Huchard, quien colocaba su principal etiología en la auto-intoxicación digestiva.

Toda teoría de la hipertensión permanente que no admita como etiología la auto-intoxicación y como mecanismo la hiperirritabilidad simpático-cromafina, no puede aceptarla la clínica, porque en la revisión de toda su fenomenología se confirma la relación de causa a efecto, aún contando con la frecuencia de los procesos renales, que son generalmente consecuencia indirecta de la misma. La hipertensión, como síndrome es el resultado de ese complejo y no se concibe que pueda corresponder a uno de ellos por separado: ni la hiperplasia suprarrenal puede explicarla, (en ocasiones, el tejido de sostén, en su evolución fibrosa, modifica la vitalidad de los elementos secretores) ni la nefritis crónica, inconstante y generalmente posterior a ella, ni la irritabilidad del simpático, mientras no se encuentra secundariamente perturbado por productos de formación constante y que el organismo no puede por sus mecanismos químicos neutralizar y en sus reacciones de antianafilaxia. La intoxicación es indudablemente el principal factor de su etiología, como el simpático, cápsulas y demás glándulas de secreción hipertensora, son los intermediarios; lo demuestra el valor del régimen hipotóxico, los éxitos de la medicación antianafiláctica de Danniz y el poco resultado de la terapéutica hipotensiva, que no tiene como las primeras el valor de medicación etiológica.

Neurología Cardíaca:- El corazón, músculo estriado y con las mismas propiedades que los involuntarios, se diferencia de las demás estructuras inervadas por el simpático, por la ausencia de vaso-constrictores en sus coronarias, hecho que le permite adaptar su nutrición, a las necesidades orgánicas, aislándolo de la circulación general cuando se perturbaban en ella sus centros nerviosos vaso-reguladores. La vasoconstricción general, que lo obliga a soportar un exceso de función,

transportada al mismo tiempo a sus coronarias, agotaría rápidamente, por isquemia, en su propio tejido, la vitalidad de sus elementos, repitiéndose constantemente en el campo funcional, lo observado en el orgánico, en la arterioesclerosis o ateroma de las coronarias y que imposibilitan todo equilibrio en las perturbaciones de los centros vasomotores, tan frecuentes en el campo patológico.

Por sus relaciones neurológicas, todos los procesos que se generan en el area del vago, simpático y glándulas de secreción, repercuten en su dinámica, constituyendo en algunos de sus cuadros clínicos, la manifestación mas típica, cuando no la mas visible en determinadas alteraciones por su sensibilidad y facilidad de apreciación. Descartando los trastornos de circulación en sus lesiones compensadas, sus reflejos por intermedio del vago en el tubo digestivo (dispepsia cardiaca), en el area pulmonar (asma, bronquitis), etc. son tan frecuentes como la bradicardia o taquicardia en los trastornos de sus zonas, repetición que omitimos, pero que es necesario recordar en el campo clínico, cuando sin lesión orgánica apreciable las encontramos predominando entre la sintomatología local de aquellas.

En los procesos glandulares, las manifestaciones cardiacas se encuentran en la mayor parte de sus síndromes mereciendo especial mención las del corazón basedowiano y el desfallecimiento rápido de los enfermos del solar o capsulares. Las palpitaciones, arritmias, hipertrofia y dilatación, desplazamiento del miocardio soplos funcionales, thrill, etc. presentados en forma paroxística o de una manera constante en el último periodo del bocio exoftálmico, rebelan la influencia del simpático sobre la dinámica cardiaca, complicada indudablemente por el trastorno nutritivo de sus haces musculares, pero que sin ella también puede observarse especialmente en los paroxismos taquicárdicos puros, tengan o no origen toroidiano, mientras el simpático reaccione en sus nucleos celulares motores.

El desfallecimiento cardiaco en los afectos del síndrome solar agudo o lento, o en los capsulares de parecida evolución, es otra modalidad de la intervención del sistema simpático cromofino en su patología, confirmada en los trabajos de Laignel Lavastine, en los síndromes experimentales y por Sergent en las suprarrenales agudas y que han establecido la relación de causa a efecto entre el simpático y sus nucleos diferenciados, como introducido la adrenalina en su terapéutica específica.

Es difícil establecer una relación clínica directa entre los estados disfuncionales de hipófisis, ovario, testículo, etc. aunque sea un hecho experimental la acción de los extractos hipofisarios sobre el pulso, bradicardia que continúa después de la atropina y de la sección de los vagos; la coincidencia de la descompensación del miocardio en la menopausia o el agotamiento rápido e inestabilidad circulatoria en los enfermos de insuficiencia testicular o en el infantilismo de nervios de Gandy.

Reflejos del simpático entran en el cuadro de las síndromes de excitación del ganglio cervical inferior; también encontramos de naturaleza motora y sensitiva en las zonas metaméricas de la región cervical y torácica, correspondientes a los cinco primeros pares dorsales. Esta relación explica los dolores precordiales,



el aumento de la sensibilidad del trapecio y escaleno, etc. en las miocarditis y afecciones valvulares descompensadas, como los trastornos pupilares, vasomotores y secretorios (palidez, sensación de frío, sudoración, miosis) en los anginosos, en los que completa el cuadro la intervención del vago, con los vómitos, cardiospasmo y demás fenómenos de hiperomotilidad digestiva.

Neurología Arterial:— Los músculos lisos de las arterias pertenecen al sistema involuntario; tienen sus células ganglionares nerviosas, del mismo tipo que las cardiacas, — gastrointestinales, etc. e inervación sensitiva y motora de la — exclusiva dependencia del sistema de las cadenas laterales.

Discutida la acción de la adrenalina como factor eficiente en los estados de hiper o hipotensión, es probable que sean todos — los productos del metabolismo y glándulas de secreción las que man — tengan el equilibrio, sin olvidar que si el animal decapsulado — puede conservar la tensión normal durante algunas horas, la hipotensión después es constante, siendo suficiente la inyección intra — venosa de adrenalina para elevar su tensión e incluso provocar — hipertensión, aunque su efecto sea pasajero. El tono arterial en los procesos infectivos, glandulares y nerviosos, cuyo valor no — puede definirse en su relación exacta con su secreción o simpático, indica aproximadamente al menos, la diferente reaccionalidad de los estados en que se perturba primaria o secundariamente, solo cambiando entonces los factores de causa, únicos que nos interesa para el diagnóstico.

El hecho clínico indudable, es que la adrenalina, salvo raras excepciones, es tolerada en dosis terapéuticas por los hipotensos, como intolerada por los hipertensos, lo mismo que la pituitrina y cúmplase o no la indicación, sin precisar causa o efecto, ha servido por su actuación sobre el tono arterial para marcar su dosificación o contraindicarla. La adrenalina en la condición de normalidad no servirá para mantener o regular el tono arterial, como creen algunos autores, pero en los estados patológicos, — después de la hipertensión casi constante en el periodo de invasión de los estados infectivos, y precursora de la hipotensión — con las alteraciones características de la presión diferencial, — la adrenalina, adquiera o no el enfermo el tipo adinámico, modifica la tensión máxima y mínima y mantiene, aunque generalmente con pequeña hipotensión, el tono arterial. La tensión arterial se ve generalmente aumentada en el comienzo del Basedow, manteniendo — probablemente la excitación del sistema vasomotor la hiperadrenalinemia, hechos que coinciden a menudo con la exageración de todos los síntomas, dermatografismo, perturbación metabólica, eretismo, — arterial en los grandes troncos y pruebas de Goetchs, glucosa, g_{ra}sa, etc. generalmente positivas. La hipotensión en los enfermos de insuficiencia capsular la hipertensión en sus hiperfunciones, como en la hiperovaria, síndromes vasomotores de la edad crítica, periodos catameniales, etc. dan idea de que el mantenimiento del tono vascular no puede separarse de su fisiologismo y que en ellas como en la viscosimetría debe el clínico vigilar el estado de los mecanismos defensivos. Entre los trastornos del sistema vasomotor deben mencionarse, además de los de origen glandular, la acroparestesia, el síndrome de Raynaud, en las que sin conc-

cer todavía su verdadero origen, la intervención del simpático -- no puede ponerse en duda. La acroparestesia, caracterizada por -- sensación de hormigueo, picazón o entorpecimiento de las extremidades superiores y a la que acompaña: frío, cianosis y palidez de la región, se presenta por crisis paroxísticas nocturnas o matutinas y debe colocarse entre los síndromes del simpático, justificándolo las características clínicas y las pruebas farmacológicas estas pruebas han sido positivas en muchos casos, manteniendo probablemente la irritabilidad simpática algún agente tóxico digestivo, como lo demuestra el valor curativo de la medicación antianafiláctica y el valor de los regímenes alimenticios hipotóxicos.

El síndrome de Raynaud, afección debida a una hiperirritabilidad de los centros vasomotores centrales o periféricos, es de naturaleza angioespástica y tanto su primer estadio, síncope local, como en sus últimos, asfixia y gangrena, revela su naturaleza simpática, manteniendo el estado de hiperirritabilidad una infección específica o un agente tóxico, y generalmente el alcohol, o de --- desintegración proteínica

La eritromelalgia, caracterizada por accesos dolorosos de las extremidades, acompañados de elevación local de la temperatura de las extremidades nerviosas, discutiéndose todavía si la inhibición se genera en los centros medulares o en los elementos nerviosos -- simpáticos yuxtavasculares.

Los centros vasomotores están localizados en la región bulboespinal, ganglios de la cadena lateral y espláncnicos.

× Aparato Urinario y Genital:-- Por sus reflejos locales y por sus correlaciones funcionales, la neurología de la región vésico-renal ofrece al clínico muy alto interés. Aún cuando la glándula renal, una vez separada de sus relaciones nerviosas, continúa segregando indefinidamente, es indudable que el simpático es el nervio vasomotor y el que mantiene entre sus arcos reflejos la interrelación vésico-renal, de la misma naturaleza que la demostrada entre esófago y estómago y sospechada por Pavlov. El ganglio vésico-renal, que no es otro que el ganglio mesentérico inferior, es una dependencia del sistema de las cadenas laterales que establece por medio de las prolongaciones axónicas que recibe de las células sensitivas vesicales y las que en via a la glándula renal de sus células motoras y la comunicación nerviosa entre las diversas partes del aparato renovesical, enlace neuronal que permite interpretar las poliurias señaladas por Guyón después de la retención vesical; las estudiadas en las encarceraciones del útero gravido; las provocadas por repleción y distensión de la vejiga; las anurias nerviosas observadas con tanta frecuencia en los casos de retención calculosa después de un sondeo vesical, hechos que indican que a pesar de las poliurias cruzadas observadas por la obliteración ureteral parcial, no se pueden interpretar mas por los pseudo-reflejos axónicos de Langley, solo las relaciones neuronales permiten explicar cierta clase de fenómenos, siempre y cuando se ajusten a las leyes de conducción y polarización nerviosa; ora tengan los reflejos origen en un mismo campo regional, ora se inviertan en las poliurias o anurias de fondo cortical, la secreción urinaria puede además modificarse por reflejo neuroquímico, hecho que permite interpretar los trastornos de vaso constricción renal estudiados -

por Wertheimer, con los fomentos fríos (disminución del volumen del riñón, de la presión venosa renal y aumento de la presión general arterial), experiencias todas que en el campo experimental no han podido reproducirse en el animal decapsulado y que confirman una vez más, la unidad neuroquímica, señalada de antemano ya por la clínica al presentar la poliuria no esencial de los estados de hipersimpálicotonia y la oliguria de las formas hipotónicas de Beard, neurosis asténicas, etc. que corresponden a una fisiopatología inversa.

Descartada la actuación del vago sobre la secreción urinaria, tanto si se paraliza con atropina, como si se estimulan sus fibras en el cuello, la inhibición y oliguria de los animales vagotomizados es solo resultado de las modificaciones de la presión arterial por la parálisis de su poder inhibitorio, ejerciendo en cambio el parasimpático sacro, una marcada influencia sobre la excreción, encontrando por ello la disuria en los cuadros de hiperparasimpálicotonia total y sacra y reaccionando como ella en las pruebas farmacológicas de los sistemas.

Neurología Renal: La inervación simpática del riñón deriva desde el sexto segmento torácico al primero lumbar, y especialmente de los cuatro últimos, manifestando sus reflejos en las metámeras y constituyendo en los procesos agudos y crónicos del parestesia, por su constancia y localización, uno de los síntomas más importantes de su clínica. El reflejo motor se caracteriza por un espasmo de los músculos cuadrado lumbar y parte posterior del transversario y oblicuos del abdomen, aumento de la resistencia que se aprecia sentando al enfermo, descansando los pies en el suelo y adoptando una posición ligeramente inclinada para relajar en lo posible los músculos de la región lumbar. La palpación revela entonces un aumento del tono muscular o un estado de contractura de los músculos de la región lumbar; hipertonia que hemos comprobado en todos los casos, especialmente de tuberculosis y en general mucho antes de que se pueda en el examen de la orina confirmar el diagnóstico. Los reflejos sensitivos se encuentran también en la misma región, observándose en los casos de larga evolución; trastornos tróficos en la piel, tejido subcutáneo y muscular antedichos, de mayor importancia pronóstica que diagnóstica por permitir la exploración citoscópica y bacteriológica establecer su naturaleza etiológica sin la apreciación de las alteraciones tróficas.

Neurología Ureteral: El ureter está inervado por los mismos segmentos que el riñón, manifestando sus reflejos motores en acceso de cólico, en la misma región, lumbo-abdominal, extendiéndose a la cremasteriana e interna de los muslos (primera lumbar), por la propagación de la excitación a los núcleos centrales que inervan toda la región. Los reflejos sensitivos se marcan en la misma región, dependiendo su intensidad del volumen del cálculo y del estado de irritabilidad de la mucosa ureteral. Los reflejos vesicales y de la región cólico-sigmoido-rectal, dependen del parasimpático sacro que los inerva, hecho por el cual se observa corrientemente en los accesos frustrados de cólico nefrítico, en los cuales el cálculo, por su volumen, permanece estacionado en la pelvis renal; los cuadros de colosigmoiditis espasmódica, reveldes a toda terapéutica, mientras el ...

cálculo no siga la vía normal o se practique la nefrotomía.

Neurología Vesical:- La vejiga urinaria tiene doble inervación simpática y parasimpática; la primera se establece por el segundo, tercero y cuarto segmentos lumbares; la segunda por el tercero y cuarto sacros. La contracción vesical observada por todos los experimentadores estimulando el nervio pélvico y el hipogástrico, permite deducir que sus células motoras pertenecen al sistema de las cadenas laterales (ganglio mesentérico interior) y al parasimpático sacro. Estimulando el hipogástrico, la contracción se limita al cuello y la base, región del trigono (inervación simpática), inhibiéndose el resto, mientras que estimulando el parasimpático pélvico, se contrae el cuerpo de la vejiga y se inhibe la región que corresponde al simpático. Correspondiendo sus conectores a los segmentos lumbares desde el segundo al cuarto, los reflejos motores y sensitivos simpáticos deben encontrarse en la región infraabdominal (extremo inferior del recto del abdomen), regiones cremastérica e interna anterior y superior del muslo y los reflejos del parasimpático en las dos sacras, segunda hasta la cuarta, por tanto, en la región sacro-perineal y postero-interna y superior del muslo.

Neurología Prostática:- Estimulando el hipogástrico se obtiene una secreción abundante, diferente de la del pélvico, que solo es transitoria y probablemente debida a la contracción muscular (fibras musculares de la glándula). La inervación simpática de la próstata deriva de los segmentos primero, segundo lumbar y seguramente también de la décima u onceava torácica, hecho por el cual se observan los dolores en forma de cintura en la región lumbar y abdominal, parte media inferior de los oblicuos y transverso, correspondiendo a la parasimpática por la sociación del pélvico con los tres pares sacros, sus reflejos a las extremidades inferiores planta de los pies, talón, tercio inferior de la pierna (sacra primera) y región postero-interna de los muslos e inferior de las nalgas, por las sacras segunda y tercera. Inervando el pélvico la región vesical, pene, y colon descendente, a ello deben la frecuencia observada en las prostatitis agudas y subagudas, de los trastornos vesicales, erecciones y sigmoiditis espasmódicas, signos generalmente constantes en sus procesos y algunas veces, la única manifestación de las formas subagudas o lentas.

Neurología del Pene:- El nervio pélvico o eringens, es el motor de la erección; el hipogástrico (del simpático) da los filetes del retractor del pene. La excitación del nervio pélvico, relaja los músculos lisos del cuerpo cavernoso, actuando como dilatador por su centro en la médula sacra, hecho por el cual, a la par que relaja su musculatura lisa, provoca un proceso de hiperhemia, que se encuentra favorecido además, por el estímulo simultáneo de los músculos isquio y bulbo-cavernoso y transversos profundos del periné. Los reflejos a distancia, mientras tengan origen en cualquiera de las zonas de inervación del eringens, pueden provocar el fenómeno de la erección y por esto es signo frecuente en los procesos del recto, sigmoides, afecciones vesicales, excitación de la región lumbar, lo mismo que en sus reflejos sensitivos, durante los accesos de cólico nefrítico, por

corresponder como hemos visto, la inervación del ureter a sus neuronas motoras.

Las glándulas de Cowper y de Bartolino tienen la misma inervación que la próstata; la secreción mucosa es controlada por el hipogástrico y el pélvico; el estímulo de aquél, no surte efecto secretor cuando el esplácnico inferior se corta, continuando, en cambio, la provocada por estímulo del pélvico.

El útero recibe su doble inervación del simpático, cuyas conectoras lo alcanzan directamente, sin pasar por el ganglio mesentérico inferior. El cuello del útero, sin embargo, recibe sus fibras motoras del nervio pélvico.

Emergiendo las conectoras simpáticas, entre el primer segmento dorsal y el cuarto lumbar, los reflejos del aparato genital, corresponden a la metámera de éstas (región lumbo-abdominal) y los del cuello uterino, por su inervación parasimpática, en las zonas metaméricas de los pares sacros, región sacra, muslo y resto de las extremidades inferiores; especialmente la región plantar y dorsal del pie. En la médula oblongada, se encuentra, además de las células motoras de la región dorsolumbar, un centro que preside la contracción uterina, y probablemente el que establece la asociación con el vago en el reflejo vómito, tan frecuentemente observado en la embarazadas y demás afecciones localizadas en este aparato.

Reflejos Capsulares:- Los dolores lumbares y epigástrico, tan frecuentes en los insuficientes agudos y crónicos capsulares, corresponden a la asociación especial de los segmentos quinto hasta el noveno dorsal, y de diferente patogenia que los generalizados o calambres por insuficiencia adrenalínica observados en los últimos periodos. El aumento de la sensibilidad espontánea o a la presión en la región lumbar, se observa en los enfermos hipocapsulares con o sin pigmentación, en las astenias post-gripales, en las neurastenias en que predomina el síntoma astenias post-gripales, en las neurastenias en que predomina el síntoma astenia, etc. demostrando que el simpático, cuando se interesa, funcional u orgánicamente, transmite a sus neuronas de asociación especial, el estado de irritabilidad de las células capsulares, en la misma forma que las generadas en cualquier zona de inervación. El aumento de la sensibilidad en las zonas metaméricas no debe confundirse con las neuritis o neuralgias del plexo celiaco, provocadas por la generalización del proceso de las cápsulas al simpático de diferente origen y localización y sin relación con la inervación capsular, cuya característica es la de ser directa, no articulándose en el ganglio semilunar que atravieza y no establece mas conexión que con la cadena lateral y sustancia gris de la columna medular, región, como la de las metámeras de su zona, donde se manifiestan los reflejos. El dolor lumbar o en los hipocóndrios constituye generalmente la primera manifestación que precede a la astenia en los enfermos infectivos, coincidiendo con el aumento de irritabilidad simpática inicial (hipertensión), fenómeno al que no se concede valor clínico y sin embargo en las septicemias de tipo adinámico, es constante, como en la gripa, durante y después del periodo agudo, en las correas flácidas, en las cuales parece ser el signo precursor de sus for

mas de agotamiento.

+
-----Síndromes del Solar. -----

Las modificaciones histológicas (cromatolisis, desaparición de las células de sus ganglios, fibrosis) encontradas por Laignel Lavastine, en determinadas afecciones abdominales, la degeneración de los elementos celulares, de los plexos de Auerbach en las disenterias, propagación de la infiltración cancerosa por las fibras de los plexos, demostradas por Loeper; las constantes alteraciones celulares de sus nucleos en los procesos infectivos, tóxicos generales, demuestran la sensibilidad y afinidad de los elementos del simpático a los agentes tóxicos en igual proporción que en el sistema de la vida de relación y a la que debe considerarse responsable de la variedad sintomática que se observa en sus afecciones locales. La etiología patológica del síndrome solar, es por tanto, tan variada como en las afecciones en que se encuentra, debiendo el clínico diferenciar solamente las provocadas por intervención directa en las afecciones de localización esplácica o las secundarias a intoxicaciones, septicemias; diagnóstico que lleva, por consecuencia la exclusión de sus determinantes y en las que el síndrome es generalmente consecuencia. Peritonitis, afecciones gastrointestinales (úlceras gástricas, disenterias, cancer) Pancreatitis agudas, crónicas y tumorales, tuberculosis, septicemias, enfermedades de la nutrición, etc. forman el substratum etiológico del síndrome, cuya intensidad y persistencia sigue al de la causa productora, tanto en los procesos locales, como en los generales. Los síndromes en su estudio clínico, que resumiremos con Laignel Lavastine diferenciándolos por su intensidad en agudos, sub-agudos y crónicos, encontrándose entre los tres una gama considerable de intermedios, empiezan por el dolor gástrico de las dispepsias y terminan en las formas de peritonitis agudísima y síndromes de claudicación arterial aorto-mesentéricos. En su forma aguda, el enfermo siente bruscamente un violento dolor localizado en el epigastrio, región supra o peri-umbilical, dolor que se propaga generalmente a la región vertebral, comparable a una sensación de puñalada o de intensa compresión que le obliga a una inmovilización absoluta y se acompaña de signos generales de inminente gravedad: enfriamiento de las extremidades, hipotermia, pulso pequeño, rápido, depresible e hipotenso, anuria y estado sincopal. La intensidad de las manifestaciones abdominales, impide, generalmente, su exploración, completando el cuadro: las náuseas repetidas, vómitos alimenticios o biliosos y diarrea sanguinolenta, fenómenos que se mantienen hasta que un síncope u otra manifestación refleja termina rápidamente con la vida del enfermo, en algunas horas o minutos, según la intensidad del proceso y hay casos, en que únicamente el estudio de los antecedentes patológicos o la autopsia, permiten que se haga el diagnóstico etiológico. Este síndrome, cuyo cuadro sintomático se confunde con el de peritonitis agudísima, o el de un estado coleriforme es el tipo de la inflamación de la serosa peritoneal generalizada por perforación gástrica o intestinal, en las úlceras del duodeno o en las yeyuno-ileales, de la fiebre tifoidea, con o sin reacción peritoneal anterior, el de la claudicación arterial en los enfermos de

angor abdominales, etc. viéndose, afortunadamente raras veces en clínica, en la que generalmente abundan los siguientes cuadros de mediana o pequeña intensidad. La forma sub-aguda presenta las mismas características que la anterior, excepto en su intensidad, acompañándose el dolor agudo inicial de sensaciones violentas de calambres gástrico, afectando diferente irradiación, vómitos alimenticios o biliosos, diarrea fétida, oliguria, hipotensión, e hipotermia ligera, manifestaciones que desaparecen con mayor o menor rapidez, según la causa provocadora, aunque con tendencia a la repetición, sino son resultantes de una intoxicación o infección pasajera. El síndrome crónico, el más importante y frecuente y frecuente en clínica, se caracteriza por crisis dolorosas abdominales sin relación con la alimentación ni régimen higiénico del enfermo; sobrevienen aisladamente o de manera continua, aunque afectando siempre en estas últimas las forma paraxística crisis en que el dolor es generalmente epigástrico con irradiación a la región abdominal o torácica, sin seguir estas una trayectoria fija, mas que en algunos cuadros tumorales o en las perturbaciones que se localizan en uno de sus aparatos regionales. Durante el periodo de la crisis, adopta el enfermo una actitud característica sentándose en la cama o en una silla, encorvando el tronco, con las extremidades inferiores en flexión y en franca inmovilidad, actitud que perturba la presencia de vómitos repetidos, diarrea biliosa o seorsa, en las que no afectan el tipo de constipación y reacciones diversas que dependen del estado del sistema antagonista o de la degeneración de sus aparatos nerviosos locales simpáticos. El diagnóstico de estos síndromes, como el de sus trastornos localizados en una región del plexo (celialgia), no puede establecerse sin un profundo estudio del enfermo; a la topografía de los puntos dolorosos del solar, debe seguir el de las funciones digestivas, pancreáticas Wassemann, etc. única forma de llegar, en la mayoría de los casos, a un diagnóstico etiológico, sin duda el más difícil de fundamentar en neuro-esplacnología. Entre los síndromes del solar, deben colocarse los de causa definida general, uremia, gota, oxalemia, saturnismo, sífilis, etc; los de causa local digestiva y complejo sintomático de etiología aún no diferenciada, denominada enterocolitis mucomembranosa.

SIMPATICO E INFECCION.

Las toxinas bacterianas alteran la vida de los elementos celulares relacionados por su afinidad, a los que por su complicado -- quimismo, forman el primer grupo avanzado de los sistemas defensivos. La íntima conexión entre la fisiología normal y la patología lo demuestra la reacción que se inicia en el periodo de inoculación, de los procesos infectivos, estado defensivo que continúa -- en el de invasión, estado y crisis, y que se advierte por el agotamiento posterior, mas intenso cuanto mayor ha sido la electividad de sus tóxicos o la intensidad de la lucha. Una vez reproducidos en el campo experimental los síndromes observados en patología humana, la diferente reaccionalidad del simpático en los procesos infectivos solo puede ser consecuencia de los mismos hechos vulgarizados en la patología experimental, virulencia o actividad del agente, mayor o menor afinidad de sus células a los tóxicos -- o estado anterior de éstos mismos elementos, para reaccionar o -- alterarse en proporción a su sensibilidad o resistencia. Por esto, la fase simpática es la regla en todos los procesos, lo mismo que la endocrina en sus mas importantes, no debiendo considerarse la variedad del reflejismo orgánico y los demás fenómenos de intoxicación nerviosa, mas que como manifestaciones de protesta de la vida de sus elementos motores.

Exceptuando los signos de localización y algunos nervios del sistema de relación, todos los demás, lasitud, hiper o hipotensión taquicardia, bradicardia, fenómenos digestivos de hiper o hipotonicidad o secreción, sudores, etc. generados por electividad directa tóxica; otros por reflejismo directo, constituyen, con los signos de localización propios del proceso, la parte mas esencial del síndrome, no dependiendo su expresión sintomática mas que de la diferente electividad de aquellos, simpático en las infecciones o -- parasimpático en las intoxicaciones de caracter anafiláctico. La diferente reaccionalidad del vegetativo frente a los estados infectivos, depende seguramente del estado anterior de sus neuronas o -- de la diferente virulencia del agente, y el clínico debe orientar su conducta, no olvidando nunca, en diagnóstico y terapéutica, que un hipotónico no puede reaccionar de la misma manera que un hiperirritable, únicos detalles que permiten formar un concepto pronóstico aproximado del síndrome y que conceden la superioridad al -- práctico que ha asistido con anterioridad al enfermo, en la evolución de otros procesos (médico de cabecera). La clínica, actualmente sin medios de investigación exacta para apreciar el valor de -- las relaciones orgánicas, deriva la importancia de los procesos infectivos, comparándolas manifestaciones extremas de la vida celular en su mayor o menor grado de hipertonia o hipotonia, especialmente en esta última, que tiene en su gradación la línea divisoria que separa la vida y la muerte de las células. Esto es lo que da -- importancia a su estudio, más aún, después de conocer la obligada terminación de los animales vagotomizados o después de extirpado su plexo celiaco, confirmación de que el último momento de -- la vida organizada depende del estado del vegetativo y sin guardar relación con la localización en los demás aparatos regionales, -- mientras respete el proceso los nucleos orgánicos del bulbo, espe-

cialmente los encargados de la dinámica circulatoria y respiratoria. Esbozando la unidad neuro-endocrina se ha demostrado que la vida del simpático corre la misma suerte que la de sus estimulantes fisiológicos: la estimulación del simpático y las cápsulas, es la primera manifestación clínica de las toxemias, repetida en el campo experimental, hipertensión e hiperadrenalinemia y auto-patológicamente en los cuadros de exaustación peritonitis, choque, enfermedades consumptivas, etc. siguiendo siempre la misma relación cornológica, cualquiera que sea el sistema donde se ha iniciado el trastorno. Esto es lo que obliga en clínica a conceder la misma importancia a las manifestaciones de la vida del vegetativo y sus nucleos, que a cualquiera de los demás sistemas o aparatos viscer-orgánicos: pulso, respiración, tensión arterial, parálisis intestinal, relajación de esfínteres, bronco-plejía, parálisis pupilar, sudores profusos, reflejismo farmacológico, etc. son para el práctico, índice revelador de la vitalidad - los estromas y en el que debe fundamentar el pronóstico clínico, más difícil de formular que el diagnóstico.

orientación patológica que puede aplicarse a cualquier caso de embarazo de la vida.

VEGETATIVO -- Y -- NUTRICION.

La división del vegetativo por sus relaciones con la nutrición, en anabólico y catabólico, uno, favoreciendo el ingreso y el otro el gasto de reservas, extendida a los nucleos de secreción anabólicos (lóbulo anterior de la pituitaria, timo corteza suprarrenal, páncreas y epífisis) y catabólicos (lóbulo posterior de la hipófisis, tiroides, sistema cromafino y glándulas genitales), no constituyen más que un ensayo que traza en líneas generales la actuación de los sistemas en el campo de la vida orgánica, pero sin que se conozca el principio bio-químico de esta diferente electividad enteramente reservado a las conquistas de la ciencia por hacer. De la doctrina del retardo o aumento de las oxidaciones orgánicas, desconocemos el proceso de asimilación y desasimilación celular, como la que puede corresponder a cada uno de los elementos que integran el organismo, según su origen embrionario y que seguramente, dada su diversidad fisiológica, deben también en nutrición responder a diferentes nucleos químicos. Constantes las reacciones patológicas del simpático y vago, en obesidad, diabetes, gota, etc. no es posible, establecer más que relaciones de coincidencia, explicándonos el déficit o excitación de las diferentes divisiones del vegetativo como elementos que entran en el síndrome sin especificidad, del mismo modo que la uricemia en las trofoneurosis o en las braditrofias.

La coexistencia en clínica, de la obesidad en los basedowianos o en la diabetes, confirma que la reaccionalidad en el campo orgánico, no puede todavía ajustarse a normas preestablecidas y aunque las coloquemos dentro de una misma familia patológica, por la similitud de sus desviaciones nutritivas, estamos muy lejos de poder intentar una clasificación que tenga por base la asimilación y desasimilación, cuyos principios químicos nos faltan, lo mismo que sus relaciones con el sistema neuro-endocrino. En cual-

quier ejemplo, el mismo distiroidismo, que quizá sea entre los --
síndromes asociados el que tiene mas franca patogenia y realidad
clínica, bien sabemos las dificultades con que se tropieza para --
definir con claridad lo que corresponde al vegetativo o a la ti--
roides, o si uno y otro pertenecen al grupo de los factores secun--
darios. En el estado actual de nuestros conocimientos, parece que
la discrinia, lo mismo que los cuadros del vegetativo, sean conse--
cuencia, en las distrofias de perturbaciones esenciales en otros
campos del quimismo, al menos en el grupo que la diátesis consti--
tuye la manifestacion mas revelante del proceso. Es exacto que la
hiperclorhidria, los trastornos de motilidad digestiva, enterocoli--
tis mucosa-membranosa, hipotensión e hipertensión, etc. se encuen--
tran en casi todos los enfermos de nutrición, denunciando una dis--
función neuroendocrina; pero de ello a establecer cuadros de uni--
dad que permitan sentar las bases de una etiopatogénia racional, --
hay gran distancia, sabiendo bien los clínicos hasta qué punto --
las clasificaciones nutritivas responden en la práctica aunque po--
comodidad terapéutica, se dejen fácilmente influir por cualquier
orientación patogénica que pueda ayudarles a resolver una parte
embarazosa de la clínica.

La etiología que corresponde por sus características clínicas a la
hiperhidropatía, denominada también en el campo vegetativo
tal inyección sangra exarada de las venas supra-aurales en los
animales bajo la impresión del miedo y reproducción de la misma
en las testigos. Fenómenos que desaparecen todos después de la
sección del simpático, es la repetición, tanto en sus cuadros
dificiles, como en los que solo cambia la naturaleza etiológica
convirtiéndose las neuronas de los núcleos espinales por actividad
química directa, sin la intervención del control vegetativo, en
reacción nerviosa de la emoción, base fundamental de los cuadros
la neurosis en sus formas paroxísticas o lentas, según la localiza--
ción, extensión o duración del proceso, a uno o varios apar--
tos nerviosos del vegetativo, es lo que lo caracteriza. En su
sintomatología, como los diferencia la emotividad en su fondo
etiológico, en clínica, es sumamente interesante el reconoci--
miento de este factor primordial, único que en algunos casos
constituyendo procesos orgánicos, los de fondo emotivo, produce
en el enfermo un aumento de irritabilidad en sus zonas de origen
clás, manteniéndose por reflejo directo cortical la actividad
sintomática de falsos procesos patológicos. La actividad en
sus formas lentas, referenciado en todo campo orgánico, los que
se en parte desdoblado y propiamente de vegetativa, se identifica
la causa de aumento de la lista de signos de hiperclorhidria
la curación de sujetos en cuyo diagnóstico no se ha recurrido
la radiografía, análisis de orina, etc. diferenciándose de los
por los trastornos del aparato vascular descritos por H. H. H. H.
que los emotivos presentan con tanta frecuencia, lo mismo que
los sudores, demeración y falsas hemiparesias, etc. Se debe atribuir
so a los síndromes de algunas afecciones orgánicas, que en
cada vez mas frecuentemente en clínica, a medida que se conocen
los estados y sin saber, no se puede ni siquiera decir que
la actividad de órganos, de vegetativa, referenciado en todo
sus cuadros, con los orgánicos, es lo que aporta en clínica

----- EMOCION EN CLINICA. -----

En patología, la emoción es la expresión de la influencia -- del "yo" sobre los sistemas orgánicos y que la clínica confirma, -- viendo supeditado todo el reflejismo orgánico a la mas amplia representación de la vida organizada resumida en el control psíquico. Analizando los síntomas de irritabilidad de los sistemas, excitación lacrimal, inhibición salival, digestiva, trastornos del pulso, respiración, etc. vemos como se confunden exactamente con los presentados en los estados emotivos, lagrimeo, sequedad bucal, inhibición digestiva, etc. invirtiendo así la dirección de los reflejos, por la actuación de un solo mecanismo y la dirección de los reflejos, por la actuación de un solo mecanismo y del reflejismo emocional. La unidad definida en todos los procesos, tanto en los limitados a secreciones, motilidad, sistema vaso-motor, pilomotor, esfínteres, o asociando a la defensa los nucleos nerviosos del parasimpático: vómitos, hipo, etc. forma la base patológica de las formas clásicas de la neurosis, en los que los cuadros clínicos solo difieren por la distinta irritabilidad de los nucleos del parasimpático bulbar, sacro o de las cadenas laterales. La emoción que corresponde por sus características clínicas a la hipersimpaticotonia, demostrada por Cannon en el campo experimental inyectando sangre extraída de las venas suprarrenales en los animales bajo la impresión del miedo y reproduciendo el síndrome en los testigos, fenómenos que desaparecen todos después de la escisión del simpático, es la repetición, tanto en sus cuadros únicos, como en los que solo cambia la naturaleza etiológica alterándose las neuronas de los nucleos orgánicos por actuación química directa, sin la intervención del control volitivo. La concepción nerviosa de la emoción, base fundamental diagnóstica de la neurosis en sus formas paroxísticas o lentas, según la limitación, extensión o duración del proceso, a uno o varios aparatos nerviosos del vegetativo, es lo que da característica a su sintomatología, como los diferencia la emotividad en su fondo etiológico; en clínica, es sumamente interesante el reconocimiento de este factor primordial, único que en algunos casos, -- considerando procesos orgánicos, los de fondo emotivo, sostiene en el enfermo un aumento de irritabilidad en sus zonas de ideación, manteniendo por reflejo directo cortical la representación sintomática de falsos procesos patológicos. La emotividad, en sus formas lentas, reforzando en cada campo orgánico los síntomas en parte descritos a propósito de vagotonía, es indudablemente la causa del aumento de la lista de casos de tuberculosis, de la curación de sujetos en cuyo diagnóstico no se ha recurrido a la radiografía, análisis de esputo, etc. diferenciándola solo por los trastornos del murmullo vesicular descritos por Grancher, que los emotivos presentan con tanta frecuencia, lo mismo que los sudores, demacración y falsas hemoptisis, etc; hecho parecido a los síndromes de algunas afecciones apendiculares, entidad cada vez menos frecuente en clínica, a medida que se conocen sus falsos estados y sin embargo notándose su aumento paradójico por la cantidad de operados. La confusión frecuente entre sus síndromes locales, con los orgánicos, es lo que aumenta su interés y --

por eso hay que insistir en la diferenciación de los reflejos, estableciendo la relación y el valor de sus asociaciones, como en este momento marcamos la importancia de los de origen cortical, por ser la base diagnóstica de las perturbaciones neuro-funcionales.

| SIGNOS | DE | ESTIMULO |
|---|-----|-------------------------------|
| | DEL | |
| SIMPATICO. | | PARASIMPATICO. |
| Midriasis. | | Miosis |
| Contracción músculo Muller (exoftalmos) | | Contracción músculos ciliares |
| Vaso-constricción de la región. | | ----- |

Aceleración del corazón, vasoconstricción en toda la región y mucosas de la cabeza, excepto las arterias. Inhibición de los músculos lisos desde la incisura medio-gástrica hasta el colon descendente y excitación del sistema esfinteriano desde la misma incisura hasta el esfínter interno del ano. Inhibición de los músculos lisos de la traquea y bronquios y vasoconstricción desde el esófago hasta el colon descendente y vísceras abdominales. Excitador de los músculos lisos del bazo, ureter y órganos internos de reproducción. Excitación de los músculos lisos de la piel y secretor de sus glándulas sudoríparas y sebáceas. Inhibidor y constrictor de vejiga y uretra. Vasoconstrictor de los órganos -- externos de la reproducción.

Inhibición del corazón y vasodilatación en las mucosas de la cabeza. Excitador e inhibidor de la musculatura del esófago hasta la incisura cardiaca gástrica. Motor del resto muscular digestivo hasta el colon descendente. Motor de la musculatura traqueo brónquica. Estimulador de las secreciones del estómago y del páncreas. Motor de los músculos lisos -- hasta el recto e inhibidor de los del ano. Vasodilatador de las arterias del recto, ano y órganos genitales. Motor de la vejiga. Inhibidor de la uretra y músculos lisos de los genitales externos.

Generalidades sobre el examen clínico:

La exploración clínica de los sistemas de la vida organo-vegetativa es compleja y las dificultades con que se tropieza en la práctica al interrogar estos sistemas, así como al apreciar sus respuestas en estado sano o en el curso de la enfermedad, están aumentadas todavía por el hecho de que los sistemas organovegetativos y animal están intrincados anatómicamente y fisiológicamente. Anatómicamente y fisiológicamente están intrincados de una manera íntima, por el hecho, de una parte, de la yuxtaposición de sus centros en el eje nervioso; de otra parte, por sus relaciones comunes con la vía centripeta axial; en fin, por su común dependencia de los centros superiores psico-directores. Biológicamente, el medio interior, influenciado por el aparato organovegetativo, influencia a su vez, electivamente o no, todo o parte de los sistemas organovegetativos y animales; las sustancias normales o patológicas contenidas en la sangre y los "humores" serán estos "mensajeros químicos" que precisará tener en cuenta a cada instante, y que, a cada momento estarán a punto de tener en cuenta a cada instante, y que, a cada momento estarán a punto de asociar, en una expresión clínica simultánea, la reacción organo-vegetativa y la reacción animal. Otras razones hay que invocar para explicar estos hechos: En una lección clínica dada por Grasset, al exponer la patogenia de los trastornos de termo-anestesia, de analgesia, sudorales y vasomotores que coexisten con una lesión medular, decía dicho profesor: "El síndrome en cuestión no se relaciona, así lo creo, con una enfermedad especial; a mi entender, no se podría hacer excepción de las grandes leyes que rigen la semiología medular. Ahora, entre éstas, hay una a la que hasta ahora no se ha podido formular excepción y que puede enunciarse como sigue: Todos los síntomas bulbo-espinales están en relación no con la naturaleza anatómica y nosológica de la enfermedad que los provoca, sino solamente con el asiento de las alteraciones medulares. En otros términos: Todo síntoma es función, no de una especie patológica, sino de la localización morbosa..." He aquí tres razones, de las que una sola bastaría; razones que por lo demás, se completan mutuamente y que concuerdan para explicar la intrincación vegetativo-animal, así en la salud como en la enfermedad.

Es decir, que en el curso de los estados morbosos de la vida organo-vegetativa se manifestarán, en la inmensa mayoría de los casos, signos de sufrimiento de la vida animal; del mismo modo es cierto el caso inverso.

Esto dicho y estableciendo todas las reservas formuladas, ¿en qué caso se estará autorizado, en clínica, a pensar en trastornos de los sistemas nerviosos de la vida orgánica? En otros términos ¿Cuáles serán los elementos de la semiología de estos sistemas? Sistemas generales: 1) Circulatorio: a) vasos: modificaciones de la tensión, anemia hiperemia perifericas, dermatografismo (urticaria); b) sangre: eosinofilia y leucopenia, linfocitosis (estados tímicolinfáticos y sus signos) 2) Cutáneo: a) Glándulas sudoríparas (hiper, hipo, brom-hidrosis); b) Pelos (trastornos motores y tróficos); 3) Metabolismo: azúcar, grasas: trastornos (síndromes metabólicos).-Cabeza: 1) Ojo: a) pupila: midriasis, miosis (desigual-

dad); b) acomodación: espasmo, parálisis; c) globo: eno, exo-ftalmia
2) Anexos: a) párpados: separación, cierre; b) glándulas: epifora, sequedad; 3) Nariz y boca: a) glándulas salivales: salivación sequedad, (coriza vasomotor); b) glándulas mucosas: hipo, hiper-secreción.- Torax: 1) Respiratorio: a) laringe: laringismo (crisis laringeas); b) bronquios: hipersecreción (asma); Circulatorio: corazón: taqui, bradi-cardia, arritmia (angina de pecho); 3) Digestivo: esófago: esofagismo.- Abdomen: 1) Estómago: a) cardio, píloro-espasmo, gastrospasmo (neurosis gástricas; b) atonía gástrica, gastrosucorrea (síndrome de Reichman) c) hiperacidéz, aquilia (crisis gástricas); 2) Intestino: hipertonia esfinteriana, hiper, hipo-tonía (cólico, diarrea, estreñimiento);- 2) Urinario: a) Riñones: poli-ci-guria (cólico renal); vejiga: polakiuria, tenesmo (retención, incontinencia).- 3) Genital mujer: a) Utero: hiper, a-tonía, hidrorrea (trastornos menstruales); b) vagina, vulva: vaginismo, hiper, hipo-secreción; Genital hombre: trastornos de erección, eyaculación, coito.- Conviene añadir algunas indicaciones relativas al diagnóstico de afección del simpático o para simpático, que orientarán en la investigación. Algunas reglas hay que indicar: ellas son, por los demás, consecuencia directa de las nociones fisio-biológicas adquiridas. El primer punto es relativo a las relaciones de los aparatos con las funciones metabólicas; ahora bien, sabemos que el sistema parasimpático es el sistema del anabolismo y que el sistema del simpático es el sistema del catabolismo. Todo síntoma de anabolismo, es decir, todo síntoma de crecimiento de las reservas existentes en el organismo deberá conducir a inferir la existencia de una hiperactividad parasimpática "que no es además tan frecuente como la consecuencia de una hiperactividad del simpático". Todo síntoma de catabolismo, es decir, todo síntoma de disminución de las reservas existentes, deberá orientar hacia la idea de una hiperactividad del simpático.- Hay otros datos sobre los cuales es bueno insistir. Por ejemplo, el relajamiento de los esfínteres de los reservorios de la micción y de la defecación, está asociado a los estados de hiperactividad aparente del parasimpático, que en realidad, parece mas bien ser la consecuencia de hipotonía simpática. Tal vez ocurre lo mismo para los signos que traducen una sensibilidad excesiva del estómago (vómitos, intolerancia gástrica). Al lado de estos signos de "alarma" de las afecciones del sistema, hay que insistir sobre otros fenómenos que también deben orientar al clínico en la investigación de las afecciones profundas orgánicas; me refiero a los trastornos "metaméricos", estudiados en páginas anteriores. Es cierto, en efecto, que en muchos casos, los enfermos acuden al médico, más por el trastorno doloroso reflejo, que por la lesión primitiva por sí. Sabiendo pues interpretar convenientemente los signos comprobados, se puede llegar bastante fácilmente, partiendo de las comprobaciones periféricas, a descubrir la lesión profunda causal.- -----

Exploración del Simpático:

La clínica del vegetativo, de grandísimo interés, ya que el simpático y sus asociados intervienen en casi toda la patología, pone en juego métodos de investigación, que si en algunas modalidades le son exclusivos, en una buena parte son los empleados corrientemente en la clínica general.

Muchas prácticas, de ordinario empleadas, exploran simpáti-

co; pero los datos que suministran son analizados, valorados, independientemente de su mecanismo de producción; o bien, solo se aprovechan como índice de trastornos, locales o generales, como integrantes de un cuadro clínico mas o menos típico, por lo que su interés particular, "individual", pasa a segundo término, ante la importancia que se da al conjunto al que pertenecen. La investigación de los trastornos neurovegetativos debe formar parte de la exploración ordinaria de los enfermos; no debe hacerse con ella una clínica especial; habrá que insistir y orientarse decididamente hacia ella, claro está, cuando en el curso del examen encontremos datos que lo justifique, que lo exijan así. Y es a estos casos, particularmente, a los que dedicaré mi atención.- A propósito de interrogatorio y de los demás procedimientos clínicos de investigación, estudiaré preferentemente los diversos signos, síntomas, prácticas y procedimientos que mayor valor tengan en la exploración del simpático y sus asociados, los datos que directa o indirectamente hagan pensar en una disfunción neurovegetativa; trataré además de discutir el valor diagnóstico de éstos y señalará su mecanismo de producción. Me desentenderé de todo lo que no conduzca, de alguna manera a este fin. Aparte del interrogatorio y de la exploración física, estudiaré lo mas importante en lo referente y a reflejos, y pruebas farmacológicas y químicas de diagnóstico.

Interrogatorio.

El estudio de los síntomas subjetivos que se presentan en el curso de las enfermedades y trastornos organo-vegetativos, ofrece una importancia de primer orden. Numerosas ocasiones, el interrogatorio, por sí solo, hace el diagnóstico; los demás medios de investigación solo sirven para confirmar, en estos casos, los datos adquiridos.- Señalo estos síntomas, ordenándolos según el aparato orgánico en que se manifiestan, independientemente del sitio y causa que los origina; tendrá esto, siquiera, la ventaja de agrupar en cada caso una misma categoría de hechos, los signos y síntomas que en cada aparato puede producir una alteración neurovegetativa. Si me proponga hacerlo así, se debe a que con anterioridad señalé, por una parte, todos los síntomas de naturaleza neurovegetativa que se presentan en el curso de afecciones de cada aparato, considerado éste, como punto de origen de las manifestaciones morbosas, cualquiera y que sea el sitio en que se manifiesten; por otra parte, también me ocupé ya de los procesos vegetativos, síndromes y enfermedades cuyos signos se agrupan actualmente, en cuadros clínicos bien determinados.

Interrogatorio.

Aparato ----- Digestivo:

- 1.- Salivación:- Raramente deja de ser influenciada en los trastornos del vegetativo que preside las funciones de digestión. En la hipersalivación, por regla general, se trata de individuos cuya secreción sali-

var está aumentada de manera considerable; a veces, la saliva escurre al exterior: es la sialorrea; otras ocasiones, la saliva es deglutida; puede ocurrir también que sea ésta detenida a causa de un espasmo del cardias y se acumula en la porción inferior del esófago provocando regurgitaciones acuosas. El papel del simpático en la secreción salivar está fuera de toda discusión. La inervación secretoria de las glándulas salivales depende a la vez del simpático y del vago; a éste último corresponden los filetes de la cuerda del tímpano, que van a la glándula sub-maxilar. La fisiología ha demostrado la diferencia existente entre la saliva de origen simpático (viscosa, turbia, rica en materiales sólidos) y la de origen parasimpático (clara y pobre en elementos sólidos). La hipersalivación resulta de una excitación anormal del sistema neuro-vegetativo. Frecuentemente, el origen de esta excitación es fácil de encontrar: tiene su punto de partida en una lesión de esófago, del estómago (úlcera de la pequeña curvatura) dando lugar a la producción de los reflejos esófago y gastro-salivales de Roger. Algunas veces el punto de partida del reflejo es más lejano y es provocado por modificaciones o trastornos uterinos: retroversión, embarazo; el ptialismo es un signo bien conocido de comienzo del embarazo. La hipercrinia se produce por causas locales, ciertas estomatitis (mercurial), ciertas sustancias como el jaborandi (pilocarpina-vagotropa), los yoduros, etc. Es sobre todo un fenómeno nervioso: náuseas, vómito, erupción dentaria, mareo (vagotonía), neuralgia del trigémino; rabia, epilepsia, histeria, enfermedades de Parkinson, ciertas psicosis y algunas enfermedades cerebrales (enfefalitis epidémica). Hipersecreción en síndromes vagotónicos: La sialorrea de ciertos maniacos, histéricos, neuróticos y formas hiperparasimpaticotónicas, es la manifestación de una hipersensibilidad refleja del vegetativo, interesado en ciertos procesos de origen netamente cortical. Por reflejo parecido al de cualquier alimento cuyo olor, visión o recuerdo aumenta la secreción salivar, debido a reflejo vago o simpático, se llega a lo mismo en los estados gástricos, ectasia intestinal, procesos laríngeos y pulmonares (por asociación de neurasas sensitivas del vago con las motoras de los séptimo y noveno pares craneales). Pero es necesario advertir, que al lado de casos de etiología clara, hay hipercrinias que parecen primitivas. Si teóricamente la hipersalivación puede ser generada por mecanismo simpático para-

simpático, prácticamente la influencia del vago -- parece preponderar y la atropina (paralizadora -- del pneumogástrico) desde el punto de vista terapéutico, es el medicamento que con mayor frecuencia disminuye la secreción salivar.-- El reflejo de la secreción salival parte de la boca (impresiones gustativas o de sensibilidad general) en el acto de la masticación (especialmente para la parótida) y del estómago (hipersalivación por nauseas). La excitación del centro de reflejo, -- puede venir también del cerebro: vista, olor, y hasta simplemente la idea de un manjar agradable a cuyo solo recuerdo "se hace agua la boca". Contrariamente, una emoción fuerte produce sequedad de la boca.-- La palabra hipersalivación se aplica a la vez a la hipercrinia o hipersecreción y al hiperderrame de la saliva. La sialorrea es el derrame de la saliva, fuera de la boca, sin hipersalivación (dificultad o parálisis de los labios o de la deglución). El ptialismo es la frecuencia anormal en el escupir; puede faltar en la hipercrinia verdadera y producirse sin hipersecreción. Es comparable a la polakiuria, siendo la hipercrinia salival comparable a la poliuria.-- Mientras la cantidad normal de saliva es de 1000 a 1500 gramos en 24 horas, la hipersecreción puede llegar a 3 kilogramos y más aún, y ser causa de enflaquecimiento considerable.

2.- Sequedad, de la boca: ---

La hiposalivación, hipocrinia, salival, asialia, -- es mas rara y difícil de observar: sequedad de la boca, comprobada por el enfermo y por el médico (lengua pastosa, pegajosa: en los casos extremos, fuliginosa, de papagayo), dificultad de la deglución y de la palabra, sed, disminución del gusto, etc.-- Es un síntoma de la parálisis del facial, -- cuando la lesión asienta por debajo del bulbo y encima del arranque de la cuerda del tímpano: el enfermo se queja de sequedad en la mitad correspondiente de la boca. Se observa también en ciertos envenenamientos (atropina), en algunos cerebrales o alienados, en las enfermedades febriles, en las enfermedades con poliuria (diabetes), en los sudores abundantes, en las diarreas intensas. Las consecuencias de éste síntoma son las siguientes: El epitelio protector de la boca queda en malas condiciones y puede presentarse la estomatitis. La saliva ejerce un papel de defensa en el estado normal. En la hiposalivación, la flora microbiana de la boca es rica y abundante. Las mismas glándulas salivales están entonces menos defendidas de lo que resulta muchas veces la in

fección ascendente de la glándula. Algunas parotiditis infecciosas se producen por este mecanismo.- Inhibición de la secreción: Síntoma frecuente cuando el simpático se perturba en las toxemias, estados emotivos (por reflejo córtico-bulbar) Xilostomía: (boca de madera): nombre que emplea Heckel para nombrar los cuadros clínicos de apatamiento (insuficiencia de la secreción).- El estudio de la "parasalivación", en sus capítulos de acidéz salival y presencia de sustancias anormales, no ofrece interés para nosotros; pero sí lo tiene en la parte de modificaciones de composición de la saliva: Dispepsia amilacea: Por cambios cualitativos que sufre la secreción, muy diferente en poder diastásico a la normal, y correspondiendo a fenómenos de estímulo parasimpático. El estudio, en enfermos hiperparasimpáticos (en diferentes horas del día) del poder sacarificante de su saliva, ha revelado una disminución marcada de éste poder (comparado con el normal), incluso en el de las horas de las comidas, disminución que coincidía con gran presencia de almidón sin transformar en las heces y completando su diagnóstico la acción terapéutica eficaz de la ptialina, después de haber empleado sin éxito otras diastasas.

3.-Disfagia:- - - La parálisis del facial dificulta el cierre de los labios la parálisis de la lengua, la formación en la boca del bolo alimenticio y su propulsión a la faringe; la parálisis del velo del paladar permite el paso anormal de los alimentos a las fosas nasales. Una enfermedad de la epiglotis es causa de disfagia dolorosa (odinofagia). La disfagia faríngea se produce cuando hay anestesia refleja del fondo de la boca (parálisis la bio-gloso-laríngea), parálisis de la faringe (hemiplejía bilateral) (parálisis pseudo-ulbar) o miedo de la deglución, en algunos neuróticos. La disfagia esofágica, va acompañada de dolores en las esofagitis; éste dolor, en la deglución, revela el sitio de la estrechez. El sugeto tiene la sensación de paro del bolo alimenticio en un punto dado; después viene la regurgitación o el vómito esofágico. La disfagia puede ser producida por una estenosis del cardias; frecuentemente se trata de un cardiespasma; esta contracción del cardias puede ser de origen reflejo, con punto de partida gástrico, a veces esofágico y también intestinal, vesicular o uterino. El espasmo puede ser intermitente o continuo. Se presenta clínicamente como una disfagia esofagiana; la endoscopia y la radiología facilitan el diagnóstico. El espasmo esofagiano puede presentarse --

en el curso de diversas neurosis, como consecuencia de lesiones tales como la fisura del cardias en procesos locales. El tipo de esófago-espasmo que mas particularmente nos interesa es indudablemente el que es originado por una irritabilidad del parasimpático; por éste mecanismo obran: la úlcera del estómago, hiperclorhidria, coledoclitiasis, tumores del intestino; estados emotivos, histeria, etc.- En general, y ante un enfermo -- que traga con dificultad, es necesario separar: la disfagia "dolorosa", la disfagia "sentida" y la disfagia puramente "motriz". Disfagia dolorosa quiere decir, lesión inflamatoria de la garganta (epiglotis, amígdalas) de la faringe o del esófago. La disfagia "sentida" es causada por una retracción del esófago o un cardio-espasmo. -- La disfagia simple responde a una lesión nerviosa (bulbar o pseudo-bulbar); a un trastorno neuro-vegetativo.

4.-Odinofagia:-

La disfagia dolorosa, que se presenta con el paso de los alimentos, ya sean líquidos o sólidos, asienta en el cuello o mas hacia abajo, hasta el cardias, según el sitio de la lesión. Ordinariamente la producen las esofagitis traumáticas (-- cuerpo extraño: hueso, dentadura artificial), la esofagitis por agentes químicos o físicos (yodo, sublimado, amoníaco, lejías de sosa o de potasa, ácido fénico, ácido sulfúrico, tártaro estibiado (esofagitis pustulosas). este dolor contraindica absolutamente el cateterismo.;hay también una -- disfagia dolorosa en la úlcera péptica de la parte inferior del esófago; ya vimos con anterioridad lo que se refiere a la disfagia dolorosa de las afecciones inflamatorias de las vias digestivas altas.

Se ha señalado este síntoma doloroso, en los casos de espasmo rebelde de origen neuro-vegetativo, dolor que el paso de los alimentos exacerba y mantiene. Quizá pueda hablarse de una odinofagia de tipo causálgico, pues parece haberse podido comprobar a propósito de una herida esofagiana.

5.-Anorexia.

Bulimia.

Polidipsia.

La anorexia es el defecto y la bulimia el -- exceso de hambre. Son con frecuencia síntomas de puras neurosis y más aún, de estos casos no hay relación ninguna entre ésta sensación y las necesidades reales del organismo; ni entre esta sensación y la digestión: los anoréxicos psíquicos digieren perfectamente lo que ingieren. Hay también anorexias y bulimias orgánicas: la anorexia en las enfermedades del hígado y en los cánceres del estómago, la polifagia de los diabéticos (que es necesario distinguir de la bulimia verdadera, porque responde a una necesidad real del organis-

mo), el hambre dolorosa de los hiperclorhídricos. Se observan también perversiones del hambre (parorexias): ilusiones o alucinaciones del hambre, falsas sensaciones, sensación (difícil de precisar) de estómago lleno o vacío; deseo de alimentos de calidad especial: Malacia: gusto por los malos, las especies mostaza, el vinagre, los pepinos, las frutas verdes o ácidas, etc. (neurosis, clrosis). Pica: afición por las sustancias no alimenticias: carbón, yeso, granos de café, caucho, cera, insectos, cenizas (neurosis). La geofagia y la coprofagia pertenecen claramente a las psicosis. La sed exagerada (polidipsia) es el resultado de las grandes pérdidas de agua; poliuria, lactancia, hemorragias, sangrias, punciones, diarreas, sudación, etc. y se observa en la fiebre, la diabetes, etc. La dipsomanía (perversión de la sed) es un síntoma psíquico que se observa en los degenerados. En la inanición y la regulación del apetito, es manifiesta la intervención del vegetativo; es en él donde debe buscarse la etiología de sus alteraciones: anorexia y bulimia; la anorexia se encuentra en cuadros de neurosis de fondo vago, en neurosis de angustia; está considerada actualmente, como signo revelador de inhibición parasimpática (en toda clase de reflejos de asociación córtico-talamo-hulbar).

6.-Regurgitaciones
Eructos.
Rumiación.
Mericismo.
Pirosis.

El eructo es la expulsión ruidosa, por la boca, de los gases del estómago. cuando una pequeña cantidad de materias ingeridas vuelve a la boca, es la regurgitación, con o sin pirosis. Hemos visto antes que hay una forma especial de regurgitación (la acuosa) que es originada por espasmo del esófago (salivación). Si después de la regurgitación ordinaria (alimentos del estómago) los alimentos vuelven al estómago, después de una nueva masticación, es la rumiación; si la rumiación se hace habitual, constituye el mericismo. El eructo de aire es un síntoma que revela la aerofagia (deglución de aire). El eructo puede producirse por series, en el histerismo (aerofagia nerviosa) y en otras neurosis.

Souppault dice haber observado "puntos eructógenos": en un enfermo suyo, no se podía frotar el cráneo, la parte media de la columna vertebral, el hueco epigástrico, la base del cuello, sin provocar eructos sonoros. El eructo forma parte generalmente del síndrome antiguo de "dispepsia flatulenta". El eructo fétido, es signo de fermentaciones gástricas o intestinales; el olor agrio (acético), rancio (butírico) (láctico) o de huevos podridos (sulfídrico); éste último caso indica mas especialmente la fermentación de los albuminosi

deos.

La regurgitación difiere del vómito, por la no participación de los músculos abdominales; una buchada alimenticia sube a la boca y despierta una sensación gustativa: amarga y muy ácida (peptonas), agria, mantequilla rancia (fermentaciones ácidas secundarias). La pirosis es la sensación de que madura, de hierro candente a lo largo del esófago, por detrás del esternón. Este fenómeno no tiene gran valor semiológico por que, si bien indica acidéz, es independiente de la naturaleza del ácido, que puede ser butírico, láctico, lo mismo que florhídrico. Cuando la rumiación se separa de la regurgitación repetida y sobre todo, cuando se convierte en mericismo, constituye un síntoma neuropático. Todos éstos síntomas pueden ser originados de modo mas o menos directo por acción del vago. Por ejemplo: una hiperclorhidria, por hipertensión vagal, da origen a pirosis; en la hiperparasimpaticotonia vagal, da por medio de hipermotricidad gástrica, se originan regurgitaciones, etc. Las dispepsias flatulentas, uno de cuyos signos mas frecuentes y característicos es el eructo, son trastornos claramente neurovegetativos.

7.- Aerofagia.-

La aerofagia es una complicación común a muchos estados dispépticos, de orden funcional u orgánico, del tubo digestivo. Se origina, por lo general, en las sensaciones anormales de "hinchazón" o "plenitud" epigástricas experimentadas por el enfermo, que las atribuye (con razón o sin ella) a la dilatación del estómago. Con frecuencia es la consecuencia de una hiperaerofagia, hasta entonces bien tolerada, habitual en ciertos individuos: fumadores de pipa que degluten la saliva, portadores de aparatos de prótesis dentaria sujetos a catarro crónico nasofaríngeo; puede ser la consecuencia de una exageración patológica, accidental, de la secreción salival, con hipersialofagia. Esta exageración de la salivación es bastante frecuente en buen número de estados dispépticos (reflejo gastro-salival de Roger). En los grandes neuropatas, la hiperaerofagia puede constituirse primitivamente, sin intermedio dispéptico, bajo la influencia de una emoción violenta, de un traumatismo epigástrico o por simple "imitación" (Sergent). De ésta etiología depende sobre todo el "tic eructante" de ciertos pitiáticos. Pero aún en los estados de neurosis, es muy raro que algunos trastornos dispépticos antecedentes no expliquen la localización de los accidentes nerviosos del estómago. La neuropatía es el terreno de elección sobre el

cual se desarrolla la aerofagia con la mayor amplitud, a la cual comunica una parte de sus modalidades de expresión y su particular tendencia a constituir una verdadera "manía", susceptible de sobre-vivir a la causa que le ha dado origen. En la serio dispéptica, hay dos categorías de aerófagos: los aerófagos ruidoso y los aerófagos silenciosos.- La aerofagia ruidosa está caracterizada por eructos. El dispéptico, que cree tener el estómago distendido por los gases, hace un esfuerzo para expulsarlos; estos esfuerzos y las maniobras que realiza (serie de degluciones de aire y saliva, acompañados de un ruido mas o menos sordo; falsos eructos) acaban por procurar una sensación momentanea de alivio, casi un eructo verdadero, que casi de una sola vez, vacía todo el aire contenido en el estómago. Tomando la causa como efecto el dispéptico repite iguales maniobras cada vez que se siente molestado por gases. Así se constituye el hábito eructante.- Los eructos se hacen por pequeñas crisis, a veces continuas o discontinuas, durante el periodo post-prandial, durante el cual, el enfermo, experimenta las sensaciones de malestar. Pueden ser exclusivamente tardías, acompañando o reemplazando a los dolores tardíos, en los pilóricos. En los grandes neurópatas, pueden evolucionar bajo la forma de crisis paroxísticas, equivalentes algunas veces a una crisis nerviosa; o bien realizar por su incesante repetición, diurna y nocturna un estado de mal aerofágico (tic eructante) que llega a ser un suplicio para los enfermos y altera gravemente su salud.- La aerofagia silenciosa es la modalidad mas frecuente. En este tipo clínico, la deglución de aire se hace por lo general durante las comidas (individuos que comen aprisa y sin masticar); o bien en los saliofagos, se hace en todo momento, inconscientemente. Algunos eructos, muy discretos, no llaman la atención del enfermo y apenas fijan la del médico. Esta variedad se señala, bien por el meteorismo intestinal directamente (tímpanismo abdominal mas o menos franco, flatulencias, emisiones de gases inodoros por el ano); bien indirectamente, por accidentes de diversos órdenes; es decir la multiplicidad de sus aspectos clínicos. Consecuencias: La aerofagia en los dispépticos es responsable de una serie de fenómenos morbosos que, en bastantes casos constituyen series complicaciones de las dispepsias: 1.) En el aerófago eructante, los esfuerzos para eructar acarrear con frecuencia regurgitaciones gástricas, cuya repetición puede ser el origen de ciertas variedades de vómito de aspecto incoercible. (2) En los aerófagos si-

lenciosos, el meteorismo intestinal (cólico) o sobre todo, gástrico, puede engendrar accidentes de compresión en los órganos torácicos de todos grados, hasta los mas dramáticos: crisis de opresión, de taquicardia, crisis asmátiformes, anginosas, etc. La dilatación aguda del estómago (post-operatoria) es el tipo mas grave. La timpanitis (histérica) debe, por una parte y a veces exclusivamente a éste tipo de aerofagia.

3) En los dispépticos anteriormente asmáticos, enfisematosos, cardiopatas, aórticos, la aerofagia puede llegar a ser la circunstancia ocasional de la vuelta de accidentes antiguos o de accidentes agudos, algunas veces mortales (crisis de angina de pecho, asistolia aguda, colapso cardiaco).

4) Reducido a su influencia sobre la dispepsia, el papel de la aerofagia no deja de ser aún muy importante: "engendrado por la dispepsia repercute sobre ella, la agrava y prolonga su duración". En su mínimo de influencia, exagere los fenómenos dolorosos, conduce al enfermo a restringir cada vez mas su alimentación, por temor a las "fermentaciones", siendo así una causa indirecta del aumento de la desnutrición.

5) Por intermedio de estos múltiples factores, repercute sobre la hiperexcitabilidad nerviosa de los enfermos, en todos sus terrenos. En los individuos predispuestos, desarrolla los trastornos del estado mental: el hábito eructante puede así conducir a una verdadera "fobia de los gases". Tal estado dispéptico, infinitamente sin gravedad, podrá así conducir a estados morbosos casi incurables. De los accidentes neuropáticos, coloca Mautier a la aerofagia en el primer lugar: todo aerofago es un nervioso, confrecuente un obsesionado, algunas veces interpretador. Dejando a un lado las formas dispépticas banales, mencionaremos la frecuencia de los vómitos repetidos, de estos vómitos precoces que parecen presentarse automáticamente, fatalmente después de las comidas, después de todas las comidas. El mericismo está con frecuencia asociado a la aerofagia; ésta es la causa ordinaria de la falsa angina de pecho, y se debe colocar también junto a ella la timpanitis, las falsas peritonitis y las frenoneurosis, que son el vientre en acordeón de los soldados, de los accidentados del trabajo; y el ruido de granido, debido a las contracciones alternadas del diafragma y de los músculos parietales sobre un estómago atónico y con chapoteo. En este un tipo interesante de tic visceral.

Nauseas y Vómito. Ambos fenómenos, de indiscutible naturaleza neurovegetativa bajo el control del sistema nervio

so visceral son el resultado de un reflejo cuyo punto de partida puede ser el mismo estómago, pero que frecuentemente hay que situar en lugares los mas distintos y lejanos: hígado, útero, ovario, apéndice, pulmón, ojo, corteza cerebral, etc. Siendo el vago el nervio motor y secretor del estómago, se comprende como sus estados de irritación, la parasimpaticotonia, son capaces de producir estos fenómenos; las anastomosis de los nervios de los distintos lugares señalados, con el neumogástrico, explican la posibilidad en que están estas regiones de constituir punto de origen del reflejo del vómito. El simpático, por su parte, toma en la inervación del estómago una parte importante; tiene bajo su dependencia el funcionalismo pilórico; los espasmos pilóricos, son origen frecuente de vómito; he aquí, el mismo fenómeno provocado en su mecanismo por una causa nueva; de aquí que la simpaticotonia sea capaz de ocasionar, de provocar este trastorno. Hemos estudiado con anterioridad este capítulo suficientemente.

5.- Nauseas.-

La nausea precede con mucha frecuencia al vómito y por lo general cede después de él, pero puede persistir en el "estado nauseoso" y se convierte entonces en motivo de vómitos provocados por el enfermo, con el fin de sustraerse a estas molestias permanentes; adquiere entonces un valor semiológico especial. Se puede representar éste fenómeno morboso como siendo el efecto de un reflejo, en el que los órganos abdominales y pélvicos son el punto de partida mas frecuente; en una multitud de estados patológicos, en los que las gastropatías no ocupan mas que un modesto lugar. El estado neuseoso es frecuente, ante todo, en las afecciones del intestino (cólicos, pericolicitis, fíflitis, apendicitis crónica), de hígado, de la vesícula biliar, del riñón; en las enfermedades orgánicas del sistema nervioso central (cerebro bulbo).-- Valor semiológico en las gastropatías:-- a) Sobre todo es en las dispepsias secundarias a la enfermedad de uno de los órganos abdominales, pélvicos, cuando se nota la nausea como un signo capaz de llamar la atención. En la forma gástrica de la "uremia crónica" el estado neuseoso permanente, aún sin vómitos, debe dirigir nuestras investigaciones hacia la insuficiencia renal; se conoce bien el estado neuseoso del despertar, tan frecuente en los alcohólicos dispépticos, que precede un poco a la pifuita.-- El estado neuseoso post-pandial, complicado algunas veces con un ligero grado de vértigo, no es excepcional en los enfermos con -

gastroptosis acentuada; en éste caso se trata no ya de un fenómeno de orden tóxico, como en los casos precedentes, sino de un simple fenómeno dispéptico, que cesa generalmente cuando se hace poner al enfermo en decúbito dorsal, o cuando se corrige la ptosis.- b) El estado nauseoso es excepcional en las "gastropatías orgánicas"; no se observa apenas mas que en el cancer; en algunos cancerosos puede dominar la escena, constituyendo la "forma nauseosa" del cancer gástrico, de Mathieu.- La nausea, reflejo banal con punto de partida peritoneal, en los brotes agudos de perigastritis de la úlcera, o fenómeno de intoxicación en las estenosis apretadas del píloro, con grande estasis, no tiene en realidad gran importancia. En resumen, considerado desde el punto de vista de su valor semiológico en las gastropatías, se puede decir que éste signo tiene un valor negativo, para el diagnóstico, en el sentido de que su comprobación debe, lo mas o menudo, orientar las investigaciones hacia afuera del estómago. Cuando existe en un estado dispéptico, su intensidad, su repetición, están en relación, sobre todo con la susceptibilidad individual del enfermo y el grado de sus reacciones nerviosas.

9.- Vómito.-

En el vómito, la evacuación del estómago está invertida; el estómago se vacía mas o menos completamente por el cardias.- El vómito es: la brusca expulsión al exterior del contenido estomacal. Sin embargo hay también vómito esofágico; este se distingue por su falta de nauseas; los separa de la deglución, un rato de plenitud y de molestia, generalmente corto (salvo en caso de divertículo); son siempre alimenticios con poco líquido.- El vómito verdadero (estomacal) es un reflejo cuyo punto de partida es a menudo, pero no siempre (titilaciones de la vula, de la base de la lengua), el propio estómago y cuyas vías centripetas son el neumogástrico, el trigémino y el glosofaríngeo, con su centro en el bulbo, muy próximo al centro respiratorio (los expectorantes a dosis mayores son vomitivos). La acción centrífuga recaé sobre el estómago motor y sobre los músculos de la pared abdominal, que contrayéndose comprimen energicamente el estómago. Durante el vómito, el orificio de la laringe se cierra como en la deglución; es una deglución invertida. De éste mecanismo se puede sacar la consecuencia de que si bien el vómito es siempre un trastorno de las funciones motrices del estómago, no es siempre forzosamente de origen gástrico. Puede ser de origen periférico (estómago, embarazo, peritoneo,

10. Fenómenos de la
toroscaí- (en gas-
irapacia).

titilación de la ívula) o de origen central (meningitis, apomorfina). La corteza cerebral puede obrar sobre el centro bulbar como causa periférica (recuerdo o idea de una cosa repugnante). Las materias vomitadas son variables: alimentos (mas o menos digeridos, agrios), bilis, moco, jugo gástrico, sangre (hematemesis). El vómito puede acompañarse, de dolores, nauseas, etc.- Para apreciar su valor semiológico has que distinguir: - las enfermedades que no son del estómago: - El vómito forma parte del periodo de "concentración, que marca (a menudo con el frio periférico y los escalofrios) el principio de un acceso de fiebre palúdica o de una enfermedad infecciosa (pulmonía, fiebre tifoidea).- Se le observa también en las intoxicaciones; en la uremia (muy frecuente: uremis gástrica), en los urinarios verdaderos (quirúrgicos, después de la morfina y en la desmorfinitización, después de los venenos violentos de acción local sobre las mucosas, ácidos cáusticos). por acción central (setas). Al mismo grupo pertenecen los vómitos accénticos de los niños.- Como vómitos nerviosos, he indicado ya los provocados por reflejo; has también los vómitos cerebro-espinales. (lesión orgánica), de los tumores cerebrales, la meningitis, de las tabes (aquí, como en el embaraço, el mecanismo puede ser complejo). El vértigo de los arteriosclerosos puede causarlo también. Hay vómitos neuróticos: en la jaqueca (no confundirla con la cefalalgia de origen gástrico), en el vertigo de los neurasténicos, en el mareo (el mal de mar es considerado como un síndrome de vagotonía digestiva), en el histérismo (con urea en el vómito, anuria o extrema da o liguria). 2) Enfermedades del estómago y del intestino que van acompañadas de vómitos: indigestión (apirética o febril), pituita de los bebedores y gastritis alcohólica, estenosis o espasmos pilóricos; peritonitis u obstrucción intestinal (vómitos fecaloides, apendicitis, hernias estranguladas. La hematemesis, que precisa distinguir bien de la hemoptisis, se observa en el cancer o en las úlceras gástricas. El vómito se produce con tanta mayor facilidad, cuanto mas directamente está colocado el estómago en la prolongación del esofago; y mas difícilmente si el estómago forma un ángulo agudo. De ahí la mayor facilidad de vómito en los carnívoros que en los hervíboros y también mayor en el niño, ya que es éste, el fondo del estómago está apenas desarrollado, no constituyendo, puede decirse, mas que una prolongación de esófago (en es-

te caso es el vómito, mas bien una regurgitación ya que la evacuación se verifica sin necesidad de la prensa abdominal).

10.- Fenómenos dolorosos:-(en gastropatías). La sensibilidad consciente del estómago, en el estado normal de su funcionamiento, es bastante obtuso. Los diferentes actos de la digestión se cumplen sin despertar sensaciones bien definidas. Sin embargo, la ingestión demasiado rápida de una comida copiosa, determina una sensación de malestar (sensibilidad a la distensión); igualmente percibimos las diferencias extremas de temperatura de los líquidos o alimentos; la absorción en ayunas de ciertos líquidos irritantes (alcohol, vinagre, etc) o de algunas substancias medicamentosas (salicilato de sodio, antipirina, etc) causa inmediatamente (en bastantes individuos) una sensación desagradable o dolorosa; cuando menos un a impresión de calor local (sensibilidad al contacto). Finalmente, aún en estado fisiológico, la sensibilidad refleja está bastante desarrollada (influencia de una emoción intensa, de un dolor periférico) etc.- En estado patológico, la sensibilidad a los factores de diversos órdenes, alcanza una extrema intensidad en todos los dominios; pero resulta imposible clasificar todos los fenómenos dolorosos, según su mecanismo patológico, así como por otra parte, tampoco, según su etiología. Para una misma causa de acción morbosa con punto de partida gástrico o extragástrico, el aparato nervioso del estómago reacciona según diversas modalidades; por otra parte, la expresión del dolor está sometida mucho mas al estado de susceptibilidad de cada enfermo, que a la importancia y a la naturaleza de la causa que la pone en acción.- De aquí se deduce, que no siempre es facil discernir a primera vista, si se trata del sufrimiento del organo por sí mismo (dolores viscerales) o de una neuralgia de sus centros periféricos (dolores solares) o de una simple representación mental (psicosis).- El estudio de los trastornos de la sensibilidad gástrica sería confuso y engañoso si creyera encontrar ahí la explicación de los sufrimientos del enfermo, en cada caso particular; esta explicación no puede deducirse mas que de el examen metódico y completo del dispeptico (no solo del estómago, sino también de todas las vísceras, del sistema nervioso) permitiendo comprobar en todo momento las quejas del enfermo (examen de las diversas funciones del estómago, de su sensibilidad objetiva y de sus plexos nerviosos).- Los dolores, son los síntomas sobre los que el dispeptico se expresa con mas extensión, Son de una

de las dos categorías siguientes: sensaciones penosas o dolores propiamente dichos.- a) Sensaciones penosas.- Sus modalidades son numerosas: sensaciones de pesos, de plenitud, de hinchazón epigástrica o abdominal, dificultad respiratoria, etc. Estos fenómenos dispépticos van acompañados lo mas a menudo, de otros fenómenos generales: somnolencia, abotagamiento congestivo, de la cara, palpitaciones de orden simpático, que pueden ser mas penosas que los precedentes. En muchos casos resultan condicionadas por la aerofagia o el estiramiento de los plexos nerviosos preaorticos (ptosis). Son frecuencia mas molestos por su duración que por su intensidad. A pesar de que se observan con una frecuencia especial en la dispepsia, y particularmente en las dispepsias llamadas atónicas, no son patognomónicas pues no excluyen el diagnóstico de gastropatía orgánica. - b). Dolores propiamente dichos:- Son los que el enfermo expresa bajo la denominación de quemaduras, calambres, torsión, desgarradura, etc.- Lo mas generalmente, la modalidad y la intensidad del dolor dependen de la susceptibilidad del enfermo y no de los elementos de que nos podemos servir para el diagnóstico; así es como la sensación de quemadura no traduce fatalmente la hiperclorhidria, pues igualmente se nota en los hipoclorhidricos.- Hay que exceptuar los dolores violentos, las crisis gástricas y los dolores intensos, casi continuos, de las perigastritis muy extensas.- Sitio e irradiaciones:- a) Sensaciones de malestar o dolores verdaderos, el enfermo los localiza casi siempre en la región supraumbilical, de manera imprecisa en el primer caso; con precisión notable en el segundo. Lo mas frecuentemente, el dispéptico señala la zona del punto epigástrico (plexo solar); muy a menudo, la región subcostal derecha (hacia el tercio superior del borde costal) zona correspondiente al entrecruzamiento del canal piloro-duodenal, de la vesicula biliar, en el decubito dorsal; la zona xifoidea es el sitio de dolores en calambre, señalados por ciertos enfermos al comienzo de las comidas (dolores disfrágicos de Soupault): es frecuente este signo en los dispépticos de estómago hipotónico, espasmódico (vagotóni); parece corresponder a un calambre del cardias y atestiguar la intensidad de las reacciones nerviosas; se puede admitir como un signo de eretismo del sistema nervioso completo. Finalmente hay dolores que localizan hacia la parte media del borde costal izquierdo, en la región correspondiente a la curvatura mayor. - b). La multiplicidad de irradiaciones dolorosas

en un enfermo, está señalada, desde hace tiempo, como el indicio de un estado de neuropatía acentuada. Ciertas irradiaciones tienen un valor semiológico mejor definido, cuando afectan los caracteres de precisión y de fijesa en el sitio de intensidad y de continuidad. Con éstos caracteres: 1.- El dolor irradiado dorsal (últimas vertebrales dorsales, primeras lumbares) representa un signo de valor para las lesiones de la curvatura menor o de la caraposterior del estómago, adherente a los planos profundos (perigastritis) 2. El dolor sub-costal izquierdo, irradiado a los espacios intercostales de éste lado, inclina en favor de una lesión mediogástrica, con perigastritis adhesiva. Las sensaciones de constricción retroesternal, unidas a un dolor xifoideo, manifiestan frecuentemente un estado espasmódico del esófago (comprobado por radioscopia) corolario del estado espástico del estómago en ciertos dispépticos (hiperparasimpáticotonías). Aunque el dolor, considerado aisladamente, no baste para establecer diagnóstico, no deja por eso de tener un valor semiológico importante, si se tienen en cuenta: sus diversas modalidades, principalmente las de horario, intensidad, irradiaciones; la influencia que ejercen sobre él la alimentación, las actitudes; las medicaciones, etc. El dolor puede manifestarse durante la fase digestivo o bien, indiferentemente durante la digestión y al estado de vacuidad del estómago. Cuando el dolor se manifiesta poco tiempo después de la comida, puede depender de una úlcera de la pequeña curvatura, de la gastritis alcohólica; puede también observarse en los nerviosos, los "falsos gastrópatas". Es raro que sea tan vivo como el dolor tardío. Este se produce, generalmente, tres o cuatro horas después de la comida; algunos enfermos no tienen mas que una crisis hacia cuatro o cinco horas después del medio día; otros tienen otra crisis hacia la parte media de la noche. Habitualmente intenso, a veces sin embargo se manifiesta bajo una forma atenuada con sensación de quemadura; cuando se acompaña de vómitos, el diagnóstico de úlcera yuxtapilórica se hace muy probable. Con o sin vómitos, el dolor tardío es una expresión de un espasmo del píloro (y no exclusivamente de hiperclorhidria), espasmo que puede depender de causas diversas, y mas frecuentemente de la úlcera yuxtapilórica, con o sin estenosis. En caso semejante el vómito pone término a la crisis dolorosa. Continuo, independiente de la digestión, el do-

lor puede deberse a una úlcera antigua; puede estar ligado a la perigastritis, a las adherencias del estómago; puede aún depender de una hiperestesia gástrica de orden nervioso. No hay que dejar de preguntar al enfermo sobre la existencia de irradiaciones. El dolor transfixivo, con punto vertebral, las irradiaciones bilaterales (ya lo hemos visto), intercostales, son el atributo de las úlceras; la irradiación escapular (hombro derecho) debe orientar hacia la vesícula biliar e hígado y alejar por consecuencia del estómago. Por lo que hace a la intensidad, ésta no tiene sino un valor relativo. Sin duda, los dolores particularmente penosos, tenebrantes, desgarrantes, pertenecen mas particularmente a las úlceras; pero precisa tener en cuenta la influencia del sistema nervioso que interviene en todos los dolores gástricos, cualquiera que sean las causas. El dolor se calma por la ingestión de alimentos; por un poco de leche; es probable que se trate de hiperclorhidria; la influencia de los alimentos no tiene sino un valor relativo. En general, los dolores de los gastrópatas son exagerados por los platillos con especias, por el vinagre; las grasas, la confitería, el vino. Cuando la influencia de la alimentación es dudosa, hay lugar a suponer un dolor de causa refleja (apendicitis, por ejemplo). Mas importante es la influencia de la actitud, si el enfermo declara sufrir cuando está de pie, calmarse por el decúbito dorsal, se puede suponer que la ptosis es la causa. El enfermo atacado de úlcera de la cara posterior del estómago, calma algunas veces sus dolores, acostándose sobre el vientre. Por lo que se refiere a la influencia de los medicamentos, diremos que es bastante sugestiva. Los dolores de la úlcera se calman con los alcalinos, el bismuto y no son influenciados por los sedantes nerviosos: belladona, atropina, cocaína, atropina, morfina, etc. el efecto contrario se observa en las dispepsias nerviosas o reflejas.

11.-Crisis gástricas.

Se distinguen de los dolores habituales en que sobre vienen bajo la forma de paroxismos mas o menos espaciados, que se acompañan habitualmente de vómitos y en que los dolores son particularmente intensos. Implican la participación del simpático (solaritis, celiálgias). Pueden manifestarse en enfermos atacados de una afección gástrica, de una úlcera; pero en el intervalo existe un estado dispéptico permanente, que no deja duda sobre la existencia de una gastropatía. Puede manifestarse en condiciones diferentes;

es decir, en enfermos que no presentan, en apariencia, ningún trastorno digestivo en el intervalo de las crisis. En estos casos, la causa debe ser buscada, en el sistema nervioso, sea en una intoxicación crónica, una enfermedad general. En primer lugar buscar la tabes (crisis solar). El comienzo brusco, como lo es la terminación, el dolor particularmente intenso, los vómitos incoercibles (aunque existe una forma que se traduce exclusivamente por el dolor) bastarían para identificarla, aún sin otros signos de tabes: dolores fulgurantes, o pseudoarticulares, los trastornos de la marcha, en los casos ya antiguos y sobre todo la comprobación de la abolición de los reflejos; el signo de Argil Robertson, etc. Si no puede culparse la tabes, se buscará una ptosis y principalmente el riñón flotante; las hernias epigástricas, la apendicitis, helmintiasis, varicocele y sobre todo la litiasis vesicular. Se buscará también la intoxicación saturnina, la diabetes, todas causas fáciles de comprobar, lo mismo que la gota aguda, el mal de Addison, que puede dar lugar a celialgias (crisis dolorosas de orden simpática ya estudiada con anterioridad,) particularmente penosas. En estos casos, la comprobación de la coloración bronceada, la astenia, la raya blanca, la hipotensión arterial (recordemos que realiza un cuadro de hiposimpaticotonia, como hemos visto antes) orientan hacia el diagnóstico. Se observan, mas raramente, crisis gástricas del mal de Basedow; algunas veces en sujetos histéricos: pero en éste último caso, precisa no creer en la existencia de trastornos que dependen exclusivamente de la histeria; lo mas común es que una úlcera se disimule tras sus manifestaciones de histerismo. Volviendo al diagnóstico etiológico de los dolores, en lo que concierne a los habituales, hay que preguntarse, como para las crisis gástricas, si el estómago es la causa primitiva o si los fenómenos dolorosos dependen de causas extrínsecas; evidentemente no podrán establecerse conclusiones sino después de un examen completo. La gastropatía dolorosa por excelencia es la úlcera; es por tanto, la úlcera que se buscará por medio de la radiscopía; además el carácter tardío de los dolores constituye por sí solo, una presunción seria en favor de la úlcera. Por el contrario, la comprobación (por la palpación) en un punto doloroso a nivel del hueco epigástrico, no es significativa; en efecto, éste punto no corresponde, de ninguna manera, al estómago; es un punto solar que puede coincidir con el punto

12.- Trastornos
motrices --
del
estómago.-

doloroso gástrico, que solo revelará la radioscopia, que puede, por otra parte depender de cualquiera otra causa.- Un dolor continuo, sin horario determinado, dolor que se acompaña de dolores objetivos comprobados sobre una amplia extensión del area gástrica, pertenece a perigastritis; perigastritis que depende habitualmente de una antigua úlcera.- El dolor no presenta horario determinado, sin irradiaciones dorsales -- significativas; sobre mas bien las influencias psíquicas que físicas, existe en un individuo -- manifestamente neuropata, se acompaña de aerofagia, de reacciones nerviosas diversas (palpitaciones, falsa angina de pecho); es legítimo, en semejante caso, atribuirlo a una neurosis, si el examen radioscópico es negativo, si se comprueba, por otra parte, un punto solar, latidos exagerados de la aorta (signo de excitación del simpático).

Si ninguna de las causas señaladas pudiera ser invocada, aún en el caso de existir algunas otras manifestaciones de orden gástrico, como: la aerofagia, las quemaduras, deberemos buscar una causa extrínseca. Siendo la mas frecuente -- la litiasis vesicular, hay que buscar tanto -- por la palpación metódica de la región vesicular como por el examen radioscópico y la radiografía, si la vesícula puede ser la causa, sobre todo, si encontramos: irradiaciones dolorosas hacia la región escapular derecha, signos tales como un estado nauseoso intermitente, sub-ictericia, repugnancia por las grasas que el sujeto sea una mujer.- Supongamos que se trata de una mujer que ha sufrido varios embarazos, que conserva el apetito; que se queja, al mismo tiempo de dolores que se presentan estando de pie y de dolores lumbares, de astenia, de adelgazamiento, etc.; será natural pensar que se trata de una ptosis, y se tratará de comprobarlo por medio de la radioscopia, con la prueba de reposo en la cama.

Sin embargo, ésta causa de dolores es frecuentemente desconocida, sobre todo cuando el aspecto del vientre no es patognomónico. Veamos ahora un enfermo que presenta un apetito caprichoso y digestiones no menos caprichosas, puesto que la naturaleza de la alimentación no parece tener influencia; sufre sin que se pueda revelar un horario especial de los dolores y se queja a la vez del estómago y del vientre. Estas particularidades bastan para caracterizar el dolor reflejo de origen apendicular, aún si el dolor gástrico enmascara al dolor del apéndice.- Por el contrario, la causa del dolor reflejo

12.- Trastornos
motores --
del
estómago.-

jo debido a la helmintiasis puede escapar si el enfermo no declara haber expulsado fragmentos de tenia o lombrices, en el caso de que no se haya podido practicar un examen de las heces.

Evacuación retardada: La evacuación retardada, es la anomalía mas frecuente y la mejor conocida. Ante todo hay gran relación entre estas dispepsias motrices y la dispepsias químicas; los desajustes químicos obran sobre la motricidad del estómago y el estacionamiento alimenticio de causa motriz produce reacciones químicas anormales. Dos elementos producen el retardo de la evacuación estomacal: el obstáculo pilórico (lesión o espasmo) y la miastenia gástrica. La dilatación del estómago es la consecuencia (no obligada ni constante) de este retraso en la evacuación. Signos de la evacuación retardada: Después de una comida mixta (sopa, carne y pan) el estómago se vacía en seis o siete horas. Si la duración es mayor, hay ya retraso patológico. En todo caso, aún con cierto grado de retraso fisiológico, el estómago no debe contener ningún resto alimenticio once o doce horas después de la comida, es decir, por la mañana en ayunas. El chapoteo es excepcional en estado normal; tiene un verdadero valor semiológico por la mañana en ayunas. Es entonces un buen signo de atonía gástrica. Si solo existe seis horas después de la comida y doce horas después ya ha desaparecido, la atonía es poco pronunciada. Cuando se practica el cateterismo siete horas después de una comida media o dos horas después de la comida de Ewald, la sonda introducida en el estómago no debe arrastrar restos alimenticios. En caso contrario, debe introducirse de dos en dos horas. Bourget hace ingerir en la comida que precede al cateterismo, alimentos de evacuación normalmente lenta como las ciruelas; se revelan así atonías poco pronunciadas. La estasis alimenticia por la mañana, en ayunas, es un signo patológico frecuentemente de estenosis pilórica; se hace cierto si el líquido extraído es abundante y rico en restos alimenticios. Si el líquido contiene restos microscópicos de alimentos (en el fondo, después de la centrifugación), revelados por la reacción del biuret (albúmina en digestión), hay estenosis supilórica o espasmo pilórico, relacionado con una úlcera del píloro o del duodeno. Si el líquido residual es considerable, pero sin restos alimenticios, existe gastritis (alcohólica o uremica) o úlcera. Puede aplicarse también la prueba con el salol o la radioscopia: en estado normal, cuando se ingiere un líquido, el estómago lo moldea,-

quedando igualmente lleno con 50 que con 200 centímetros cúbicos de líquido. Por el contrario, en caso de atonía, el estómago no se contrae y serán necesarios por ejemplo, de 500 a 600 cent. cúbicos para llegar al nivel que se alcanza en estado normal con 200 cets. En las estasis gástrica y gastroduodenal, el decúbito lateral derecho, después de la comida, facilita el paso de los alimentos del estómago al duodeno, aliviando al enfermo. Bastantes individuos, que lo descubren instintivamente, dicen que no pueden digerir si se acuestan sobre el corazón.

Espasmo y estenosis del píloro: El espasmo acompaña a menudo la estenosis orgánica (notablemente en la úlcera), pudiendo existir también solo. El verdadero espasmo consiste en dolores tardíos tres o cuatro horas después de las comidas, con o sin vómitos; estos dolores se distinguen de los dolores inmediatos de las lesiones orgánicas, como la úlcera. El espasmo es el síntoma característico de la dispepsia nerviosa; es lo que se llama a menudo "calambre del estómago"; la antigua gastralgia (mas frecuentemente aún, una forma de cólico hepático). Al espasmo corresponde una dilatación intermitente del estómago. En la estenosis orgánica aparecen ya los dolores antes de la comida, se acentúan después y se enlazan con el dolor tardío (muy vivo) del espasmo concomitante. Los vómitos son constantes; mas frecuentes el principio de la estenosis, se espasman después y aparecen cada dos o tres días, al mismo tiempo que se acentúa la dilatación estomacal, siendo entonces muy abundantes. El chaptoteo, por la mañana en ayunas, revela la gastroectasia. Se perciben ondulaciones o contracciones peristálticas en toda la extensión del estómago, propagándose de izquierda a derecha. Se ha señalado en estos casos la tensión intermitente del epigastrio: contracción en masa del estómago sin ondulaciones. La sonda comprueba la estasis. Si el líquido contenido en el estómago es regularmente bilioso, la estenosis es sub-pilórica, en el trayecto del duodeno, por debajo de la ampolla de Vater.

Miastenia gástrica: La miastenia gástrica es la causa ordinaria de la dilatación. Puede ser un elemento habitual de la neuropatía psicoplácnica. Puede coexistir con el espasmo del píloro (forma dolorosa de esta misma neuropatía), a menudo con la constipación y la colitis mucomembranosa, y se observa también en todas las debilidades congénitas o adquiridas (inanición, por ejemplo). Los signos clínicos son los mismos de la evacuación retardada.

Dilatación del estómago:- La historia de la dilatación del estómago arranca de Dupley quien describe signos de esta dilatación: fluctuación, -- ruido de succión. Chomel hace del chapoteo un -- signo patognomónico y Boubert llama la atención sobre la gastroectasia-enfermedad sin estenosis; muestra su frecuencia, estudia principalmente -- los fenómenos de autointoxicación consecutivos y su influencia sobre el conjunto del organismo, -- Para él un estómago dilatado es un estómago forzado, cuya cavidad no es mas que virtual cuando está vacía por que sus paredes se juntan, pero -- no puede empuñecerse, retrayéndose. El signo clínico es el chapoteo. Hoy día, la importancia de la dilatación del estómago ha disminuido mucho. Queda la gastroectasia como un sintoma debido -- a causas diversas, especialmente la miastenia -- gastrica. Sus signos son: el chapoteo, la percusión con insuflaciones (para distinguirlo del -- descenso sin dilatación), la estasis (cateterismo) y la rioscopia (llenándolo de líquido). Le -- ven añade a estos signos el "dolor señal". En la mayor parte de dispépticos, la presión a nivel -- de la línea media, entre el apéndice xifoides y el ombligo, determina un dolor vivo por la hiperestesia del pexo solar. En los dilatados, este dolor se suprime levantando manualmente las regiones declives del estómago; cuando cesa la acción de la mano, el órgano cae y aparece el dolor. La aerofagia puede dar los signos de la dilatación gastrica; esta deglución de aire parece englobar la mayor parte de casos descritos en otro tiempo con el nombre de dispepsia flatulenta.-- Soupault dice: "La dilatación del estómago puede definirse como lo han hecho Bouchard y sus discípulos, como el aumento de la capacidad del estómago con disminución de la elasticidad y contractilidad de sus paredes. De estas dos palabras, una, el aumento de la capacidad gástrica, expresa el estado anatómico de la viscera; la segunda, la -- insuficiencia motriz, indica el trastorno fisiológico. A decir verdad, el trastorno de la función domina por completo la lesión anatómica, -- que, en realidad, tiene una importancia mínima.-- En efecto, la clínica nos enseña que, en las diferentes variedades de dilatación, los trastornos morbosos no están siempre en relación directa con las dimensiones de la viscera. En muchos casos, una estasis de mínima importancia coincide con síntomas bastantes serios y recíprocamente. Se observan algunas veces estómagos de capacidad normal y hasta disminuida, en los cuales el paso de los alimentos se realiza disminuida, en los cuales el paso de los alimentos

se realiza de una manera completamente defectuosa (Soupault). Por otra parte, varios autores extranjeros han demostrado, y es fácil cerciorarse de esta verdad todos los días, que algunos estómagos de gran capacidad están dotados de funciones casi suficientes y hasta perfectamente normales. Puede deducirse de estos hechos, que contrariamente a la opinión aún admitida por la mayoría de los médicos, no hay que atribuir demasiada importancia a la estasis del estómago, considerada aisladamente. Por el contrario, se debe indicar bien claramente el papel preponderante de los trastornos motores; a su intensidad está subordinada la gravedad de la afección que nos ocupa".

Formas clínicas de la insuficiencia motriz del estómago: Mathiu y Roux resumen de la manera siguiente los diferentes tipos clásicos de la insuficiencia motriz del estómago: 1) Existencia en el estómago, por la mañana, en ayunas, de líquidos con restos alimenticios, que indican una estenosis del píloro: espasmódica, por úlcera, por cáncer, compresión externa, con dilatación aguda del estómago; 2) Retardo de la evacuación sin estasis, por la mañana, en ayunas: por estenosis incompleta, por espasmo del píloro, por astenia congénita, por ptosis del estómago, por astenia consecutiva a la inanición. Se ha observado por examen radioscópico en ciertos individuos una serie de espasmos y contracturas, del píloro o del cardias, que modifican sin cesar la forma y volumen del órgano. Se trata de una verdadera neurosis gástrica, a la que han denominado "corea del estómago".

Evacuación acelerada del estómago: Este trastorno, mucho menos frecuente que la evacuación retardada, es consecuencia de incontinencia del píloro y se traduce por diarrea conlienteria. Al examen directo, después de la insuflación del estómago, se ve que el gas para el intestino y meteoriza todo el abdomen.

Hipertonía gástrica: Junto con la atonía y la hipotonía Gás Enriquez describe el estómago hipertónico. Sus investigaciones radiológicas le han permitido incluir, bajo este nombre tipos de estómago caracterizados por la exiguidad de sus dimensiones y la elevación del nivel superior de líquido bismutado, bajo la cúpula del diafragma. Este estado se presenta clínicamente con el cuadro de las dispepsias hipertónicas: dolores en forma de calambres, náuseas, pequeños vómitos alimenticios fraccionados, sin esfuerzo, especie de pseudo-regurgitaciones análogas a las del me-

ricismo, que sobrevienen inmediatamente después de la comida o una o dos horas más tarde. Este tipo hipertónico se encuentra con análoga frecuencia en el hombre que el tipo atónico en la mujer." Asociado frecuentemente a la hiperquinencia, a la hipertonia gástrica, aparece como la manifestación, en el dominio de la motilidad, del estado de excitación de la inervación gástrica e en su conjunto, excitación que corresponde, en los mismos individuos a la hiperclorhidria en la secreción, y la hiperestesia en la sensibilidad (hipertónicas de tipo hiperparasimpaticotónico.)

13.-Diarreas.
Constipación.

La diarrea está constituida por deposiciones líquidas, más o menos abundantes. Es incolora o negra (melena, si existe sangre), conteniendo granos riziformes en el cólera y las afecciones coleriformes. Si se hayan alimentos no digeridos constituye la lienteria. Si a pesar de ser muy numerosas las deposiciones, son cada vez poco abundantes las heces y van a compaÑadas de pujos y tenesmo, presentandose además sanguinolentas y llenas de grasa, la diarrea se llama entonces disenteriforme. Su mecanismo es complejo y variable. Experimentalmente, existen dos elementos: 1) La hiperactividad de las contracciones peristálticas (elemento: el menos importante: por si solo no basta) y 2) la hipercrinia o trasudación serosa.

Clínicamente existen dos nuevos elementos: 1) El aumento de la secreción intestinal; 2) la disminución de la absorción. Se pueden dividir las causas en tres grupos, según que obren: 1) Por lesión de la pared intestinal; 2) por modificación mecánica (circulación) o nerviosa; 3) por modificación primitiva de los medios intestinales. En el primer grupo estancal, en la infecciones, toxiinfecciones e intoxicaciones (colera, uremia diabetes, gota). En el segundo grupo se incluyen las diarreas nerviosas y circulatorias: emociones, crisis, reabsorción de edemas, de pleuresia hipertensión venosa (asistolía).. En el tercer grupo están las diarreas digestivas: patogenia compleja y variada.

Constipación. El elemento atonia, hipoperistaltismo, desempeña aquí un papel predominante. El elemento hiposecretor o absorción exagerada puede intervenir también. Así el opio produce estreñimiento, por atonia mecánica (parálisis), mientras que el subnitrate de bismuto disminuye las secreciones.

Diarrea y constipación de origen motriz: Se concibe una diarrea por hiperperistaltismo del in-

testino, pero casi siempre hay además en este caso hipersecreción intestinal. Existen, por el contrario, muchos casos de constipación que pertenecen al grupo actual y son sintomáticos de una atonía intestinal (casos en los cuales puede intervenir igualmente, como elemento secundario la hipocrinia intestinal). Paviot encabeza el estudio de este síntoma con dos principios que parecen discutibles. Primero, dice él, no existe la constipación espasmódica. Habrá pocas, en verdad, pero la de los saturninos se opone a lo absoluto del principio, lo mismo que todas aquellas que desaparecen con el opio o la belladona. En segundo lugar, dice, la constipación "tiene siempre una significación de lesión anatómica, antigua o aún en evolución, de la pared intestinal o de la proximidad del intestino". Esto solo es exacto cuando unicamente se trata de constipaciones tenaces y rebeldes. El diagnóstico de la constipación parece facil y lo es en efecto comunmente. Está caracterizada por la rareza de las deposiciones, la dureza de las materias, su poca abundancia, su aspecto inconfundible, en forma de ovillo, escibalos (especie de cálculos) y la dificultad de su expulsión. Pero es necesario desconfiar de las falsas exoneraciones, a veces hasta diarreicas, que proceden del recto o del colon descendente y esconden una verdadera constipación superior. La constipación es signo de lesión grave (cancer) o ligera (restos de peritonitis localizada) y, mas frecuentemente, de atonía funcional del intestino. En alto grado y después de una larga duración, produce la estercoremia: "insomnio, anorexia, fetidéz del aliento, coloración amarillenta de los tegumentos, cefalalgia, vértigos, postración, verdaderas intoxicaciones cuya terminación puede ser fatal". Señalo de paso la importancia de la atonía y de la insuficiencia motriz del intestino, con sus consecuencias (desarreglos de secreción, moco y mucos-membranas), en la patogenia de la colitis mucosmembranosa y en la sintomatología de la neuropatía psicoplácnica.

Desarreglos de la defecación: Existe una constipación por anestecia refleja del recto, que se combate con la regularidad voluntaria de las deposiciones (todos los días a la misma hor). En las enfermedades del cono medular se observa también una verdadera anestecia, mas o menos completa, del ano y de las regiones vecinas. Los trastornos reales de la defecación son la retención o la incontinencia de las materias fecales por alteración del funcionamiento de los esfinteres

14.- Cólicos.-

(espasmos o relación): signo de enfermedad de la médula (cono o región inferior). El cólico es la constricción dolorosa del intestino. Si es accidental, su causa es ligera: indigestión o dispepsia intestinal. Si es persistente, es un signo de enfermedad, como la peritonitis tuberculosa, la obstrucción o la oclusión aguda o crónica; frecuente también en la colitis mucomembranosa y en la arenilla intestinal, se observa en algunos envenenamientos (saturnino). Al mismo grupo pertenecen el cólico de la disentería, que corre todo el intestino grueso, teniendo su máximo en la Siliaca y el recto, y se acompaña de tenesmo (falsa necesidad de materias a expulsar) y pujos (esfuerzos inútiles y dolorosos). Hemos visto con anterioridad la importancia que pueden adquirir los estados de neurotonías (totales, de predominio simpático o parasimpático etc) en la producción de manifestaciones intestinales dolorosas; basta recordar el papel del vegetativo en la motilidad digestiva. --

Equivalencias
colicinas,

bronquitis, congestión pulmonar, tuberculosis pulmonar, etc. La siliaca (cólico) de dicha enfermedad con frecuencia intermite en los ataques. En algunos casos llega a convertirse en la verdadera "colicivira" en la embolia pulmonar de los arterioscleróticos. Este mismo síntoma es un signo de la enfermedad de la peritonitis o de la disentería. El cólico en el niño de pecho es un signo de la enfermedad perniciosa. Diagnostica las enfermedades al sufrir en una sala de enfermos con la respiración, antes de toda intervención, también en el período de los períodos crónicos: tuberculosis pulmonares, embolia pulmonar, congestión pulmonar, etc. En algunos casos de embolia pulmonar (tuberculosis) de la base, existe aceleración en el ritmo de la respiración, acompañada de un aumento de la frecuencia del pulso (taquicardia) y de un aumento de la temperatura. En estos casos se debe considerar el diagnóstico en el momento de la aparición de la enfermedad, acompañada de un aumento de la frecuencia del pulso (taquicardia) y de un aumento de la temperatura.

Diagnóstico:

La frecuencia de la enfermedad en forma de crisis, cuando el síntoma principal está en una parte de la enfermedad. En la enfermedad de la peritonitis, el cólico se acompaña de un aumento de la frecuencia del pulso (taquicardia) y de un aumento de la temperatura.

-----APARATO RESPIRATORIO.-----

Taquipneas
o
polipneas.

El número normal de respiraciones es de 16 en el adulto en reposo; su frecuencia crece después -- de un ejercicio muscular (anhelo); es mas frecuente en el niño: 44 en el recién nacido. Existe una polipnea fisiológica de defensa contra el calor: en un perro al sol, se observa como sube el número de sus respiraciones, desde la cifra normal (15-20) a 300-400 (la boca abierta y la lengua colgante). La fiebre y todas las enfermedades febriles aumentan el número de las respiraciones de 25 a 30, idénticamente, todo lo que perturba la hematosis y las enfermedades respiratorias. En ambos casos se trata de una taquipnea de defensa (como en el perro jadeante). La respiración sigue al pulso en el primer caso (fiebre) y no en el segundo (trastornos de la hematosis) 30, 40, 60 respiraciones, con un pulso de 7p a 100, indican desarreglos de la hematosis: neumonía, bronconeumonía, bronquitis capilar o generalizada, congestión pulmonar, tuberculosis aguda granúlica (contraste de dicha enfermedad con la poca importancia de los signos físicos). La polipnea llega a convertirse en la verdadera "sed de aire" en la embolia pulmonar de una arteria principal. Este mismo síntoma es un signo muy importante de la bronconeumonía o de la bronquitis capilar en el niño de pecho: 60 a 80 por minuto. Dicho signo permitirá diagnosticar las bronconeumonías al entrar en una sala de enfermos con sarampión, antes de toda auscultación. También es importante en el último periodo de los respiratorios crónicos: tuberculosos pulmonares, antigua dilatación bronquial, esclerosis pulmonares, ciertas uremias. En algunos casos de meningitis, (tuberculosas) de la base, existe aceleración notable de la respiración, acompañada de intensa disminución del pulso (irritación del neumogástrico, que es taquipneizante y bradicardizante). Finalmente, se observa dicho síntoma en las neurosis, y de un modo especial en la histeria y en la neuropatía psicoplácnica. En estos casos es donde se puede estudiar el fenómeno en su mas alto grado y pureza, completamente aislado.

Disneas.

La frecuencia exagerada de las respiraciones forma parte de la disnea, aunque su elemento principal sea en este caso la dificultad de respirar. Existe al mismo tiempo trastorno en la amplitud (elemento que no es siempre paralelo al trastorno de la frecuencia). En algunos casos -- (necesidad de aire en general) la respiración se

vuelve mas frecuente y mas amplia. En otros por el contrario, si, por ejemplo, existe un estorbo al paso del aire por la laringe, aún cuando disminuya el número de las respiraciones, cada una de ellas se vuelve mas amplia y profunda. La disnea no se caracteriza, pues, por desarreglos en la frecuencia y de la amplitud, sino por el esfuerzo respiratorio penoso, a veces doloroso, necesitando, por consiguiente, la intervención de los músculos de la respiración forzada: la boca abierta, las ventanas de la nariz dilatadas y la laringe elevándose a cada inspiración. Por otra parte, existen en ella una serie de grados: desde la disnea de ascensión y esfuerzo hasta la ortopnea; en éste último caso, el sujeto está en la impssibilidad de tenderse y en la necesidad de flexionar su cuerpo, de "asomarse a la ventana"; experimenta una molestia extrema, pero sin dolor verdadero (lo que diferencia esta crisis de la de angina de pecho).

Grasset admite tres grandes clases de disneas: 1) de causa respiratoria; 2) de causa circulatoria y discrásica; 3) de causa nerviosa (orgánica o neurósica).- Hirtz divide las disneas en: disneas laríngeas, pleurobroncepulmonares, cardiorrrenales y nerviosas).

1.- Disneas de causa respiratoria:- enfermedades de la amígdalas, de la faringe, de la laringe (laringitis estridulosa, espasmo y edema de la glotis, pólipos), de los bronquios (atarro sofocante, bronquilitis capilar), del pulmón (enfisema pulmonar, edema pulmonar); polvos y gases irritantes, cuerpos extraños en las vías respiratorias.

2.- Disneas de causa circulatoria y discrásica:- enfermedades del corazón (miocarditis, insuficiencia cardiaca), de las arterias, del pericardio, hiper o hipotensión; anemias, uremia, infecciones febriles.

3.- Disneas de causa nerviosa (orgánica o neurósica): lesión o trastorno funcional del bulbo, compresiones intratorácicas (tumores, aneurisma de la aorta), de los nervos, de los pulmones y de las vías respiratorias. (Irritaciones por este mecanismo del neumogástrico: particularmente interesantes). Dolores torácicos (pleuresia diafragmática); asma; neurosis (histeria, neurastenia, neuropatía psicoplácica). La verdadera disnea es relativamente rara en la neurosis pura: es la taquipnea la que se observa frecuentemente en estos casos.

El número y variedad de las causas de disnea, prueba que el valor semiológico de dicho síntoma

Laringoplejias.

es bien reducido en clínica: salvo (como en el caso de la taquipnea) para revelar una lesión, profunda o latente, del aparato respiratorio o una grave toxiinfección sin gran localización respiratoria.

Es un signo tanto mas importante, cuanto mas aislado (sin fiebre, sin frecuencia de pulso, sin otros signos de neurosis). Como forma sintomática, la disnea puede recaer sobre los dos tiempos de la respiración, o solo sobre la inspiración o la expiración.

1.- Disnea inspiratriz y espiratriz: cuerpos extraño en las vias aereas, bronquitis pseudomembranosas (diftéricas u otras) tumores del mediastino (adenopatías traqueobronquiales, hipertrofia o tumores del timo), pleuresia diafragmática, parálisis del diafragma o atrofia de dicho músculo o de los músculos respiratorios importantes.

Broncoplejias.

2.- disnea inspiratriz: (tiraje, cornaje): obstáculo a la entrada del aire, afecciones laringeas, estrechez de la traquea y de los rbronquios

Parálisis del diafragma

3.- Disnea espiratriz: (silvido), mas rara. En el asma la espiración se imposibilita por la contracción de los músculos inspiradores. En la disnea de los enfisematosos (fuera de los accesos). las vesículas pulmonares no se vacían y vuelven sobre sí; prodúcese estancamiento del aire residual y esfuerzos impotentes de los músculos de la espiración forzada.-

Bradipneas.

Este síntoma se observa especialmente en las lesiones cerebrales: destructivas (hemorragia, reblandecimiento) o compresivas (tumores, derrames: respiración lenta, profunda, estertorosa (coma, meningitis de la base). Se observa también en las lesiones medulares en un periodo avanzado de su evolución: a la amplitud y lentitud de la inspiración se opone la brevedad de la espiración, seguida de una pausa larga que precede a la inspiración siguiente. (Dejerine). Es el tipo respiratorio de Kussmaul (coma diabético).

TOR.

Max Egger ha descrito un caso de bradipnea (cuatro o seis respiraciones por ominuto) atribuida a una parálisis bilateral del neumogástrico pulmonar (taquicaria de 140 pulsaciones por minuto) en un atáxico de los cuatro miembros. Es el caso inverso del tipo taquipneico y bradicárdico descrito anteriormente (excitación del vago).

Irregularidades en la respiración: En la meningitis, especialmente en la tuberculosa de la base, la respiración puede ser irregular y presentar especialmente el tipo "caracterizado por la discordancia entre los movimientos del diafragma y del torax en el acto respiratorio".

Laringoplejias:

He aquí las laringoplejias que ahora nos interesan (trastornos respiratorios):

1. Parálisis unilateral del recurrente: la respiración en reposo es casi normal; en los esfuerzos se produce "pérdida de aire" por la glotis entreabierta; no existe esfuerzo posible por cierre de la glotis: puede haber disnea, cornaje -- por vibración de la cuerda paralizada o por contracción refleja.

2. Parálisis bilateral del cricoaritenideo posterior, es decir, del músculo respirador o dilatador glótico (tabes): disnea intensa, y cornaje respiratorio, producido por la vibración, debida al aire, de los labios glóticos apretados; verdadera estrechez paralítica de la laringa.

Broncoplejia:--

Es una complicación muy grave (pulmón forzado) de las bronquitis capilares, bronconeumonía, etc. -- de los ancianos, de los alcohólicos, de los debilitados: supresión de la expectoración, repleción del torax respiratorio por las secreciones, asfixia, cianosis, dilatación del corazón derecho.

Parálisis del diafragma

En la inspiración, el epigastrio y los hipocondrios se deprimen en vez de dilatarse, al mismo tiempo que el torax aumenta de volumen; movimientos en sentido inverso en la espiración. Si existe simple apresia, el fenómeno solo aparece en las respiraciones grandes y agitadas; la respiración tranquila queda normal. Si la parálisis es unilateral, el fenómeno se produce solo en un -- lado: tipo asimétrico de la respiración. En éstos casos, la radiocopia es útil, si el estado -- general lo permite.

Tos.

La tos está constituida por: 1o. una inspiración profunda, ruidosa a veces; 2o. el cierre de la glotis como en el esfuerzo; 3o. una espiración ruidosa, e spasmódica y a sacudidas, que expulsa violentamente el contenido (aire y esputos o cuerpos extraños) del árbol respiratorio a través de la glotis estrechada. El fenómeno es habitualmente reflejo, por excitación de las expansiones terminales del neumogástrico (respiratorio o digestivo) o de otras zonas tusígenas: amígdala, -- conducto auditivo externo, etc; puede ser también producido por la compresión de dicho nervio (quintas coqueluchoides en los tumores del mediastino, en las adenopatías traqueobronquicas); por último, puede ser de origen central (neurosis, voluntad). Se aprovecha la tos voluntaria para hacer verificar al enfermo que se ausculta, -- grandes inspiraciones, con el fin de ver la influencia que sobre los ruidos que se perciben --

ejerce la movilización de las secreciones bronquiopulmonares. Las crisis laríngeas de los tabéticos, están constituidas a veces, por tos seca (neuritis del neumogástrico). En el aparato respiratorio, cualquiera puede ser su punto de origen: rinofaringe, laringe (áfona, estridulosa -- de posición si existe derrame pleural), toracentesis (desplegamiento del pulmón que se dilata; no confundirla con la tos con expectoración aluminosa), formación de un neumotorax (forma -- parte del síndrome de la vómica). Como tipos clínicos, la tos es húmeda, grasa, seca (en el principio del sarampión) quintosa, coagulante, breve, superficial, profunda, ladradora. Puede producir vómitos (tos emetizante en la tuberculosis pulmonar) por una acción nauseosa directa, ajena a la de los esputos sobre la úvula. De escaso valor diagnóstico por sí sola, especialmente si se separa la tos de la expectoración.

Asma.

Con la tos, el asma constituye el trastorno respiratorio espasmódico tipo. Es una crisis tetánica, por lo común de causa central, de los músculos de la respiración (neurosis de artrítico, -- por insuficiencia del aparato antitóxico); puede ser también de origen periférico: respiratorio -- próximo (bronquitis asmiforme) o mas alejado (fosas nasales). La causa ocasional de la crisis puede ser también central (emoción) o periférica -- (colores, vapores). En lo que concierne a su mecanismo nervioso, algunos autores oponen la teoría del bronco espasmo, contracción espasmódica general de los bronquiolos, (músculos de Reissner), a la del espasmo de los músculos inspiradores extrínsecos, torax súbitamente fijado en estado de distensión, pulmón en inspiración forzada por contractura del diafragma y accesoriamente de todos los otros músculos inspiradores. Estas dos teorías no parecen ser contradictorias y generales: cada una de ellas contiene un elemento de verdad de la crisis de asma. Como quiera que el asma, como proceso de disfunción neurovegetativa, ha sido considerado ampliamente, con el detalle que esta cuestión mercede, -- me parece inútil repetir, en esta ocasión lo ya señalado.

Dolores torácicos respiratorios.

Dolores de origen funcional: respiración dolorosa: -- Como la digestión, la respiración, normalmente no sentida, puede patológicamente ser percibida, llegando a veces hasta a ser dolorosa. -- El dolor es debido entonces al paso del aire, ya por sus cualidades (frío, cargado de vapores irritantes) o por el estado de la mucosa (angina, laringitis, traqueítis, especialmente en el co--

mienzo de la gripa, con la tos quijntosa). Este último elemento es necesario. El dolor puede ser provocado por los movimientos respiratorios: disnea dolorosa, dolor de ahogo, de falta de aire.- Presenta todos los grados, desde la sensación de malestar; de plenitud torácica, de pesantéz, hasta la sed de aire. El dolor, por quintas repetidas se localiza en todo el torax, especialmente en las inserciones diafragmáticas. Dolores de origen visceral. Dolores de costado. Enfermedades de la pleura:- De una manera general, la pleura es frecuentemente de un elemento de dolor. El dolor de costado de la pleuresía aguda serofibrinosa, debajo del pezón, se parece bastante al de la neumonía (con que frecuentemente coincide) y se debe generalmente a un punto de neuralgia intercostal. Si es exclusivamente pleural, es menos estrecho y mas generalizado al hemotorax. Se exacerba por los movimientos, la tos, estornudos las inspiraciones fuertes los decúbitos sobre el costado doloroso. Estorba la respiración y la auscultación, originando una obscuridad relativa unilateral. Cuando la pleuresía se vuelve purulenta, especialmente si el empiema espontaneo amenaza la pared, el dolor se hace mas superficial mas accesible y mas intenso a la presión con el dedo. En el momento de la formación de un neumotorax (vómica) se produce de ordinario un dolor muy vivo y brusco. En la pleuresía diafragmática el dolor es mas violento, prorrumpiendo el paciente en exclamaciones al mernor movimiento. - "Corta" la respiración. Está localizado muy abajo. La presión revela los cinco puntos de Gueneau de Mussy y de Peter: 1.- entre los dos haces del esternocleidomastoideo; 2. a lo largo del borde del esternón, entre los primeros espacios intercostales; 3. el botón diafragmático, en la intersección de dos líneas, prolongación la una de la parte osea de la décima costilla y la otra del borde del esternón; 4. en la base del torax, las inserciones diafragmáticas; 5. las apófisis espinosas de las primeras vértebras cervicales. Este procedimiento sirve para interrogar el peritoneo diafragmático, lo mismo que la pleura diafragmática.- Enfermedades del pulmón: En la neumonía, el dolor de costado se parece bastante al de la pleuresía aguda: es mas localizado y punzante; generalmente atribuido a la participación pleural y a un punto de neuralgia intercostal. Según los clásicos, el enfermo se acostaría sobre su dolor para calmarlo (inversamente de la pleuresía). En la tuberculosis pulmonar el dolor es-

Micococcidias.

spontaneo es interesante en los accesos agudos ---
(bronconeumónicos) y especialmente en la pleuri-
tis. Mas interesante es el dolor a la presión --
en el vértice (bajo la clavícula y en la apófi-
sis supraespinosa): pleuritis.- Dolores de ori-
gen parietal: las neuralgias y pleurodinias:- Ya
he mencionado anteriormente un dolor parietal al
tratar de la pleuresia purulenta, cuando abomba
un espacio intercostal, por el empiema esponta-
neo. La osteítis, la osteoperiostitis (frecuente-
mente tuberculosas), la osteoartropatia de las
costillas (cuerpos o articulaciones esternales o
condroesternales) producen un dolor definido, es-
pecialmente a la presión, y bien localizado. Le
neuralgia intercostal señala aun espacio intercos-
tal entre estos puntos: posterior, un poco por
fuera de la apófisis espinosa correspondiente; -
medio, sobre la línea axilar; anterior, un por -
fuera del esternón. Las pseudoneuralgias (neurí-
tis) del mal de Pott, del cancer de la columna y
en los cancerosos, sin localización vertebral --
del neoplasma, producen los dolores bilaterales.
En la tabes, la causa intrarraquídea (medular)-
origina los dolores fulgurantes, y especialmen-
te la constricción torácica; lo mismo que en --
las meningomielitis dorsales. El zona es una --
neuralgioneuritis con distribución neurítica o
nerviosa (nervio) o radicular (ganglio) o seg-
mentaria (zona horizontal), con vesículas de --
herpes, que forman una semicintura ardiente. Por
último, las pleurodinias son dolores amplios, -
musculares o atribuidos a los músculos. No tie-
nen ni el trayecto ni los caracteres de la neu-
ralgia intercostal; se exsacervan mas que los
otros por el movimiento. -----

Taquicardias.

El ritmo total se presenta así (taquicardia) (ruido
cardíaco disminuido). Este fenómeno ha sido observado
también por varios autores; corresponde a la pérdi-
da de la elasticidad arterial en la arteriosclero-
sis o al atresia, pluvia que retardando el paso
de la sangre, lo aproxima a la revolución cardiaca su-
siguiente, igualando así el período silencio-ventri-
cular de esta manera al gran silencio. Este fenómeno
se dice, por el contrario, que existe ritmo general
de curso al pequeño silencio queda acortado, pero
cuida siempre con la taquicardia e inicia del ritmo
del corazón. La irregularidad se la confunde con la
frecuencia y de la irregularidad en las exhalaciones
clamo anormales, al insulto o fobias. Este
ruido del corazón, de la taquicardia y ritmo
general, se produce en la taquicardia, en la
frecuencia, en la irregularidad, en la fobias.

-----Aparato Cardiovascular: -----

Microesfigmia.

Variot da el nombre de microesfigmia a un estado especial y permanente del pulso, que independientemente de toda causa cardiaca está caracterizado por su difícil percepción. Sería un estado permanente de espasmo de las tónicas musculares arteriales, formando parte de una triada sintomática: microesfigmia, idiotéz, ictiosos. Richet afirma la frecuencia de la asociación: microesfigmia idiotéz, siendo la ictiosis, por el contrario, solo contingente. Vincent completa el concepto poniendo estos diversos elementos bajo la dependencia de una distrofia tiroidea. Variot demuestra que se puede observar en efecto la microesfigmia en el curso del mixedema, y publica una observación en el adulto, acompañada de probable distrofia tiroidea. -----

Taquicardias.

La taquicardia es el aumento en el número de pulsaciones del corazón. La taquicardia no va acompañada necesariamente de sensación penosa o de dolor, diferencia que la separa de las palpitaciones. -- Mientras que el enfermo denuncia sus palpitaciones, la taquicardia es, por el contrario, un síntoma que el médico debe buscar para poder hallarlo. La taquicardia es continua (pasajera o permanente) o paroxística. Se llama ligera (aceleración simple) -- cuando el pulso late de 90 a 120 veces por minuto; excesiva, cuando es de 120 a 140; extrema, cuando se pasa de 140. Se han podido observar hasta 200 y 250; entonces se hace ya incontable. La embriocardia es una taquicardia con ritmo fetal o pendular (igualdad de los dos silencios). Corresponde a una hipotensión muy fuerte. El ritmo fetal asociado a la taquicardia, en la embriocardia verdadera y completa, es un elemento distinto de la taquicardia, ya que se ha podido estudiar casos en que -- el ritmo fetal se presenta sin taquicardia (embriocardia disociada). Este fenómeno ha sido observado también por varios autores: corresponde a la pérdida de la elasticidad arterial en la arterioesclerosis a o el ateroma, pérdida que retardando el segundo ruido, lo aproxima a la revolución cardiaca siguiente, igualando así el pequeño silencio-prolongando de esta manera--al gran silencio, acortado. -- Se dice, por el contrario, que existe ritmo geminado cuando el pequeño silencio queda acortado. Coincide siempre con la taquicardia e indica debilidad del corazón. La taquiarritmia es la combinación de la frecuencia y de la irregularidad en las contracciones cardiacas; el tumulto, el desorden, la locura del corazón, Si la taquicardia es ligera, no origina, como ya he indicado, ninguna sensación. Sin embargo, las grandes taquicardias se acompañan en

general de palpitaciones, angustia, opresión. Existen, no obstante, casos, hasta en estas últimas, en que, probablemente por la costumbre, el enfermo no las percibe. La gran crisis paroxística se acompaña de trastornos respiratorios (dinea, tos), fenómenos gástricos (nauseas, vómitos, eructos), renales (oliguria, albuminuri) cerebrales (cefalea, insomnio, delirio). Volveremos a hallar este cuadro en el estudio de la enfermedad de Proebsting-Bouveret.

Finalmente, la crisis de taquicardia puede conducir a la fatiga cardíaca, a la dilatación y a la asistolia.- Clasificación de las taquicardias: ----
1) Taquicardias fisiológicas. 2) Taquicardias sintomáticas: fiebre y enfermedades infecciosas; enfermedades del aparato circulatorio (cardiovasculares) con hipotensión e hipertensión; enfermedades del sistema nervioso: neurosis y lesiones orgánicas; reflejos; intoxicaciones. 3) Taquicardia enfermedad: taquicardia paroxística esencial, enfermedad de Proebsting-Bouveret.-

Taquicardias fisiológicas: La digestión, la marcha, el trabajo cerebral, la inspiración, la atención los climas cálidos... aceleran el corazón. -- Respecto a la edad, como ya sabemos, el niño tiene de 120 a 130 pulsaciones, en lugar de las 67 a 72 del adulto. El embarazo, el parto y el amamantamiento son también causas de taquicardia. Existen personas que pueden acelerar su pulso a voluntad. Bernheim lo consigue en algunos individuos, por medio de la sugestión en estado de vigilia: para ello es necesario contar el pulso del enfermo en voz alta; acelerando lenta y progresivamente la cuenta se observa como el pulso la sigue en cierto modo, haciéndose más frecuente al final. Las emociones obran de la misma manera sobre las contracciones cardíacas. La acción de todas las causas del último grupo es muy variable según la emotividad y el temperamento más o menos nervioso del individuo. El paso de la estación horizontal a la vertical precipita también el pulso. Es el esbozo del pulso inestable muy claro cuando existe hipotensión. En el hombre sano, la inestabilidad puede ir desde 8 (decúbito dorsal) hasta 20 (estación vertical); en los débiles, la diferencia alcanza de 40 a 50. Idénticamente, en los anémicos, los fatigados por excesivo trabajo, los concalescentes, especialmente de la gripa (después de la epidemia de gripa de 1889, -- 1890 fué cuando Huchard llamó la atención de los clínicos sobre el pulso inestable y sus relaciones con la hipotensión arterial). El fenómeno inverso (aceleración del pulso por el decúbito horizontal)

se observa, mas raramente, en la insuficiencia cardiaca y la asistolia, la arterioesclerosis, la descompensación en las cardiopatias valvulares. Como explicación de la inestabilidad fisiológica ordinaria indica Potain que cuando un individuo se tiende existe tendencia a la dilatación cardiaca, por influencia de una mayor cantidad de sangre: de donde mayor energía y menor frecuencia en los latidos cardiacos; es un reflejo, en estado normal, contra los trastornos de estática que originan los cambios de posición del cuerpo. En algunos enfermos falta esta reacción cardiaca de defensa, en otros se exagera. La disminución de la presión atmosférica, las ascensiones son otras causas de taquicardia. Finalmente, algunas disposiciones congénitas (mujeres, individuos de baja estatura). originan una taquicardia ligera, relativa y permanente.

Taquicardias sintomáticas:- La taquicardia forma parte del síntoma fiebre; se hallará, pues en todas las infecciones febriles. Solo que la not infecciosa aparece (fuera del elemento fiebre) diferente según la naturaleza de la infección. Así el bacilo de Koch y el neumococo son mas taquicardizantes que el de Eberth y el colibacilo. Bajo este punto de vista, se puede, como Debove y Achard, dividir las enfermedades en tres grupos, según la relación entre la taquicardia y la temperatura (relación esfigmo-termométrica). En el primer grupo existe paralelismo o proporcionalidad entre los dos elementos (de 8 a 15 pulsaciones por grado térmico): la neumonía, por ejemplo. En el segundo existe desproporción en favor de la elevación térmica: fiebre tifoidea regular, por ejemplo (110 pulsaciones o menos por 40 grados). En el tercer grupo la desproporción se mantiene en sentido inverso: tuberculosis, escarlatina, reumatismo articular agudo, peritonitis. Estos datos tienen importancia para el pronóstico. "Toda modificación de la fórmula propia de cada afección debe ser considerada como un factor de gravedad cada vez que ésta modificación se efectue en sentido de la aceleración del pulso." La fiebre tifoidea es un buen ejemplo de la utilidad y verdad de éste principio. La discordancia entre las curvas (esfigmica o térmica), el paso brusco de la curva del pulso por encima de la de las temperaturas o el descenso rápido de la temperatura con taquicardia creciente (colapso) constituyen signos pronósticos de los mas desfavorables. En el curso de una enfermedad infecciosa (fiebre tifoidea) la aceleración brusca del pulso (bulbar) o rápidamente progresiva (miocardio) es un signo muy grave. La aparición de la embriocar-

dia es también un signo extremadamente grave. Lo contrario ocurre en la convalecencia, en que si existe taquicardia, solo es pasajera, produciéndose o exagerándose bajo de la influencia de un movimiento, de una actitud o de una emoción: es el pulso inestable, que, como ya he indicado, se presenta con bastante mayor frecuencia en las convalecencias de infección (gripa) que en las verdaderas debilidades y degeneraciones del miocardio. Cuando la taquicardia es sintomática de una enfermedad del aparato circulatorio (cardiovascular), se puede sentar este primer principio bastante general: la taquicardia es el síntoma de la hipotensión, hayándose en la enfermedades que la producen: anemia, clorosis), lesión orificial del corazón (intermitente a consecuencia de los esfuerzos o continua con disnea). Frecuentemente, nocturna, es entonces un síntoma toxi-alimenticio. Se haya también la asistolia de las cardiopatías, las miocarditis. Como en las infecciones, la embriocardia es, en último término, muy grave. La taquicardia acompaña la hipotensión consecutiva a una importante pérdida de sangre. Para el médico, como para el cirujano, constituye un buen signo de hemorragia interna. Sin embargo, recientemente se ha llamado la atención sobre el hecho de que las hemorragias por traumatismo del hígado producen de ordinario bradicardia. Esta bradicardia sería debida al derrame de la bilis fuera de los canales biliares y su reabsorción. Al lado de éste tipo (mas clásico) de la taquicardia con hipotensión existe también el tipo opuesto muy definido, taquicardia con hipertensión: en la arterioesclerosis, por ejemplo, con o sin Bright escleroso. Es uno de los tipos de frecuencia paradójica del pulso ya bien estudiado por algunos autores. Para no confundirlo con el pulso paradójico, cosa completamente distinta, existe "frecuencia paradójica del pulso", cuando, coincidiendo con la tensión arterial en el mismo individuo y en el mismo instante, la frecuencia del pulso es contradictoria a la ley de Marey. La "frecuencia paradójica del pulso", prueba de un modo general la intervención morbosa y por consiguiente, el estado anormal del aparato neuro-muscular central de la circulación. El reflejo de defensa que la ley de Marey expresa no se verifica regularmente: existe insuficiencia cardíaca. La taquicardia, con hipertensión en un arterioescleroso indica que el miocardio no está indemne y empieza ya a debilitarse. Las taquicardias de origen cardiovascular que acabo de mencionar son permanentes. En las enfermedades pueden existir también taquicardias paraxísticas. Así en una afección crónica del

corazón y especialmente en la estrechez mitral, un esfuerzo, una emoción, una comida copiosa, un embazo pueden originar crisis de taquicardia de importancia y duración muy variables, desde la crisis ligera de solo algunas horas, hasta la crisis fuerte de dos o tres días, o hasta la asistolia. En las crisis graves se añaden a la taquicardia: hinchazón y pulsaciones de las yugulares, la cianosis, la dilatación del corazón, disminución de la orina, hipertrofia del hígado, tos... Cuando la taquicardia cesa, sobrevienen sudores y diuresis abundantes. En éstas taquicardias paroxísticas de los cardiacos se pueden observar todos los grados, desde la inestabilidad del pulso hasta la crisis asistólica. El tipo de las nevrosis en las que la taquicardia desempeña el papel principal lo constituye la enfermedad de Basedow: la taquicardia es de ordinario el primer signo de la enfermedad, con palpitaciones o sin que el enfermo se dé cuenta; es permanente con paroxismos de duración e intensidad variables: habitualmente 100 a 120 pulsaciones; influida por una excitación puede alcanzar hasta 160 y 180 y aún mas llegando a ser incontable. Este sintoma está probablemente bajo la dependencia del hipertiroidismo (taquicardia tóxica). Se observa también la taquicardia en la epilepsia, durante y después del ataque, o como equivalente del mismo, en la histeria y la anurastenia. En éstas últimas se observa primero el pulso variable e inestable, desde que se axemina a éstos enfermos. Del mismo modo en la neuropatía psicoplácnica (puede desempeñar un papel muy importante), el histerotraumatismo. Las lesiones orgánicas del sistema nervioso, capaces de producir la taquicardia, se hayan localizadas en el bulbo o en el neumogástrico (alteración o compresión). Para el bulbo pueden ser: las poliencefalitis aguda o crónica, la enfermedad de Wernicke, la parálisis labioglosolaríngea, la fase bulbar de la esclerosis lateral amiotrófica o de la parálisis ascendente aguda. Para el neumogástrico, es la compresión o invasión por tumores (adenopatigástrico, es la compresión o invasión por tumores adenopatias traqueobronquicas, ganglios caseosos o in-neoplásicos) en el mediastino o la base del craneo. La neuritis del neumogástrico (tabes). Las taquicardias reflejas son de origen gastrohepático; se observan en los dispépticos gástricos o intestinales, los emotivos, neurópatas, en el cólico hepático, la constipación simple, la tenia, un riñón flotante, diversas lesiones genitales, la menopausia, las grandes operaciones abdominales, los pólipos nasales. Respecto a las intoxicaciones, ya he mencionado las toxiinfecciones y los venenos microbia

Bradicardias
y
Bradisfigurias.

nos como el del bacilo de Koch. Es preciso señalar también algunos alcaloides como la atropina, la digitalina en dosis tóxicas, la nicotina.- Además el alcohol, te, café, tabaco.- Taquicardia paroxística esencial: (enfermedad de Proebting-Bouveret):- Debo limitarme a mencionar la taquicardia enfermedad, cuya descripción corresponde a la patología médica corriente.- Esta constituida por dos síntomas esenciales: 1) Una aceleración enorme de los latidos cardiacos, sobreviniendo por crisis (190 a 200, quizá 300, en embriocardia); 2) Una disminución extrema en la tensión arterial con fuertes contracciones cardiacas. Frecuentemente existen al mismo tiempo síntomas urinarios (oliguria, albuminuria). Las crisis de taquicardia toman el aspecto violento, descrito ya anteriormente, pudiendo terminar en la sistolia con dilatación del corazón de recho. Los accesos son cortos (algunos minutos en cuatro o cinco días) o largos (muchas semanas y hasta mas de un mes). Se pueden describir tres periodos en la evolución de la enfermedad: 1) Taquicardia sin asistolia; 2) Taquicardia con asistolia; 3) Periodo de disminución: los síntomas mejoran progresivamente.- No se observa nada en el corazón en el periodo de los paroxismos.- Para Bouveret es una neurosis del neumogástrico, o mejor de vago-simpático.

Bradicardias
y
Bradiesfigmias.

Se dice que existe bradicardia o pulso lento, o con mas propiedad pulso raro, cuando el número de pulsaciones es inferior a 70 por minuto. La bradicardia es ligera (60 a 70), moderada (50 a 60) y extrema (menos de 40). No obstante, puede descender hasta 30 y aún menos. Se confunde generalmente la bradicardia con la bradiesfigmia. Sin embargo, ambos términos no son sinónimos, ya que el pulso, contado en la radial, puede ser mas raro que en el corazón: existen contracciones ventriculares que no llegan hasta aquí. Existen también casos en que las contracciones auriculares pueden ser mas frecuentes que las ventriculares.

Estos dos últimos grupos constituyen las falsas bradicardias, que pueden ser, o bradiesfigmias sin bradicardia o arritmias (bradiarritmias), frecuentemente regulares y cadenciosas (alorritmias). Existe un pulso raro fisiológico: congénito, hereditario o familiar. La existencia del verdadero pulso raro fisiológico es muy discutida, y según Paviot: "en regla de buena clínica es preciso no admitirla".- Bradicardias: 1) Fisiológicas; 2) Sintomáticas: trastornos gástricos (e intestinales); convalecencia, hemorragia, parto; infecciones e intoxicaciones; enfermedades del aparato circula-

torio; enfermedades del sistema nervioso; 3) bradycardia-enfermedad: pulso lento permanente: enfermedad de Adams-Stokes.- Valor semiológico. Bradicardias sintomáticas:- Como las taquicardias, las dividiremos en bradicardias sintomática y bradicardia-enfermedad.- El pulso es frecuentemente raro en los trastornos gastrointestinales: catarro gastrointestinal, colibacilosis, fiebre tifoidea, ictericia.- En la convalecencia el pulso puede ser raro, cuando el enfermo está acostado (pulso inestable de Huchard, ritmo unido de Bard), pudiendo doblar de frecuencia cuando el enfermo se sienta.- La bradicardia se observa también después de una hemorragia brusca y abundante, mientras que, al contrario, las lentas o menores aceleran el pulso; después de la evacuación brusca de un líquido pleural o peritoneal; después del parto. En éste último caso, Marey lo atribuye a la hipertensión arterial consecutiva a la supresión brusca de la circulación útero-placentaria. Entre las infecciones ya he citado la fiebre tifoidea y la colibacilosis como bradicardizantes. Es preciso añadir las formas malignas de la difteria, la gripa, la viruela, el reumatismo articular agudo, las paperas. De las intoxicaciones ya he mencionado la ictericia (bilirrubina y sales biliares); es de ordinario una bradiarritmia. Añadamos: la digital, los compuestos salicílicos, el veneno de las flechas de Africa (upas antiar), la muscarina (de algunas setas venenosas), algunas toxinas alimenticias. En las enfermedades cardiacas es especialmente la miocarditis la productora de bradicardia.- En las enfermedades del sistema nervioso con bradicardia: las meningitis, la compresión cerebral y (en la segunda fase, después de un periodo de aceleración y con desigualdad e irregularidad del pulso), la conmoción cerebral, los tumores cerebrales, los abscesos del cerebro, las lesiones bulbo-espinales, el mal de Pott, los traumatismos y fracturas de la columna vertebral.- La bradicardia refleja (especie de shock) se desarrolla después de ciertas neuralgias, dolores vivos, cólicos nefríticos o hepáticos; en éste último caso, la ictericia la complica como elemento patógeno. Se observa también en algunas afecciones laríngeas. Como neurosis citaré: la melancolía, la neurastenia, las psiconeurosis depresivas.- Enfermedad de Adams-Stokes. La bradicardia-enfermedad o pulso lento permanente está constituida por un síndrome caracterizado por - 1) La disminución considerable y permanente del pulso con hipertensión habitual; se han observado 40 pulsaciones, 30 y hasta menos: un enfermo de Vaquez solo tenía de 24 a 29 pulsaciones con fiebre -

de 40 grados; en otro solo se habían notado dos -- pulsaciones por minuto en la radial; 2) Vértigos, síncope, ataques epilépticos, ictus apoplécticos. Este último grupo de signos es importante y su asociación a la bradicardia permanente es necesaria -- para constituir el síndrome completo. En bastante número de casos se ha comprobado una falsa bradycardia. -- Surge inmediatamente la idea, en clínica, de relacionar esta serie de síntomas, mencionados anteriormente, con el cuadro de las arterioesclerosis, y de la epilepsia: en los enfermos de los -- tres grupos los fenómenos van del vértigo al ataque en efecto, con frecuencia los bradycardicos permanentes son verdaderos arteriosclerosos, con adipo -- sis cardíaca izquierda, hipertensión arterial e in -- suficiencia renal, urémicos de tiempo en tiempo, -- tabáquicos, alcohólicos, saturninos, artríticos o palúdicos. --

Arritmias.

Se distinguen fácilmente por el solo sentido de la palabra, las irregularidades y las desigualdades del pulso, las intermitencias, los falsos pasos del corazón, las taqui y las bradi-arritmias. Todos éstos términos se comprenden por sí mismos. -- Sin embargo, se puede convenir en dejar (como los clásicos) a las palabras "intermitencias" y "falsos pasos" el sentido antiguo de accidente súbito e imprevisto en un pulso habitualmente no arritmico, quedando entonces reservada la palabra "rritmia" a los trastornos habituales del ritmo cardíaco. La arritmia es un fenómeno mas o menos intenso y mas o menos constante. Cuando está poco marcada y no se presenta constante, se puede descubrir comprimiendo con un dedo la arteria radial y tomando el pulso, en la misma arteria, un poco mas abajo; antes de desaparecer el pulso, éste se hace a veces irregular; es decir, que algunas contracciones cardíacas, cuya desigualdad no se percibía, no se transmiten al pulso cuando existe una resistencia interpuesta. Se descubre frecuentemente el fenómeno aplicando la pera del esfigmomanómetro -- de Potain. De éste modo se puede medir la presión necesaria para determinar dicha arritmia. Para la descripción de las arritmias, hay que distinguir entre las irregulares y las regulares o alorritmias. Vaquéz adopta el siguiente orden de estudio: 1). Las modificaciones fisiológicas del pulso, entre las cuales la arritmia respiratoria y la de -- estación, que provienen ambas de un trastorno del poder cronotropo y que constituyen el grupo de las irregularidades sinusales de Mackensie. -- 2). El -- pulso extrasistólico, resultante de un trastorno de la excitabilidad cardíaca y representado en clínica ya por el extrasístole aislado, ya por el extra -- sistole regularmente agrupado, y que realiza, en

este último caso, la irregularidad conocida con el nombre de taquicardia paroxística. 3). La arritmia por trastorno de la conductibilidad, cuya expresión clínica es la bradicardia paroxística o permanente 4). El pulso irregular perpetuo, al que se añade el estudio del ritmo nidal. 5). Finalmente, la irregularidad que resulta de un trastorno de la contractilidad y está representada por el pulso alternante.- Arritmias fisiológicas: No hay clínico que no conozca algún individuo que durante toda la vida, o por lo menos en un largo periodo de ella, no haya presentado arritmia sin ninguna otra manifestación de enfermedad. En estos casos el fenómeno observado de ordinario es la intermitencia accidental, mas o menos frecuente y muchas veces consciente: el individuo, en éste último caso, percibe una palpitación, un choque en el corazón o en el cuello; a veces, una sensación, no desagradable, de corto desfallecimiento y, otras, un ligero malestar acompañado de una ligera angustia (que crece por influencia psíquica y se convierte así en algunos casos en punto de partida de una neuropatía psicoplácica). Con menor frecuencia el individuo se habitúa, no percibiendo entonces las intermitencias. Las causas que provocan o multiplican estas arritmias son: los trastornos dispépticos (cambio de régimen, excesos alimenticios), el cansancio físico (esfuerzos, marchas, carreras prolongadas), la fatiga intelectual y moral (emociones, preocupaciones), los venenos de la vida ordinaria (te, café, tabaco). La herencia parece ejercer cierta influencia en algunos casos.

Esto por lo que respecta a la arritmia fisiológica, continua o habitual.- Transitoriamente, una arritmia, casi fisiológica, aparecería en el niño, la mujer, el anciano, en una convalecencia, después de un choque físico o moral. Se han descrito una arritmia ortostática y arritmias respiratorias permanentes en algunos individuos sanos. ----- La arritmia es principalmente un síntoma de miocardio: el de la debilidad e insuficiencia del propio corazón. Especialmente la miocarditis crónica presenta una forma de arritmia (cardio esclerosis arritmica de Huachard), que sucede frecuentemente al síndrome hipertensión-taquicardia y termina en la asistolia cardioarterial. Esta es la causa de la arritmia tan frecuente en los ancianos. La arritmia es menos constante en la miocarditis aguda de las infecciones.

En lugar de la arritmia irregular, se producirá la arritmia regular y falsa bradicardia, cuando el haz de His se encuentre especialmente atacado.

La arritmia es un síntoma de la asistolia y aún de la hiposistolia por dilatación del corazón y --

trastornos de la presión intracardiaca. Aún antes de la asistolia, la insuficiencia mitral se acompaña frecuentemente de arritmia por trastorno de la presión intracardiaca, y especialmente de la intraauricular izquierda, que originan las extrasístoles. Igualmente, con tanta y quizá mayor frecuencia, la estrechez mitral y todas las dilataciones del corazón. En todos estos casos, la arritmia que puede sobrevivir a la sistolia (parasistolia) o a su causa cardiaca. La pericarditis aguda origina arritmia por inflamación del miocardio subyacente. Según Kussmaul, en la pericarditis crónica con sínfisis y retromediastinitis callosa (bridas fibrosas) se hallaría el pulso paradójico. Se encuentra también por otra parte, en los aneurismas intratorácicos, los derrames pericardiacos abundantes sin retromediastinitis y, además, en el crup con espasmo frenoglótico.

Después de haber administrado la digital fué cuando Traube observó el pulso bigémino; Larrain describe una bradicardia (32 pulsaciones) de intoxicación por la digital, observando al mismo tiempo un número doble de sistoles cardiacas: uno fuerte y otro debil para cada diástole arterial. Todos los hechos anteriores se observan después de fuertes o prolongadas dosis (acumulación) de digital. El ritmo acoplado es un signo de saturación digitalica. Dosis débiles de digital pueden producir el mismo síntoma, aunque en condiciones especiales: en la asistolia por ejemplo (la digital regulariza entonces la irregularidad). Este efecto va unido a una gran dilatación del corazón. En resumen la aparición de dicho signo es indicio de mala tolerancia digital: en general no se produce en estos casos la diuresis, sobreviniendo la muerte en vez de la cura. La digital poseería una verdadera acción depresiva sobre el aparato neuromiocardiaco, cuya conductibilidad disminuiría. De ahí que la digital esté contraindicada en toda bradicardia y los extrasístoles, sobre todo cuando hay tendencia a la disociación incompleta, a la que puede transformar en bloqueo completo del corazón. El ácido salicílico y los salicilatos, a dosis tóxica originan también el ritmo unido. El tabaco, el té, el café, la datura, el opio, el cloroformo... pueden producir arritmias, especialmente si existe otro elemento que predisponga a ellas. La bradicardia señalada anteriormente en la ictericia, es frecuentemente falsa y debida al ritmo gémino. Experimentalmente se ha obtenido el mismo síntoma, inyectando sales biliares a un animal después de haberle seccionado los nervios vagos y los simpáticos. Idénticamente en clínica aparece dicho signo en la ictericia.

cia, cuando los sujetos están predispuestos por otro motivo (miocardio anteriormente afecto por reumatismo o viruela). Por lo que respecta a las infecciones graves, basta solo mencionarl~~a~~s; general~~mente~~ originan la arritmia por medio de una miocarditis.

Todas las enfermedades en que exista un factor (nervioso u otro cualquiera) de debilitación del miocardio pueden ser causas de arritmia. Se ha observado, por tanto, en los anémicos, neuropatas, cáquéticos, neuroasténicos y los psiconeuróticos -- con angustia, en la neuropatía psicoesplácnica. En todos estos casos la arritmia sobreviene por paroxismos. Se observa también en las diversas afecciones encefálicas: la meningitis tuberculosa, las hemorragias meníngeas, los tumores cerebrales. Existen finalmente arritmias reflejas: helmintiasis, dentición penosa.

Diagnóstico de la naturaleza de las arritmias, en particular de las bradicardias: Distintas pruebas han sido propuestas recientemente para precisar el origen nervioso o miocárdico de las arritmias, especialmente de las bradicardias. -- Prueba de la atropina. -- Vaguéz y Esmen han vulgarizado en Francia estados miligramos de sulfato de atropina. Se dice que la prueba es positiva, cuando después de la inyección, en un bradicárdico, el pulso alcanza o sobre pasa la frecuencia normal: la bradicardia era producida por la hipertonia del neumogástrico, que queda inhibido en parte por la atropina. La prueba es negativa si la aceleración, después de la inyección es nula o inferior a 10 pulsaciones: la bradicardia es debida a una lesión o a un trastorno funcional que interesa las fibras miocárdicas o las células nerviosas del nudo de Keith y Flack. -- Prueba del nitrito de amilo: -- Esta prueba, que acaba de ser propuesta por Joseu y Godlewski, sirve también para diagnosticar la naturaleza de una bradicardia. Cuando se hace respirar a un bradicardico el contenido de una ampolla de nitrito de amilo, se observa una aceleración considerable del pulso (mas de 20 pulsaciones) cuando la bradicardia es de origen nervioso (prueba positiva), y nada de aceleración si es debida a una lesión del haz atrioventricular (prueba negativa). Esta prueba tiene la ventaja sobre la anterior de ser mas rápida y no presentar ningún peligro. -- Prueba de la compresión ocular: -- El reflejo oculocardíaco, utilizado para el diagnóstico de las neurosis gástricas, ha sido aplicado por Gallavardin al diagnóstico de las bradicardias. Tienen

do en paciente cerrados los ojos se comprimen los globos oculares, como si se quisiera rechazar el ojo hacia el fondo de la cavidad orbitaria. Se dice que la prueba es positiva, cuando la compresión determina una mayor lentitud en el ritmo cardiaco (disminución de la frecuencia del pulso, por lo menos de 5 pulsaciones); se trata entonces de una bradicardia de origen nervioso. Como que el reflejo pasa por la vía neumogástrica, no se producirá ninguna acentuación de la bradicardia, (prueba negativa), si ésta va unida y depende de lesiones intracardiacas.

Hipertensión
arterial,

Tensión arterial:- Resulta de la reacción de los vasos en sentido opuesto a la presión de su contenido. Huchard la define: la presión ejercida por la masa sanguínea contra las paredes vasculares mas o menos contráctiles, presión medida por "la fuerza con que se escaparía la sangre fuera del vaso". Para producir la tensión arterial entran en juego tres elementos: la masa sanguínea, la impulsión cardiaca y la tonicidad de las arterias. Como la masa sanguínea es la misma, puede decirse que en un momento dado la presión arterial es la resultante de dos factores: la impulsión cardiaca y la resistensia de las arteriolas y los capilares.

Las variaciones de la tensión arterial, según Gley 1): La presión sanguínea puede elevarse: A) Por aceleración de las contracciones cardiacas; a) por parálisis de los nervios o de los centros moderadores; b) por excitación de una parte del sistema simpático acelerador (directa-química-por acción tóxica; directa-mecánica-por disminución brusca y considerable de la tensión arterial. B) Por aumento de la cantidad de sangre enviada a las arterias en cada sistole (refuerzo del tono cardiaco). C.-- Por constricción de las arterias (vasoconstricción a) por excitación de los nervios vasoconstrictores c) por excitación de los centros vasoconstrictores (directa, por acumulación de ácido carbónico en la sangre o por sustancias tóxicas; refleja, por la excitación de los nervios sensitivos del sistema raquídeo y del sistema simpático).-- 2). La presión sanguínea puede disminuir: A) Por disminución de las contracciones cardiacas: a) por excitación de una parte cualquiera del sistema neumogástrico moderador (directa (química) por acumulación de ácido carbónico en la sangre o por la acción de sustancias tóxicas; directa (mecánica) por aumento de la presión intracraneana; refleja por excitación fuerte de los nervios sensitivos). b) por debilidad del corazón (parálisis del miocardio). B) Por disminución de la cantidad de san

gre enviada a las arterias en cada sistole (disminución del tono del músculo cardiaco; contracción de los vasos pulmonares, dilatación de las venas). C) por relajación de las arterias (vasodilatación) a) por parálisis de las paredes musculares arteriales; b) por parálisis directa o refleja de una parte cualquiera de los aparatos vasoconstrictores; c) por excitación de los nervios vasodilatadores d). por excitación de los centros vasodilatadores (directa, por acumulación de ácido carbónico en la sangre o por sustancias tóxicas; refleja, por excitación de los nervios sensitivos).

Hipertensión arterial,

El síndrome de hipertensión arterial ha sido también estudiado por Huchard, que algunos autores lo designan con el nombre de "enfermedad de Huchard". La gran causa clásica de la hipertensión es arterial; la excitación vasoconstrictiva (o la parálisis vasodilatadora). Las causas secundarias de éste primer elemento etiológico son: el artritismo, el reumatismo, la gota, el alcoholismo, el tabaquismo, el abuso de las bebidas (no alcohólicas), la herencia arterial, la sensibilidad, los alimentos (especialmente cuando el aparato antitóxico no es suficiente). En las clorosis existe un grupo importante (desde el punto de vista sintomático y terapéutico) de clorosis con hipertensión (clorobrightismo de Dieulafoy) opuesto al de las clorosis con hipotensión (tuberculosas o pre-tuberculosas) y a las ordinarias con tensión normal. La arterioesclerosis, que Huchard considera como una consecuencia de la hipertensión, es con frecuencia causa de la misma; en todo caso, la hipertensión es un fenómeno frecuente al principio de la arterioesclerosis. Síntomas principales: disnea de ascensión de decúbito y de esfuerzo; a veces palpitaciones; poliuria, polakiuria, hipoazouria; calambres en las pantorrillas; vértigos, enfriamiento fácil y embolamiento de las extremidades; necesidad de cambiar de posición; acroparestesias; crisis toxoalimenticias nocturnas; albuminuria débil y pasajera; epistaxis y otras hemorragias; corazón grande y sus signos; ruido diastólico aórtico; ruido de galope; el esfigmomanómetro de Potain señala más de 20 centímetros; en el oscilómetro de Pachón, la tensión máxima es de 16 a 18 centímetros (de 12 a 14 en los sanos), la mínima de 10 a 12 (en lugar de 8 o 9, cifras normales). La diferencia entre ambas tensiones queda así entre 6 y 8 centímetros por término medio. La tensión mínima puede elevarse a 16, la máxima a 25 ctns.- Si el corazón desfallece, la tensión máxima se eleva -

Hipertensión arterial.

menos, midiendo la diferencia entre ambas, hasta cierto punto, el valor funcional del ventrículo izquierdo. Según la ley de Marey, debe existir bradicardia. Esto sucede en efecto en bastante número de casos. Sin embargo, existe un tipo clínico muy interesante y frecuente, constituido por la hipertensión con taquicardia. Este signo se presenta, como el síntoma inicial del mal de Bright escleroso. Es verdad, aunque también puede existir con poco o nada de albuminuria. Solo indica una reacción insuficiente del centro cardíaco y de la periferia vascular. El pulso es habitualmente (aunque no siempre) estable. Huchard describe casos en los que presenta caracteres inversos a los del pulso fisiológico y del inestable es más frecuente en el decúbito dorsal que no de pie. La hipertensión arterial puede producir, finalmente, consecuencias graves: la hemorragia cerebral, la congestión y el edema sobreagudo o agudo del pulmón. Esta es la causa frecuente de la muerte en los brighticos y los aórticos.

Desde hace ya mucho tiempo se conoce la hipertensión temporal y pasajera: en el escalofrío, la temperatura central está ya elevada (acceso de fiebre palúdica principio de una enfermedad infecciosa aguda); prodúcese la estrechez periférica de las arteriolas y la carne de gallina; en las enfermedades con angustia respiratoria, crisis de asma, quintas de tos violentas; en las intoxicaciones alimenticias (crisis toxialimenticias nocturnas); en la sobrecarga líquida del estómago; en la excitación maníaca; en la hemorragia cerebral; en algunos casos de jaqueca (especialmente la oftálmica y las menstruales); en las grandes crisis dolorosas, como el cólico saturnino, el cólico hepático, el cólico nefrítico, las neuralgias.

Hipotension arterial.

El esfigmomanómetro de Potain señala menos de 15 ctms. El pulso es deprecible, frecuentemente dicróto, inestable (existe gran aceleración cuando el enfermo está sentado o de pie, con relación a la frecuencia en el decúbito horizontal; taquicardia ortostática), habitualmente taquicárdico (ley de Marey) hasta la embriocardia; excepcionalmente es bradicárdico (frecuencia paradójica del pulso por insuficiencia del miocardio y de los reflejos circulatorios de defensa). Como mecanismo, la hipotensión corresponde a una disminución de la fuerza impulsiva central (debilidad del miocardio) o de la vasodilatación periférica (parálisis de las arteriolas). Las principales enfermedades que realizan estas condiciones son: la intoxicación por el alcohol, la morfina, la

digital a dosis altas, los nitritos; las infecciones, como la gripa, la neumonía, el reumatismo articular agudo, la fiebre tifoidea, la tuberculosis (con pulso estable: taquicardia en todas las posiciones); la convalecencia; las caquexias, el periodo avanzado de la arterioesclerosis (es importante recordar que no todos los arterioescleróticos son hipertensos); las cardiopatías mitrales en todos los periodos; todas las asistolis; las hemorragias (fiebre tifoidea). J. Gautrelet, que investigó si las distintas glándulas hipotensivas contienen un principio activo hipotensor, ha demostrado que la colina (derivado de la trimetilamina) solo se haya en todos los órganos reconocidamente hipotensores y en todos los considerados como tales (pancreas, bazo ovario, tiroides, riñón, testículo, hipofisis, glándulas salivales médula ósea, mucosa gástrica e intestinal de diversos animales) y considera el sistema de glándulas secretoras de colina (aparato colinógeno) como antagonista del de las glándulas de adrenalina (aparato cromafínico). De la función de ambos sistemas depende la regulación de la presión arterial.- El pronóstico de éste síntoma es grave. Va empeorando a medida que crece la taquicardia, se presenta la embriocardia y cuando, finalmente, desaparece el segundo ruido del corazón.- En la fiebre tifoidea la gravedad depende especialmente de la taquicardia y, por consiguiente, de la hipotensión. Por ello, en ésta enfermedad (y en bastantes otras), es preciso conceder mayor importancia al análisis del pulso que a la misma determinación de la temperatura. Como hemos visto anteriormente, pueden existir vasoconstricciones localizadas; ahora trataremos de las vasodilataciones también localizadas, que originan una hipotensión general mas o menos temporal, con síntomas localizados, los cuales varían según la región en que esté situada la vasodilatación inicial. Estas crisis han sido muy bien estudiadas por Pal. El sector circulatorio mas importante desde este punto de vista es el dominio del esplácnico que comprende las vísceras abdominales. Este sector es "tan vasto" y extensible "que el individuo puede, en cierto modo, vaciar su vengre. La disminución del tono o la parálisis de éstos vasos son causa de crisis de hipotensión, frecuentemente muy graves, y que pueden terminar en la muerte. Los principales síntomas son: la disminución de la energía cardíaca, el debilitamiento del choque de la punta, la atenuación de los ruidos arteriales, especialmente del segundo ruido aórtico; luego, la soñolencia, el estupor, la anemia cerebral profunda, el edema y los síntomas de sofoca-

El síncope.

ción (amaurosis, parálisis), Si el curso de los accidentes es agudo, se produce el síncope. Como para las crisis vasoconstrictivas, es necesario tener en cuenta la tensión arterial, antes y en el instante de la crisis: una gran hipotensión habitual agrava otra de nueve, por ligera que ésta sea. Igualmente, la gravedad de la crisis de hipotensión varía bastante según la integridad de los reflejos de defensa cardiovascular. Las condiciones de producción de estas crisis de hipotensión vascular son: las hemorragias, la compresión de la vena porta o de la vena cava; el descenso rápido de la presión intraabdominal después de la extirpación de tumores, de la parecentesis y de la evacuación del intestino distendido por las materias contenidas; las embolias o las hemorragias de los centros nerviosos; las infecciones: difteria, neumococcia, gripa; los venenos: cloral, nitrito de amilo, fosforo (sub-agudo); las lesiones de las cápsulas suprarrenales: hemorragias, tuberculosis.- Ciertos casos de taquicardia paroxística son atribuibles a una crisis de excitación de los vasodilatadores y depresores. Se pueden observar crisis análogas en los tabéticos (durante los dolores fulgurantes, -- las crisis diarreicas), en los arteriosclerosos, en algunos antiginosos, en el colapso consecutivo a la extracción de los dientes.- La parálisis de los vasoconstrictores, especialmente localizada a los vasomotores abdominales, constituye el síndrome solar agudo de parálisis, que ya estudié.

Mouriquand ha llamado la atención sobre las hipotensiones bruscas y su valor pronóstico en las infecciones médicas y en ciertos casos quirúrgicos. En algunos enfermos debería seguirse la curva de la tensión, como se hace con las de la temperatura o del peso." Un accidente brusco e importante sobreenvenido en ésta curva (crisis hipertensiva o hipotensiva brusca) llamará frecuentemente la atención, antes de los signos clínicos ordinarios, hacia una complicación inminente o en parte realizada, que un análisis clínico mas completo o mas prolongado permitirá sospechar o descubrir. Finalmente, en algunos infectados (neumónicos, tíficos) -- con el corazón amenazada, ésta misma curva de la tensión, establecida diariamente, permitirá prever y, en algunos casos, combatir con éxito un colapso inminente".

El síncope.

El síncope es un síndrome caracterizado por la suspensión de la circulación, de la respiración y del conocimiento (desvanecimiento). En el grado inferior (lipotimia, desfallecimiento). existe gran debilidad en las funciones circulatoria y respiratoria, sin pérdida del conocimiento. La muerte --

"provisional", el síncope, puede convertirse en -- real, directamente o después de una serie de cri-- sis. El principio puede ser brusco o progresivo. -- En éste último caso origina enseguida el cuadro -- del desfallecimiento y de la lipotimia: malestar, vértigo, angustia, debilidad ofuscación, trastor-- nos en la vista, zumbidos en los oídos, náuseas, -- vómitos, sudores fríos y viscosos, enfriamiento de las extremidades, angustia precordial, palidez de la cara, disminución y debilitamiento del pulso. El enfermo no cae: se sienta o se echa en la cama. Las ideas se anublan; puede persistir, sin embargo, es-- pecialmente en la lipotimia prolongada (estado sin-- copal). Maigne dice que "las sensaciones experi-- mentadas son mas bien dulces". Se dice comunmente que en los abogados "toda su vida se despliega de-- lante de ellos, con una gran vivacidad de impresio-- nes". El cuadro del síncope bruscamente constitui-- do es "dramático" y "emocionante": en enfermo pali-- dece, desplomándose sin conocimiento. Inmóvil, con con los brazos distendidos y apagados los ojos, -- presenta todo el aspecto de un cadáver, sin movi-- mientos respiratorios visibles, ni latidos cardia-- cos, ni pulso; excepcionalmente, algunos estreme-- cimientos musculares, convulsivos, una emisión in-- voluntaria de materias fecales, o de orina.

El síncope dura algunos segundos, raramente minu-- tos. Los latidos del corazón, los movimientos res-- piratorios, el pulso, reaparecen; el enfermo abre los ojos y recobra "inmediatamente" el conocimien-- to; queda solo un poco fatigado y con ligera opre-- sión. Todas las enfermedades del corazón pueden -- producir el síncope: pericarditis aguda con derrame abundante (compresión de las aurículas), sínfa-- sis cardiaca, heridas del corazón, rupturas traumá-- ticas, miocarditis agudas toxiinfecciosas (fiebre tifoidea, a veces durante la convalecencia, difte-- ria, gripa, fiebre palúdica; pernicioso, reumatis-- mo articular agudo); miocarditis crónica, cancer -- del corazón, sobrecarga grasosa del corazón (hasta sin coronaritis); trombosis cardiaca (estrechez mi-- tral); lesiones valvulares (sobre todo aórticas); angina de pecho, aortitis; pulso lento permanente (miocárdico).

Anemia bulbar, (grandes hemorragias, anemia, caque-- xias, convalecencia, anemia pernicioso progresiva lesiones bulbares: pulso lento permanente, atero-- ma arterial; conmoción cerebral, meningitis, abce-- sos del cerebro, tumores encefálicos, mal de Pott, -- sub-occipital, parálisis labioglosolaríngea. Emo-- ción (en un individuo predispuesto: miedo, cólera, alegría, vista de un herido, de sangre; olores, -- vista de un ratón, de una araña, de un gusano, de

una serpiente; temor, anuncio de una mala noticia; dolores vivos, sincopales, "que llegan al corazón; cólico hepático, nefrítico e intestinal; perforaciones y rupturas viscerales, gástricas, uterinas; parto, dolores del gran simpático abdominal (experimentalmente, aplastando el ganglio semilunar; - contusión del vientre) traumatismos periféricos; - en el epigastrio e hipogastrio, en los testículos, en la laringe, en los orificios nasales, dilatación anal; vacunación, punción pleural, lavado intrauretral o intravesical, inyección intrauterina o hasta el tacto vaginal o rectal (en un individuo con el sistema nervioso cardiaco muy emotivo); irritaciones de las mucosas digestivas o respiratorias superiores; principio de la cloroformización; laringopatías diversas. Todo lo anterior supone un estado especial del sistema nervioso: neuorsis del vago-simpático.

Debemos mencionar diversas embolias pulmonares --- (sanguíneas gaseosas), los derrames, pleurales abundantes con desplazamiento del corazón y torsión de los vasos de la base, que obran, o por compresión de la aurícula o por trombosis de la arteria pulmonar o por reflejo.-

Se cree que los venenos producen el síncope por acción sobre los centros ganglionares del corazón: digital, estrofantus, que paran al corazón en sístole; muscarina, cloral, cocaína, que lo paran -- en diástole; acónito, cianuro y sulfocianuro de potasio, veratrina, upas antiar. El síncope tardío en la cloroformización va precedido de la disminución y paro de los movimientos respiratorios. Se observa mas raramente en la eterización. Puede ser producido también por el jugo tiroideo o por insuficiencia de las cápsulas suprarrenales. La mayoría de autores atribuyen también a "una intoxicación la forma sincopal del acaloramiento".

Palpitaciones.

Las palpitaciones están constituidas por latidos cardiacos, las mas de las veces aumentados de frecuencia y de intensidad, y en todos los casos percibidos por el individuo que las padece con una sensación de angustia, con frecuencia dolorosa. Esta percepción anormal de los latidos del corazón es la que caracteriza las palpitaciones y las distingue de los trastornos de frecuencia o de ritmo. Las palpitaciones son un fenómeno subjetivo que el enfermo denuncia al médico, que le preocupa, le hace creer que está enfermo del corazón, y si su sistema nervioso se haya mal dispuesto y debil, se desarrolla fácilmente la neurosis psicoplácnica. -- Las palpitaciones de esfuerzo son fisiológicas o casi fisiológicas. Cuando se producen por un esfuerzo insignificante y sobre todo si nacen sin esfuerzo (acceso espontaneo) son patológicas. Se las

ve producirse entonces estando en reposo y hasta durante el sueño. En la crisis ligera el individuo siente latir su corazón. En la crisis intensa siente choques violentos, "el corazón late como si rompiera el pecho"; hay angustia y excepcionalmente una lipotimia o un síncope. A la auscultación se percibe la intensidad del choque de la punta del corazón, ruidos bien determinados y tumultuosos (frecuentes irregulares), sin soplo ni ruidos anormales.

La palpitación es ante todo una sensación. Así, pues, el primer elemento patogénico necesario y esencial es una hiperestesia de los nervios del corazón, hiperestesia que hace primero conscientes, luego moletos y, por último dolorosos (hiperalgesia) los latidos precipitados y violentos del corazón. Si la sensación es así el elemento principal de la palpitación, no es, sin embargo, el único: hay también aumento de la frecuencia e intensidad de las contracciones cardiacas: por parálisis del vago o por excitación del simpático; o sea por trastorno hiper del aparato vago-simpático. En definitiva, el elemento patógeno esencial de la palpitación es la hiperexcitabilidad dolorosa del corazón, que hace que, bajo la influencia de causas habitualmente indiferentes, el corazón empiece a latir con mas frecuencia e intensidad y el individuo sienta sus contracciones con malestar y luego dolorosamente.

El elemento patogénico esencial es: la hiperexcitabilidad dolorosa del vago-simpático cardiaco. Esta hiperexcitabilidad dolorosa del vago-simpático puede ser producida por causas generales: anemia, clorosis, crecimiento, pubertad, desarrollo, evolución, segunda dentición, menopausia, cansancio físico, intelectual o emotivo; la digital, el café el té el tabaco, el alcohol; la fiebre; algunas neurosis, el Basedow sobre todo, el histerismo, la neuropatía psicoplácnica, la hipcondría, la psiconeurosis ansiosa, la herencia. Sobre este terreno general ya instalado, las palpitaciones serán producidas por una excitación mas o menos alejada (palpitaciones reflejas): irritaciones viscerales, trastornos gastro-intestinales, dispepsia, constipación, lombrices intestinales, menstruación, embarazo. También puede ser producida por una enfermedad del propio aparato circulatorio: insuficiencia aórtica, estrechez mitral insuficiencia mitral, endocarditis aguda, miocarditis, pericarditis aguda, trombosis cardiaca, compresión del corazón (derrame pleurítico, sobre todo a la izquierda; embarazo, tumor abdominal), aortitis, aneurisma de la aorta; enfermedades de hipoten-

Dolores espontáneos.

sión arterial, como la tuberculosis (que puede tam-
bién producir palpitaciones por la dispepsia); en-
fermedades de hipertensión arterial (esclerosis -
cardio-renal, síndrome hipertensión taquicardia).
El diagnóstico diferencial de la causa deberá ha-
cerse entre las palpitaciones anorgánicas y las -
palpitaciones orgánicas (por lesión orgánica del -
corazón). Este diagnóstico se hará teniendo sobre
todo en cuenta los otros signos concomitantes de -
la enfermedad inicial y causal.

Los dolores de cólicos de origen gástrico, ves-
tiginales o peritoneales, la constipación, los
cólicos (píloro-_____?) y las crisis renales, son
causas de los dolores. Mucha énto, se puede clasifi-
car uno de los tres grupos de dolor siguientes:
El primer dolor espontáneo del aparato urinario, es
un dolor de la triángulo urinario, causado por un
cálculo acrílico. Se conoce el cuadro clínico: el
dolor en uno de los riñones, frecuentemente a la vez
por el ureter hasta la vejiga, irradiado a la pel-
vis y al testículo (que se contrae hasta el punto
vértice, mara). Todo esto significa la presencia
de un cálculo. El cólico se termina por la salida
de un cálculo o arenillas urinarias.
El mismo cuadro se produce para la expulsión
un cálculo formado en los cálculos o en la vejiga
o de toda otra causa extraña. Algunos autores
creen en la posibilidad de ver realizar un cuadro
de analogía por una peritonitis localizada, parti-
cularmente (si el dolor está a la derecha) por la
peritonitis sub-hepática, de origen vesicular. El
cálculo del riñón produce una sensación de pesadez
en la parte lumbar; "los enfermos sienten sus
riñones"; o bien experimentan un dolor vivo en la
región lumbar a algunos centímetros de la línea me-
dia, provocado o exacerbado por la marcha, todas
las acciones. Estos dolores irradian a las piernas
o al muslo del mismo lado o a la región lumbar del
lado opuesto (Guyen). Dolores reflejos renales
a la vejiga, que se hace irritabile y dolorosa
(reflejo renovesical de Guyón), son frecuentes
ocasionales y hasta a menudo dolorosos. Un cálculo
en la vejiga se traduce por un
dolor, provocado o exacerbado (como el precedente)
por todos los sacudidos, que se comparan a este
modo de "cálculo", que es el cálculo vesical.
El enfermo experimenta crisis violentas con frecuen-
cia aproximada, frecuentes y dolores de orinar.
La frecuencia anormal de las micciones puede ser
el signo sintomático, si el dolor es poco marcado o in-
termitente.

Aparato Renal.

Dolores.
espontaneos.

Quando un enfermo se duele espontaneamente de los él llamada sus "riñones", hay que eliminar desde luego el lumbago, el dolor de cintura, la raquialgia (viruela, etc). los dolores raquídeos y radicales de ciertas afecciones meningomedulares y de los cancerosos, los puntos superiores de las neuralgias lumbares o sácras, los dolores vertebrales del mal de Pott, las irradiaciones posteriores lancinantes de ciertos dolores gástricos, intestinales o peritonelales, la constricción torácica (placa posterior) y las crisis renales o vesicales de los tabéticos.- Hecho ésto, se podrá buscar uno de los tres grupos de dolor siguientes: - El primer dolor espontaneo del aparato urinario es un dolor de la litiasis urinaria, empezando por el cólico nefrítico. Se conoce el cuadro clásico: dolor en uno de los riñones, descendiendo a lo largo del ureter hasta la vejiga, irradiado a la vejiga y al testículo (que se contrae hacia el anillo) vómitos, anuria. Todo esto significa: progresión de un cálculo. El cólico se termina por la emisión de un cálculo o arenillas urinarias.

Oliguria
Anuria

El mismo cuadro se producirá para la expulsión de un coágulo formado en los cálices o en la pelvis, o de todo otro cuerpo extraño. Algunos autores creen en la posibilidad de ver realizarse un cuadro análogo por una peritonitis localizada, particularmente (si el dolor está a la derecha) por la peritonitis sub-hepática, de origen vesicular. El cálculo del riñón produce una sensación de molestia en la fosa lumbar: "los enfermos sienten sus riñones"; o bien experimentan un dolor vivo en la región lumbar a algunos centímetros de la línea media, provocado o exacerbado por la marcha, todas las sacudidas. Estos dolores irradian a las nalgas o al muslo del mismo lado o a la región lumbar del lado opuesto (Guyon: dolores reflejos reno-renales, o a la vejiga, que se hace irritable y dolorosa (reflejo renovesimal de Guyón), con micciones frecuentes y hasta a menudo dolorosas. Un cálculo (o un cuerpo extraño) en la vejiga se traduce por un dolor, provocado o exacerbado (como el precedente) por todas las sacudidas, que se comunican a esta especie de "cascabel, que es el cálculo vesical"; - el enfermo experimenta pujos violentos con necesidad apremiante, frecuente y dolorosa de orinar. -- La frecuencia anormal de las micciones puede ser el solo síntoma, si el dolor es poco marcado o nulo.

Polluria.

Quando existe, el dolor del cancer del riñón no está exacerbado o provocado por los movimientos y --

las sacudidas como el dolor litiásico. Hablo del dolor sin hematuria; el dolor de la hematuria renal se parece al cólico nefrítico. El cancer de la vejiga, el dolor a la micción (fuera de toda complicación de cistitis) indicaría que el tumor ha infiltrado las paredes del órgano; el pronóstico es entonces extraordinariamente grave. En la tuberculosis del riñón, el dolor espontáneo es relativamente raro y no tiene gran importancia para el diagnóstico.

Cystaluria.

Rathery lo define: unilateral en forma de simple sensación de peso, caprichoso en su aparición, no influido por los movimientos, aumentado por las comidas y las reglas, puede ser intermitente y simular el cólico nefrítico.

Isouria.

Anisuria.

En la tuberculosis vesical se nota desde el comienzo un dolor después de las micciones, que se hacen frecuentes. Luego, los dolores aumentan progresivamente de intensidad hasta el punto de privar de todo reposo al enfermo. "La marcha, los paseos en coche, los exasperan algunas veces, y la idea de un cálculo invade el espíritu". La percusión de la vejiga la presenta distendida (en la apoplejía, por ejemplo), si el enfermo orina por rebosamiento.

Poliuria.

Oliguria
y
anuria

Se nota la oliguria (o la anuria), como síntoma secundario, en las enfermedades agudas febriles, la asistolia, las diarreas profusas, las ascitis, las grandes dilataciones gástricas; en la obstrucción intestinal, la estrangulación herniaria, la peritonitis aguda; después de la aplicación de un vejigatorio; después de una intervención quirúrgica en las proximidades de la vejiga; en las nefritis agudas (orina "caldo de buey"); en la nefritis crónica en su periodo urémico terminal; en el cólico nefrítico. El mismo síntoma aparece en primer término y domina la escena morbosa cuando hay compresión de los uréteres por tumor o doble cálculo renal, en el histerismo.

Incontinencia
y
retención
de
orina.

Poliuria.

Se dividen las poliurias en: 1) Paroxismales o transitorias; 2) Permanentes o duraderas.

El sudor lo sacudidas por un con un canal Sappay, debe superficie de mente no es la capacidad tivas de paco de influencia se directa

1) Se observa la poliuria paroxismal o transitoria; en la crisis de las enfermedades agudas febriles, después de los ataques de histerismo, a consecuencia de una emoción, de bebidas tomadas en abundancia, de la administración de diuréticos, de la permanencia en una atmósfera húmeda y fría.

2) La poliuria permanente o duradera se observa en la nefritis crónica con hipertensión arterial y corazón grande, en la diabetes sacarina, en la diabetes nerviosa por lesión orgánica del sistema nervioso (traumatismo, reblandecimiento cerebral, lesiones del bulbo y de la base del encefalo), en la diabetes azoúrica (toda diabetes sin glucosuria), la

diabetes fosfática (nerviosa, tuberculosa, alternando con la diabetes glucosúrica), la diabetes insípida simple (hidruria), histérica o neurósica (antigua poliuria esencial).

Opsiuria. Gilbert y Lereboullet han dado el nombre y de opsiuria a los casos en los que la orina mas abundante y mas clara se emite lejos de las comidas. Es el retraso de la eliminación urinaria que sigue a las comidas. Este sintoma está en relación con la elevación de la presión en la vena porta (hipertensión por tal); disminuye después de la punción de la ascitis.

Isuria. Existe isuria cuando todas las muestras de orina son iguales; **anisuria.** cuando el gasto urinario presenta, de una a otra muestra (no solo en el mismo día, sino de un día a otro); oscilaciones notables y bruscas; especie de "ataxia de la eliminación urinaria". Para Gilbert, se trataría también en este caso de trastornos de la absorción acuosa a nivel del intestino, debidos a la hipertensión portal.

Polaquiuria. La polaquiuria, no dolorosa, se encuentra, con la poliuria, en todas las diabetes y poliurias; sin poliuria, se la observa en la arterioesclerosis, la hipertensión arterial, el prostatismo y la micción por repleción vesical.

Incontinencia y retención de orina. Dolorosa, corresponde a las cistitis de todo género; puede ser de origen medular, en los tabéticos, por ejemplo; falsos urinarios de Guyón. El estudio de la incontinencia y retención de orina pertenece a la fisiopatología del sistema nervioso esplácnico y me he ocupado ya de ello a propósito de neurología vesical. Basta ahora decir que cada uno de estos dos síntomas puede ser convulsivo o paralítico; la incontinencia por hiperexcitabilidad del cuerpo de la vejiga o relajación del cuello; la retención por hiperexcitabilidad del cuello o parálisis del cuerpo. Ya vimos con anterioridad del papel del simpático en la producción de estos fenómenos.

Secreción Sudoral.

El sudor lo segregan gran número de pequeñas glándulas, constituidas por un tubo apilotonado, alojado en el tejido subdérmico, con un canal excretor rectilíneo que se abre en la piel. Según Sappey, debe haber mas de dos millones de éstas glándulas en la superficie de la piel. La secreción es constante; pero habitualmente no es sensible (perspiración cutánea insensible); mientras la evaporación cutánea iguala a la sudación, no aparecen las gotitas de sudor.

La influencia del sistema nervioso es indiscutible. Esta acción es directa (no pasa por la modificación circulatória). Hay ner-

vios excitosudorales. La pilocarpina excita estos nervios y la atropina los paraliza (parasimpático). La secreción es provocada por la acción refleja o por excitación directa de los centros nerviosos, por la sangre o por un fenómeno psíquico (moción).

Existen centros bulbo-medulares escalonados, -----

Hipocrinia. La hipocrinia sudoral, oligidrosis, anhidrosis, b
sudoral. puede ser general o localizada, congénita (hereditaria) o adquirida. Este síntoma va acompañado -- de un aspecto especial de la piel, que se pone seca, rugosa, algunas veces pitiriásica. Se observa en las neuvosis, la hemiatrofia facial progresiva y las neuritis (sección del nervio); -- en los casos de falta de desarrollo de las glándulas sudoríparas; en ciertas enfermedades generales: diabetes, dermatosis escamosas (ictiosis, dermatitis exfoliativa, algunos casos de psoriasis), erisipela, flemón, exczema seco, pénfigo, liquen, prúrigo, zona xeroderma. Después de las pérdidas abundantes de líquidos, en el escalofrío febril y ne en los caquéticos.

Hipercrinia, La hipersudación hipercrinia sudoral, hiperhidrosis sudoral. (generalizada), efidrosis (localizada en una región), hemidrosis (localizada en la mitad del cuerpo) suele acompañarse de eritemas, de sudamina.

Este trastorno sobreviene espontáneamente, bajo la influencia del calor, del trabajo, muscular, de la pilocarpina. Strauss ha mostrado que una inyección de uno a dos centigramos determinan una sudación general, y una inyección de uno a cuatro miligramos, una sudación local y, por consiguiente, permite explorar la aptitud sudoral local (por ejemplo, en la parálisis facial, después de las -- secciones nerviosas). Entre las enfermedades susceptibles de producir un trastorno sudoral, conviene colocar aparte las del sistema nervioso.

Hay que señalar ante todo: las neurosis (histerismo, bocio exóftálmico particularmente, neurastenia, hipocondría). Luego vienen las ducaciones -- reflejas: en las neuralgias, después de las excitaciones viscerales (cardíaca: angina de pecho; -- broncopulmonar; pleural: inyección de yodo en la pleura; gástrica; uterina: dismenorrea; renal; u retral). El trastorno puede ser debido también a una lesión periférica del sistema nervioso: neuritis traumáticas, traumatismo de la región parotídea (efidrosis facial).

Se la atribuye otras veces a la alteración del -- simpático (tabes), de la médula (siringomiélie). Según Grasset, los trastornos sudorales, cuando -- su origen es medular, son síntomas de la sustancia gris centro-posterior.

Respecto de las lesiones cerebrales, se conocen -- las hemidrosis en la hemiplejia. Se ha notado un

Las glándulas
se abren a ciertos
propósito, por
horas grasas;
(aparece en
el pelo es un
de agua, una
grasa (10%),
Lubrifica los
se unje por
de la epider-
rias grasas.
Hipersécréción
sebacea.
Hipersécréción
sebacea.

sudor mas acentuado en el lado paralizado que en el otro; el fenómeno se hace mas evidente cuando se administra una inyección de un centigramo de pilocarpina sobre la línea media del cuerpo. Los trastornos sudorales se han observado también en la parálisis general progresiva. Otras enfermedades:- Enfermedades crónicas: Formas febriles de la clorosis, anemias perniciosas, leucemia, polisarcicos y diabeticos algunas veces; tisis (sudores nocturnos o, mejor, sudores del sueño). La hipersudación es un peligro en la diabetes y sobre todo en el mal de Bright, porque los sudores reemplazan muy mal (como depuración) a la orina, cuya cantidad disminuye.

Enfermedades febriles: crisis del acceso de fiebre intermitente, de la neumonía; acción directa del agente infecciosos: sudaminamiliar, viruela discreta, reumatismo articular agudo, fiebre perniciosa, fiebre tifoidea de forma sudoral. Colapso algido con enfriamiento de la piel, cianosis, cólera, extrangulación intestinal, afecciones dolorosas abdominales graves; envenenamiento por el arsénico y el tártaro estibiado; agonía.

... causa habitual de la alopecia; al mismo tiempo, excreta marginales o flangeadas en el estómago, entre los hombres.
La alopecia puede producirse también como una consecuencia de la fiebre.
Una describe una eritrodermia seborreica. Halléndonos al mismo trastorno inicial de la tibiais rubra pilosa; este trastorno puede ser también parte de parálisis de epilíptico.
De una manera general, un trastorno puramente hiperhidrotico para explicarlo todo, precisa también un trastorno parálisis. Este se basa sobre por el mismo o por los microbios cuya destrucción permite y facilita. Así el caso depende de la eliminación de estómago y de diversas dispepsias o de la eliminación de ciertas sustancias tóxicas como el yodo, los bromuros, etc.

Secreción Sebacea.

Las glándulas sebaceas se abren en los folículos pilosos, salvo en ciertas regiones desprovistas de pelo (cara interna del prepucio, pezón). Son glándulas arracimadas: las células elaboran grasa; después se rompen y llenan el acinus glandular -- (secreción por fusión epitelial) con sus desperdicios.

El sebo es una materia semi-sólida constituida por: dos tercios de agua, una materia albuminoide análoga a la caseína, materias grasas (38%), compuestos colestéricos y algunas sales.

Lubrifica los pelos y la superficie de la piel, impide que ésta se moje por el agua, forma un barniz protector en la superficie de la epidermis. El sebo y el sudor (que contiene también materias grasas) hacen la piel suave y untuosa al tacto.

Hiposecreción Cuando la secreción sebacea es insuficiente, la piel se hace seca, ruda y callosa: ictiosis, xero derma; psoriasis y liquen rúber.

Hipersecreción Los trastornos por hipersecreción sebacea son mas frecuentes (seborrea).

Las seborreides son debidas a la producción de un engrudo de aspecto oleaginoso, o (en los jóvenes) a una concreción amarillo-pardo, mas o menos oscura que recubre el cuero cabelludo adhiriéndose íntimamente (pitiriasis capiliti; películas amiantáceas; causa habitual de la alopecia); al mismo tiempo, exzema marginado o flanelario sobre el esternón, entre los hombros.

La seborrea puede provocar verdaderos eczemas, algunas veces psoriasis.

Una describe una eritrodermia seborreica.

Hallopeau añade al mismo trastorno inicial la pitiriasis rubra pilosa; este trastorno puede ser también punto de partida de epitelomas.

De una manera general, un trastorno puramente hiper no basta para explicarlo todo; precisa también un trastorno para: el sebo se hace nocivo por si mismo o por los microfitos cuyo desarrollo permite y facilita. Así el acné depende de la dilatación de estómago y de diversas dispepsias o de la eliminación de ciertas substancias tóxicas como el yodo, los bromuros, etc.

-----Aparato Nervioso.-----

El examen de un enfermo atacado de una afección nerviosa, lo mismo se trate de una afección orgánica, que de una neurosis de una psicosis, o de trastornos del sistema nervioso organo-vegetativo, está frecuentemente lleno de grandes dificultades, no solamente para los principiantes, sino aún para los médicos y a experimentados. Al lado de enfermedades corrientes, bien clasificadas, como la tabes, la parálisis general, por ejemplo, se presentan algunas veces a la observación, síntomas o síndromes de interpretación delicada, de localización difícil. Precisa - por lo tanto que el médico llamado a examinar un nervioso (nervioso, como término en el mas amplio sentido) recurra a todos - sus conocimientos teóricos concernientes a la anatomía de los centros nerviosos, de los nervios de la vida de relación y de - la vida vegetativa, a las diversas localizaciones cerebrales y medulares, que sepa descubrir los trastornos del psiquismo - (muchos de los cuales no son aparentes desde luego); que tenga noción exacta de la significación de los reflejos de todos órdenes, que sepa apreciar el valor semiológico de los trastor-- nos tan numerosos del movimiento, de la sensibilidad, explorar las reacciones eléctricas de músculos y nervios; que utilice pa - ra completar su examen la punción lumbar, el análisis de sangre etc. Y ocurre a veces, que aún después de haber agotado toda - la gama de procedimientos de exploración, su diagnóstico no es preciso y terminante.- El enfermo acude a la consulta, a veces por afecciones de otros aparatos; en ocasiones por un síntoma nervioso único, como la cefalea, el vértigo, una crisis convulsiva aislada y frecuentemente por síntomas múltiples asociados diversamente.

Es preciso darse cuenta clara de las diferentes modalida-- des de cada síntoma; si se trata por ejemplo de cefalea, precisar: su intensidad (dolor insoportable de los tumores cerebra-- les), su continuidad (cefalea sífilítica), su intermitencia (tu - mores), su caracter (cefalea gravativa, mas bien que dolorosa, de los neurasténicos), su localización (la limitación a una zo - na craneana puede indicar una lesión limitada a la región), su horario (exacerbaciones nocturnas de la cefalea sífilítica).- No hay que perder de vista que el síntoma único de que se que - ja el enfermo, no está siempre aislado. Un enfermo puede con-- sultar únicamente por dolores fulgurantes o dolores en cintura, ya que los dolores atraen exclusivamente su atención, y dejar - de señalar trastornos funcionales "accesorios" tales como el = retardo de la micción, el escurrimiento al final de ésta de al - gunas gotas de orina, etc. a las que él no dá importancia nin - guna, pero que, sin embargo, constituyen para el médico otros - tantos datos útiles. Esto justifica, si fuere necesario, la con - veniencia de un interrogatorio metódico, en todos los casos. - Dejando hablar al paciente, se instruye uno ya con respecto de su modo de expresarse, de su psiquismo: se puede notar la voz sa - cudida del que está atacado de esclerosis en placas, la vacila - ción del afásico parcial, etc; pueden co - probarse lagunas de -- la memoria. Se nota la excitación del alcohólico, el optimismo

del paralítico general, las fobias de los neurasténicos, las ideas de persecución, etc.- Después de haber recogido las primeras enseñanzas dadas espontáneamente, pasamos a los conmemorativos, fijando el modo de comienzo, lento, progresivo o brusco, el orden de sucesión de los síntomas, la marcha lenta o progresiva de la enfermedad. Cuando la evolución procede por crisis, gástricas de los tabéticos, las crisis solares y las causalgias de origen simpático, los accesos vertiginosos de los epilépticos, revisten éste carácter de intermitencia. Como quiera que en diversas partes de este trabajo, me ha visto obligado a considerar diversos síntomas de naturaleza nerviosa, aquí solo señalaré algunos mas, cuyo conocimiento mas detallado nos será de utilidad.

Insomnio:-

Las causa del insomnio son múltiples. Antes de atribuirlo a una afección orgánica del sistema nervioso o a una neurosis, una psicosis, precisa eliminar los insomnios que dependen de otras causas. Será fácil reconocer los insomnios febriles, los debidos a preocupaciones, al trabajo cerebral, intenso o al abuso de los deportes, los insomnios de origen tóxico (té, café, tabaco). los insomnios causados por afecciones dolorosas, por comidas copiosas, por una tos incesante, etc Precisa luego fijarse en el aparato digestivo: duermen mal, se despiertan a una hora fija los sujetos cuyo estómago se vacía lentamente, cualquiera que sea la causa de la atonía gástrica; el sueño de éstos enfermos es, además, pesado, interrumpido por pesadillas, no es reparador, de donde la tafia al levantarse.

Es fácil también reconocer el insomnio de los "cardiacos avanzados". la de los arterioesclerosos y que se acompaña habitualmente de otros síntomas significativos; ésta última cede frecuentemente, por lo demás, a un régimen vegetariano riguroso; mayor dificultad hay en reconocer el insomnio debido a la azotemia, en las brighticos latentes; por lo demás este insomnio se acompaña de cefalea, fatiga, anorexia, palidez y, en semejantes casos, el análisis de orina, la dosificación de la urea sanguínea se impone.

El insomnio es uno de los síntomas habituales de la neurastenia; el cortejo habitual de trastornos de orden neurasténico permite atribuir este insomnio a su causa; hay que fijarse, además, en que la pretendida neurastenia, es frecuentemente el preludio de una sífilis cerebral, de la parálisis general, de una psicosis. Se le puede también observar como síntoma premonitorio de una meningitis tuberculosa, como síntoma acompañante de un tumor cerebral.

Cefalea.

Puede la cefalea constituir un síntoma aislado

(ciertos casos de sífilis cerebral, de tumores) o bien acompañarse de otros síntomas de orden nervioso). Puede ser pasajera, accidental o bien revestir una marcha crónica, presentar una continuidad mas o menos marcada con alternativas de remisión o de atenuación y paroxismos. La cefalea puede sobrevenir como apifenómeno accidental en el curso de una congestión cerebral; en este caso se emplea de rubor de la cara, latidos de las arterias temporales, etc; puede ser la consecuencia de una insolación grave y persistir después. Constituye un síntoma constante de diversas meningitis agudas. Es un síntoma, primero intermitente, de los tumores cerebrales (hipertensión craneana) que tiende después a tomar un carácter de permanencia. En los casos de meningitis, la fiebre, los vómitos, los caracteres del pulso, los trastornos vasomotores, etc. no pueden dar lugar a equivocación respecto de la causa de la cefalea puede contribuir a orientar en el diagnóstico: falta en el intervalo de las crisis de la epilepsia llamada esencial, lo que permite distinguir ésta última de la epilepsia ligada a una lesión orgánica (tumor, goma, etc.).- Los accesos de jaqueca presentan caracteres claros; comienzo brusco y terminación rápida en algunas horas, fotofobia, vómitos, trastornos visuales particularmente marcados en la forma oftálmica (escotoma consistente en la percepción de una mancha oscura bordeada de una franja brillante un zig-zag), trastornos vasomotores (palidez o rubor de la cara, dilatación o estrechamiento pupilar, etc). En cuanto a la forma oftalmopléjica, se distingue por las parálisis oculares transitorias, algunas veces una hemiparesia ligera. Si la cefalea es a veces el único síntoma o signo clínico de la hipertensión (craneana), en otros casos se acompaña de vértigos, vómitos, trastornos de la vista, a veces del oído, crisis epileptiformes, etc.

Es en general fácil distinguir la cefalea nerviosa de las debidas a otras causas, principalmente de la cefalea por trastornos circulatorios (arterioesclerosis); la asociación de vértigos, de disnea, la comprobación de hipertensión arterial son elementos suficientes de diagnóstico. Igualmente, se distinguirán con facilidad las cefaleas debidas a la azotemia, la cual se acompaña de anorexia, algunas veces de vómitos, de trastornos visuales, de palidez, etc. de signos habituales del brightismo; basta examinar las orinas, dosificar la urea sanguínea, para eliminar esta causa frecuente de cefalea. Es a ve-

Doloras
Visceralas.

Reacciones
simpáticas

ces reveladora de un estado renal que no se ha manifestado aún por síntomas precisos. De un diagnóstico más delicado es la cefalea de origen endocrinario (por insuficiencia tiroidea u ovariana); sin embargo se reconoce con facilidad el mixedema, la insuficiencia tiroidea - más o menos oculta teniendo en cuenta el aspecto general, el tinte especial del enfermo, la lentitud en la ideación, etc; y la insuficiencia ovariana, si se toma en consideración el trastorno de menstruación o la ausencia de reglas a consecuencia de menopausia natural o de castración. Los trastornos digestivos, principalmente la atonía gástrica (de todos orígenes), la constipación inveterada, son una causa frecuente de cefalea persistente.

Trastornos vasculares.
Dolores viscerales.

Los diferentes dolores viscerales son debidos, ya a la tabes, ya a trastornos del simpático. La tabes da lugar a crisis gástricas, intestinales, vesicales, etc. (que ya hemos estudiado). Los dolores de origen simpático (no causálgicos), están habitualmente asociados a lesiones de los diferentes órganos (úlceras de la pequeña curvatura del estómago, apendicitis crónica, lesiones intestinales, uterinas, etc.) A las afecciones viscerales se refieren ciertos fenómenos sensitivos cutáneos: irradiaciones en el territorio del nervio cubital izquierdo gástrica; estos fenómenos están en relación con la distribución sensitiva del gran simpático.

Reacciones simpáticas

Hay que buscar por el interrogatorio los diferentes trastornos del simpático que en ciertos nervios pueden existir aislados; en otros (es el caso habitual) coinciden, como la histeria, con lesiones nerviosas orgánicas, o bien, se asocian estrechamente en las neurosis a los trastornos de orden psíquico, constituyendo así una red intrincada de síntomas en frecuentemente se hace difícil separar los unos de los otros.

Parálisis del neurogástrico.

De cualquiera manera que sea, precisa investigar los síntomas de hiperemotividad, con las reacciones motrices (enfermos agitados, sin cesar en movimiento) y vaso-motrices (palidez, enrojecimiento pasajero) que son su consecuencia; de otra parte, los de excitabilidad sensitivo-sensorial (es decir, hiperestesia a las diferentes excitaciones e impresiones táctiles, auditivas, visuales, olfativas, gustativas, térmicas), hiperexcitabilidad tal, que el enfermo se sobresalta al menor ruido; declara impresionarse cuando se abre una puerta, demuestra una sensibilidad particular a las variaciones atmosféricas (enfermedad barométrica).

Conviene aún buscar en esta categoría de enfermos las diferentes reacciones viscerales que se traducen principalmente por espasmo diversos (esofagismo, espasmo pilórico, constipación espasmódica retención de orina pasajera, etc.), por los trastornos cardio-vasculares (principalmente pseudo angina de pecho), la taquicardia, por trastornos secretorios (salivar, lacrimal, urinaria, hiperhidrosis), etc.

Inútil me parece insistir que todos, absolutamente todos los signos y síntomas estudiados, lo son en relación con sus ligas con el aparato organovegetativo nervioso, aunque estas relaciones parezcan en ocasiones muy indirectas.

Trastornos vasculares.

Los trastornos vasculares son variables. Citemos primero, la "asfixia local de las extremidades", o síndrome de Raynaud, caracterizado primero por el síncope local (palidez del dedo con enfriamiento, fenómeno de dedo muerto sin dolor; restablecimiento de la circulación y dolor); después o simultáneamente, por la asfixia de las extremidades, en que el dedo presenta un tinte violáceo y es sitio de punzadas, de dolores vivos; después la terminación con la gangrena que se hace en tres fases: flictena, estado apergaminado, escara.

Raynaud había entrevistado la influencia posible de las glándulas de secreción interna y Boisseau, comprobando la supresión de las reglas, había dado a la afección el nombre de "cianosis uterina". Existe en su origen un trastorno del simpático, que ciertas influencias endocrinianas, infecciosas vienen a determinar.

La eritromelalgia está caracterizada por accesos dolorosos a nivel de las extremidades, por hinchamiento, una coloración rosada o púrpura (de los dedos de los pies principalmente) con elevación de la temperatura local; no hay trastornos tróficos.

Trastornos de los esfínteres

La eritromelalgia se distingue de la acroparestesia, a la que faltan las modificaciones de coloración de la piel, la elevación de la temperatura local.

Parálisis del neumogástrico.

Se traduce por tres órdenes de parálisis: de la laringe, del velo del paladar, del corazón. Parálisis de la laringe: Existen trastornos de la voz (voz ronca, bitonal), disnea. Si la parálisis es unilateral, la cuerda bucal correspondiente está inmóvil; existen solamente trastornos de la voz; causas más frecuentes: un aneurisma de la aorta que comprime el recurrente izquierdo; de la subclavia, el recurrente derecho; un tumor del mediastino. Si se trata de una parálisis

bilateral, puede tratarse de una compresión por un tumor del esófago, del cuerpo tiroideos; las dos cuerdas bucales están aproximadas y existe una disnea intensa. Por otra parte, la parálisis puede sobrevenir a consecuencia de una infección, principalmente de difteria, de sífilis. Mas raras que estas parálisis recurrenciales son la parálisis de origen central; no se puede desconocer su origen en razón de su asociación con trastornos nerviosos graves (parálisis centrales debidas a tabes y a la esclerosis en placas, etc. Son benignas las parálisis aisladas del tiroaritenoides interno, músculo tensor de la cuerda bucal; esta parálisis que se traduce únicamente por trastornos de la voz, por imposibilidad de cantar sin trastorno respiratorio, es debida a una laringitis aguda.

La parálisis del velo del paladar es habitualmente bilateral y debida a la difteria. Algunos días después de una angina, el enfermo, niño o adulto, tose al beber, y las bebidas refluyen por la nariz; se puede comprobar que el velo del paladar está colgante y flácido. La parálisis unilateral la hemiplejia, coincide con la parálisis de la laringe del mismo lado; estas parálisis asociadas constituyen el síndrome de Vellis, debido a una lesión del ganglio plexiforme. Si se agrega una parálisis de la mitad de la lengua, se trata del síndrome de Hurlers-Jackson. Algunas veces aún se sobreañade una parálisis del trapecio y del esternocleidomastoideo, a consecuencia de la parálisis de las raíces interna y externa del espinal (síndrome de Schmidt). Las lesiones que entrañan el síndrome de Avellis pueden estar a nivel del ganglio plexiforme o bien, tener un origen radicular o nuclear (tabes, siringomielia). Los trastornos cardíacos resultan de una compresión del neumogástrico o de una neuritis ascendente; entrañan la muerte por síncope.

Trastornos de los - esfínteres

Los esfínteres son frecuentemente trastornados en su funcionamiento, sea en el curso de afecciones orgánicas (el caso habitual), sea bajo la influencia de una perturbación funcional del sistema nervioso.

La retención de orina debe ser buscada por la palpación del globo vesical y la percusión en todos los sujetos en estado de coma o atacados de demencia. Si el enfermo está consciente traduce suficientemente por su agitación, los dolores de distensión que experimenta, su imposibilidad de evacuar su vejiga. Pero puede padecer retención crónica incompleta en cuyo caso el enfermo puede ignorar el que no es capaz de vaciar su vejiga.

y se queja solamente de necesidad o deseo frecuente de orinar, es decir, de polaquuria y de orinar abundantemente (poliuria). Estos síntomas ligados aparentemente a una afección renal, deben sin embargo llamar la atención del médico que, en caso de duda sobre su origen, deberá practicar un cateterismo prudente que demuestra la existencia de un residuo de orina en el bajo fondo vesical; quizá sea necesario practicar un tacto rectal para comprobar el estado de la próstata, pues un tabético, o cualquier enfermo atacado de una afección orgánica del sistema nervioso puede presentar una hipertrofia prostática, independientemente de su estado.

No se confundirá la falsa incontinencia que se produce cuando la vejiga se vacía parcialmente por rebosamiento, con la incontinencia consecuen-
cia, de distensión vesical.

La retención de orina es frecuente en las hemiplejias de diversas causas, en las paraplejias traumáticas o por hematomielia, en el mal de Pott, las meningitis, etc.

La retención es rara en la tabes, donde se produce sobre todo disuria, a veces precóz.

La histeria puede determinar la retención de orina ya aislada ya junto con una parálisis; la retención se produce habitualmente de manera brusca a consecuencia de un ataque, de una emoción. Precisa guardarse de habituar a los enfermos al cateterismo, que puede a la larga infectarlos y que contribuye a mantener la retención. De manera frecuente desaparece bruscamente de manera idéntica a como se inició; la amenaza de una intervención ha bastado algunas veces a ponerle término.

La incontinencia de orina puede existir en las afecciones cerebrales indicadas; en las mielitis, en las tabes donde comienza habitualmente por la emisión involuntaria de algunas gotas de orina. En la epilepsia, la incontinencia nocturna es habitual; esta incontinencia es algunas veces un signo revelador de la crisis convulsiva. En fin, la incontinencia de orina llamada esencial es un estigma nervioso precóz que se observa en los niños de corta edad, portadores de una fuerte herencia nerviosa; cura habitualmente con la edad, pero puede algunas veces perpetuarse. Se han investigado numerosas causas locales que se encuentran en algunos casos, pero que también pueden faltar; en realidad, la causa principal o única es la tara nerviosa.

Trastornos
sudorales.

Trastornos
vaso-motores.

Los reflejos cutáneos vaso-motores han sido estudiados con anterioridad; pero otros trastornos

Trastornos
secretorios

Trastornos
tácticos.

Trastornos
tróficos

Trastornos
sudorales.

vaso-motores pueden ser observados bajo forma de vaso-constricción (dedo muerto); de vaso-dilatación (eritromelalgia). Este último síndrome ya señalado, está caracterizado por dolores de orden parastésico que se localizan en las extremidades, después por el enrojecimiento, la hinchazón, hiperhidrosis; la eritromelalgia y el síndrome de Raynaud pueden asociarse.

Basta señalar las alternativas de rubor y palidez de los neuropatas con reacciones simpáticas-intensas; la acrocianosis de los de los hemipléjicos; el enrojecimiento de la piel y de la oreja, la hipertermia local que se comprueba en los casos de lesiones del simpático cervical; las manchas purpúricas y las equimosis observadas en ciertos casos de hemorragia cerebral, de mielitis, de tabes, de esclerosis en placas, etc. Los edemas pueden existir en la tabes, en la siringomielia. "La mano suculenta" descrita en esta enfermedad se presenta bajo el aspecto de una mano edematizada, de piel lisa, lustrosa, adelgazada de coloración violacea; el mismo aspecto puede, por lo demás, ser comprobado en los hemipléjicos, en la poliomielitis. Además, las neuritis producen edemas persistentes y bastante duros; finalmente, pueden presentarse demas fugaces en el bocio exoftálmico. Existe una forma especial de edema, el trofoedema de origen nervioso probable. Es un edema duro, blando, indoloro, que toma a la larga un aspecto elefantiásico, que puede ocupar uno o varios segmentos de uno o varios miembros, sin acompañarse por lo demás, de otros trastornos nerviosos notables o de otra clase. Este edema es hereditario o familiar en ciertos casos, lo que ya es un carácter distintivo; podría ser congénito. El trofoedema se instala progresivamente o procede por ataques sucesivos; afecta una forma segmentaria y sus límites superior e inferior se marcan circularmente. No debe confundirse con la adiposis subcutánea dolorosa o enfermedad de Dercum, caracterizada por una sobrecarga adiposa considerable de la raíz de los miembros, del abdomen con dolores espontáneos y a la presión, astenia, a veces trastornos mentales.

Los trastornos sudorales se agrupan con los vasomotores. La hiperhidrosis (secreción sudoral abundante y generalizada), la efidrosis (secreción localizada) se observan en diferentes circunstancias, principalmente en la siringomielia, las neuritis periféricas, la tabes el mal de --
Bassedow.

La anhidrosis (supresión de la secreción sudoral) es un signo que acompaña las secciones con

Trastornos
secretorios

pletas de los nervios periféricos. Existe un retardo de la sudación en la parálisis facial periférica grave, retardo que se comprueba fácilmente después de la sudación provocada por una inyección de pilocarpina (signo de Straus). Los trastornos secretorios tales como la sialorrea, hipersecreción gástrica, diarrea serosa, poliuria, etc. pueden encontrarse en ciertos casos, principalmente en ocasión de trastornos del sistema nervioso organo-vegetativo.- El lagrimeo psíquico se observa en la parálisis pseudo-bulbar.

Trastornos
térmicos.

Los trastornos térmicos localizados a los tegumentos, acompañan a los trastornos precedentes. Existe para determinarlos, un termómetro especial cuya cubeta puede aplicarse fácilmente a la superficie cutánea. La hipertermia puede ser comprobada en la eritromelalgia. Inversamente, la hipotermia existe en el síndrome de Raynaud, en la siringomielia donde, por otra parte, los enfermos se quejan de sensaciones subjetivas de enfriamiento.

Existe en los casos de excitación del simpático cervical un abatimiento de la temperatura local, que coincide con la exoftalmía, el agrandamiento de la abertura palpebral, la dilatación de la pupila, la palidez de la cara del lado de la lesión. Este síndrome es inverso del que se observa en los casos de parálisis del mismo simpático cervical (síndrome de Claudio Bernard-Horner). La elevación general de la temperatura se observa en la última fase de la apoplejía, a veces, en el curso de tumores cerebrales; en el mal de Basedow y sobre todo en el estado de mal epiléptico, (40-41 grados).

Trastornos
tróficos

Los trastornos tróficos tan frecuentes en las diversas afecciones nerviosas, pueden afectar los pelos, las uñas, la piel, el tejido celular subcutáneo, los músculos, los huesos, las articulaciones.

Se nota a veces la hipertrichosis (paraplejía, neuritis); la pelada; la estriación de las uñas (tabes, siringomielia, hemiplejía). El vitíligo, -- constituido por placas despigmentadas, rodeadas circularmente por placas más pigmentadas que normalmente, es un trastorno cuyo origen nervioso es evidente, pues su distribución responde a territorios radiculares (bocio exoftálmico, neurofibromatosis, lepra, etc.)

Las erupciones zosteriformes son frecuentes en los tabéticos atacados de crisis gástricas (lesión de las raíces posteriores dorsales). Se sabe, en efecto, que el zona procede de una lesión radicular.

-----Exploración Objetiva-----

El aspecto general de los sujetos atacados por afecciones del sistema nervioso organo-vegetativo, tendrá que ser diferente con las distintas modalidades que el padecimiento en cuestión es susceptible de adoptar.

Como es fácil de comprenderse, numerosos estados patológicos de ésta índole, la mayor parte quizá, en nada se revelan por el examen exterior del paciente; sabemos ya, cómo es difícil en ciertas ocasiones diagnosticar claramente, aún por las investigaciones más cuidadosas, numerosas entidades mórbidas neuro-vegetativas.

Los casos típicos (los menos), sin embargo, encierran un cierto número de detalles bastante característicos. Es sin embargo preciso, que se trate de casos extremos, de simpaticotonia, de hipertonia parasimpática o de neurotonia, bien marcados. Los distintos detalles que dan este aspecto especial a los enfermos, dependen, en gran parte, de los trastornos en las esferas psíquica, sensitivo-sensorial y vasomotriz.

Estos trastornos se traducen en la esfera psíquica, por emotividad exagerada, ausencia de sangre fría; en la esfera motriz, por agitación, exageración de las reacciones motrices, imposibilidad de permanecer en un mismo lugar, sacudidas eléctricas, contracciones, tics, temblores, castañeteo de los dientes; en la esfera sensitivo-sensorial, por una receptividad excesiva para las diversas impresiones táctiles, auditivas, gustativas, olfativas, visuales y sobre todo cutáneas; al menor tocamiento, frotamiento, el sujeto se aparta violentamente. Es particularmente sensible a las variaciones de temperatura; es un verdadero barómetro (enfermedades "barométricas"); finalmente, se trata de individuos muy frecuentemente atacados de trastornos subjetivos de sensibilidad, dolores periféricos, viscerales o trastornos que afectan una circunscripción limitada al simpático, como el síndrome solar. Los reflejos vasomotores intervienen activamente: alternativas de rubor y palidez (eritema emotivo). Los fenómenos de la "carne de gallina" y la humedad de la piel por hiperhidrosis, se comprueban con cierta frecuencia en estos desequilibrados del sistema nervioso de la vida vegetativa.

Todos estos trastornos, se presenta, efectivamente, en esta clase de sujetos; pero nunca la totalidad de ellos en un mismo individuo.

En los casos de simpaticotonia, predominan: la inestabilidad de carácter, hiperemotividad, agitación inútil, insomnio, hiperestesia habitual y fenómeno de la carne de gallina, midriasis, tendencia a la exoftalmia.

En el parasimpaticotónicos, por el contrario, sobresale: una marcada tendencia a la depresión; son sujetos que fácilmente se ven presas de fatiga; frecuentemente se comprueban manifestaciones de astenia; es característico de estos estados, como ya lo hemos visto, la miosis.

Si se trata de individuos afectados de hipertonia global del sistema vegetativo (neurotonia, anfotonia). observaremos que: estos enfermos pasan, por razones insignificantes, de una actividad febril a una depresión o a una fatiga marcadas. El carácter es igualmente inestable. La tristeza y el descorazona-

sucedan, sin transición, al gozo y al optimismo.

Como consecuencia de la inestabilidad vasomotora, la facies, por regla general pálida, cambia de color con extrema facilidad: un enrojecimiento brusco sucede rápidamente a una palidez muy marcada.

Sobre la cara anterior del torax, se ve frecuentemente aparecer una zona eritematosa (eritema púdico) y cuando el torax está desnudo, se nota que el sudor escurre en hilillos a lo largo de las axilas y de los brazos.

Sin embargo, como ya dije con anterioridad, estos casos típicos, son los menos frecuentes; ordinariamente las cosas ocurren muy diferentemente.

A l lado de manifestaciones que clasificaremos desde luego entre las correspondientes a trastornos propiamente simpáticos, encontramos otras que dependen de excitaciones del vago. Los estados de neurotonía franca, o con predominio de uno cualquiera de los dos sistemas parciales antagonistas, son los mas numerosos.

El examen de los tegumentos nos permite comprobar: eritemas, ya sean locales o generalizados; cianosis, sobre todo de las extremidades; zonas frias y zonas calientes; en suma, todos los trastornos vaso-motores se manifiestan a nivel de los tegumentos sea espontaneamente, sea a consecuencia de maniobras provocadas con el fin de interrogar la vaso-motricidad.

La piel suministra también otras muy numerosas enseñanzas: los sudores espontaneos o provocados, sea físicamente, sea farmacológicamente (excitantes del vago); los trastornos tróficos, desde las neurodermatosis, la esclerodermia, hasta las trofoneurosis ulcerosas (escalas, males perforantes), flictenulares; las modificaciones locales que se refieren al trofismo cutaneo, por ejemplo, los trastornos tróficos de los faneros, uñas, pelos (alopecis, hipertricosis); las modificaciones del tejido celular sub-cutaneo, aparentes al examen de la piel, ademas localizados, adiposis localizadas; en fin, ciertos trastornos sensitivos, ciertos pruritos particularmente, las sensaciones de sequedad, de humedad, los calores localizados o generalizados, -- los escalofrios.

Menos instructivo que el examen de la piel, el examen del sistema locomotor puede suministrar importantes enseñanzas, indicar particularmente trastornos tróficos oseos o articulares, hipertrofias o atrofiyas de los músculos de la vida animal.

El examen de las funciones viscerales es de capital importancia, y puesto que el sistema organo-vegetativo rige este funcionamiento, son estos trastornos los que habrán de ponerse en claro.

Hay que precisar un primer punto: el estado de la sensibilidad profunda y visceral, el estado de la "cenestesia; esta ocupa, en el cuadro clínico de las enfermedades organo-vegetativas, un lugar importante, hasta primordial; son muy frecuentemente los fenómenos dolorosos los llevan a los enfermos a consultar; así, hay que explorar siempre en estos casos, la sensibilidad metamérica irradiada. Hay que valorar un segundo punto: el estado de las funciones motrices viscerales; en esta examen, cada

aparato tiene sus métodos particulares de exploración; el tubo digestivo será explorado radiológicamente (hipertonía-hipotonía) el corazón y la circulación serán estudiados por medio de los métodos gráficos; la medida de la tensión arterial, las pruebas -- provocadas, particularmente con el fin de suscitar los fenómenos de inestabilidad.

Con anterioridad he señalado la importancia de insistir suficientemente en el interrogatorio, particularmente sobre el ejercicio corriente de las funciones digestivas, de las funciones glandulares, menstruación y fenómenos asociados particularmente.

Habrà, en último lugar, que explorar la sensibilidad de ciertos reflejos, es decir, en suma, la sensibilidad de los nervios que controlan la inervación visceral. Hay que explorar la sensibilidad de los reflejos pupilares, cardio-circulatorios y respiratorios, de manera particular el oculto-cardíaco, el reflejo -- faríngeo del vómito, los reflejos de evacuación vesical y rectal.

No deben omitirse las enseñanzas que suministra el examen de las funciones metabólicas. El peso, y sobre todo la curva del peso, deben ser estudiados, así como el metabolismo nutritivo general y especial en sus variaciones, así como en sus relaciones con el calor animal y el peso. Es decir, que la curva de las orinas tiene la misma importancia que la del peso. Habrà -- también que probar la sensibilidad de ciertos metabolismos, azúcares y grasas, particularmente. Es igualmente útil el examen de la sangre, histológicamente (fórmula sanguínea) y desde el punto de vista químico.

Habiendo agotado estos recursos, podrá uno orientarse hacia un diagnóstico, hacia el reconocimiento de un modo particular de perturbación; las pruebas farmacológicas nos servirán entonces -- de un recurso que aportará acaración y confirmación.

Por lo que se refiere a los datos que podemos obtener con la inspección, palpación, percusión, auscultación, exploración radiológica, exámenes de laboratorio, etc. etc. creo haber dicho lo mas importante en el curso de estos apuntes, para que sea necesario insistir. Los detalles sobre trastornos de todas naturalezas: vaso-motricidad, trefismo, reflejos, mecánica visceral, funcionamiento de todos los órganos, etc. etc. los he estudiado con mayor o menos aplitud en los capítulos que he dedicado a cada grupo de órganos y sus funciones.

En estos apuntes se ha señalado todas las manifestaciones -- subjetivas y objetivas, toda la sintomatología que me ha parecido más importante, como manifestaciones de disfuncionamientos y que se revelan en la exploración de cada una de las partes del organismo traduciendo los trastornos del aparato nervioso de la vida organo-vegetativa.

FARMACOLOGÍA Y SU APLICACIÓN AL DIAGNÓSTICO DE LOS SISTEMAS: ----

La fisiología antagonista entre las divisiones del vegetativo tiene su mejor demostración en la diferente electividad farmacológica. Encontrándose frecuentemente reunidos en un mismo órgano, tejidos de idéntica estructura, de diferente origen embrionario y de distinta reaccionalidad, solo una diferente afinidad química en los núcleos motores de su inervación podía establecer las bases de una clasificación fisiológica que respondiera a las necesidades de la clínica.

Hay que comenzar por decir, que las hipótesis hasta hoy en boga, no ofrecen una explicación plausible y clara de las leyes fisicoquímicas en que se funda esta distinta electividad. ----

Las células retienen y modifican en proporción diferente las sustancias medicamentosas que a ellas, llegan, siendo lo importante, la desigual afinidad que se opera, en épocas distintas en la misma célula, aún correspondiendo a la misma indicación y dosificación. Este es el hecho esencial, al que, al que es necesario añadir la diferencia de irritabilidad en los estados fisiológicos de hipo e hipertonia, que son origen frecuente del fracaso diagnóstico, si no se establece la relación entre la medicación y el estado de los mecanismos defensivos. La tolerancia de la estricnina, observada en los viejos, y en los enfermos de todas edades en periodo de profunda sideración, comparada con la de un hiperirritable, da la noción exacta de la inutilidad de una tabla de dosificación preexistente en clínica, hecho que puede extenderse a la farmacología diagnóstica, en la cual, solo por necesidades pedagógicas puede establecerse de antemano una dosis reaccional media. El fracaso en una prueba con dosis corriente no debe conducir indefectiblemente a la modificación diagnóstica, como tampoco una reacción exigua permite descartar la posibilidad de una posterior positiva en mayor proporción.

En el hipertiroidismo, inyectando un centímetro cúbico de la solución normal de lóbulo posterior, se ha comprobado fracasos de la prueba de Porak y en cambio, ésta misma prueba ha sido positiva, aumentando la dosis a dos centímetros. Con la adrenalina, aumentando el título de la solución normal, se observa la transformación de una reacción moderada, en otra fracamente positiva, hechos reveladores del valor general que se debe conocer de las dosificaciones, siempre que esto no sea el resultado de un estudio detenido de la reaccionalidad de los sistemas.

Los medicamentos y drogas, sea cual fuere su origen, deben dividirse, con relación al vegetativo, primero, por su afinidad para las células de sus núcleos centrales (simpáticas y parasimpáticas); segundo, por la electividad para sus elementos conectores; tercero, terminaciones post-ganglionares y cuarto, las que actúan independientemente en las terminaciones nerviosas de cualquiera de los dos sistemas.

En el grupo primero entran: la picrotoxina, toxina del botulismo y atropina a dosis tóxica, depresoras de la actividad central del parasimpático; cocaína y cafeína estimulantes del -

simpático y la morfina, depresiva de éste último.

En el segundo grupo: la nicotina, paralizante de las fibras preganglionares, en sus sinapsis con los ganglios (no empleada en terapéutica). En el tercero: (a) Estimulantes de las terminaciones post-ganglionares simpáticas: Adrenalina: Substancia simpática por excelencia, simpático-tónica, representa por su fisiología al mismo simpático con excepción de la secreción sudoral: si la excitación simpática aumenta esta secreción, se debe, o a la excitación de los músculos lisos de las glándulas o a la estimulación electiva sobre las células secretoras; la adrenalina en cambio, no ejerce sobre ella ninguna influencia, único detalle que separa su fisiología de la del simpático.

El efecto de la adrenalina sobre el sistema de las cadenas laterales, es periférico; en los ganglios prevertebrales, y viscerales, controla la cantidad de sangre en sus zonas de inervación vascular y en la unión mioneural de las fibras del simpático con los elementos musculares o células secretoras, inhibe o excita las funciones que le pertenecen.

Secreción interna de las glándulas de reproducción: -----
De sus cuadros experimentales y clínicos y en pequeña parte del efecto terapéutico de sus extractos, se deduce que se les puede considerar como estimulantes del sistema nervioso que corresponden a la inervación de los ganglios de las cadenas laterales. Los trabajos de Mac Carthy y de Poehl, estudiando los efectos de los extractos sobre la oxidación general, presión arterial, ritmo cardiaco, etc. permiten indiscutiblemente colocarlas dentro del grupo de los oxidantes, sin reconocerles la acción específica de su núcleo adrenalínico de origen.

Segundo. b):- Paralizantes de las terminaciones post-ganglionares simpáticas:- Su tipo es la ergotoxina, substancia derivada del cornezuelo, paralizadora de las terminaciones simpáticas motoras, sin ninguna acción sobre las inhibitorias. Por su asociación con la adrenalina, la diferente actuación excitadora e inhibitoria del simpático, ha podido ser revelada en el campo experimental.

Tercero. c):- Estimulantes sobre las terminaciones post-ganglionares parasimpáticas: Pilocarpina. La pilocarpina es al para simpático lo que la adrenalina al sistema de las cadenas laterales, confundiendo sus efectos directos sobre la musculatura lisa y secreciones, con los obtenidos en la excitación experimental. Dale resume sus propiedades fisioterapéuticas diciendo que: "... estimula todas las secreciones glandulares, excepto las no intervenidas por control nervioso (biliar, lactea y orina); aumenta en cambio la salivar, bronquial, lagrimal y gastro-entericas, lo mismo que los músculos lisos de todas estas regiones"... A dosis tóxica paraliza la función del vago acelerando los latidos cardiacos y aumentando a dosis fisiológica, la secreción del sudor. aún sin que pertenezca al parasimpático.....

Acetilcolina:- Substancia derivada de como la ergotoxina del cornezuelo es el estimulador mas activo de la función motora de los parasimpáticos; a dosis pequeñísimas, provoca una fuerte hipotensión y los demás síntomas observados con la administración de la pilocarpina.

No tiene aplicación clínica, neutralizando sus efectos vasodilatadores la medicación atropínica.- Colina:- Es también parasimpácticotónica con acción definida en el área de inervación craneo-sacra, sistema vascular y pupila. Fisiológicamente se encuentra en todos los medios orgánicos, especialmente durante el período digestivo; es un derivado lipóide de las lecitinas, con su origen en la corteza de la cápsula suprarrenal, cuerpos interstanciales y testículos y sin la actividad tóxica de sus congéneres químicos, neurina y acetilcolina. -----

La muscarina y fisostigmina son parecidas por su actuación parasimpática, a pilocarpina; la primera con electividad sobre las fibras inhibitorias cardíacas del vago y la segunda sobre el músculo ciliar.

La secreción interna del páncreas es un estimulante de la actividad parasimpática. Zuelzer demuestra que la glucosuria adrenalínica (desaparece inyectando extractos de páncreas; Loewi, instilando adrenalina en la conjuntiva, en animales sin páncreas, provoca la dilatación pupilar, hecho no observado en los normales, demostrando además la experimentación y la prueba de la pilocarpina, que su secreción aumenta como con todas las demás substancias que estimulan la actividad parasimpática.

d).- El paralizante de las fibras post-ganglionares del parasimpático la atropina, que inhibe la actividad nerviosa de los dos parasimpáticos, las secreciones que se generan por su intervención, e incluso la del sudor, sin corresponder a su campo. En el tercer par craneal inhibe filetes del constrictor de la pupila y músculos ciliares; en el séptimo y noveno, la secreción salivar, sensibilidad de la mucosa nasal y su secreción; en el décimo, la motilidad y secreción del árbol respiratorio, tubo digestivo y páncreas, inhibe al moderador del corazón y en la zona de inervación del nervio erigens, el cuello uterino, recto y región cólica.

Cuarto:- Substancias con electividad sobre los dos sistemas: La hipofisina, de franca actividad simpaticotónica, debe considerarse como el tipo de este grupo por extender su acción a las zonas de inervación parasimpática. Los extractos del lóbulo posterior tienen su electividad sobre las dependencias nerviosas del sistema toraco-lumbar dominios del vago y parasimpático sacro. Hipertensores del sistema vascular, inhibidores y tónicos de la contracción cardíaca, tónicos motores del útero, tubo digestivo aparato urinario, bazo, etc. se confunden en la clínica en gran parte de sus indicaciones, con las de la adrenalina (choque, colapso, asma esencial, astenia, urticaria, etc) y aventajándola por la acción tónica sobre todas las insuficiencias del área de inervación parasimpática.

Tiroidina:- Los extractos parciales o totales de la glándula tiroides, tienen una marcada electividad sobre el simpático cervical y torácico. Su colocación entre las medicaciones de actuación mixta es debida a que si sus extractos aumentan los síntomas simpáticos del hipertiroidismo e incluso los provocan, en los estados de intoxicación medicamentosa (exoftalmos, taquicardia, etc) también estimulan alguna vez la irritabilidad del vago, especialmente en los enfermos de constitución gagotónica.- El diagnóstico farmacológico de la patología de los sistemas está -

fundado en esta diversa electividad química.

PRUEBA DE LA PILOCARPINA:- Inyectando hipodérmicamente en la región glútea o en la deltoidea, cinco miligramos de ésta sustancia, disuelta en medio centímetro cúbico de agua destilada estéril, se observa, entre los cinco y los diez minutos siguientes, salivación intensa, hipersecreción baso-faríngea, bronquial, sudoración etc. y solo en los enfermos portadores del síndrome de hiperparasimpaticotonia. No tiene ninguna contraindicación a ésta dosis, aunque es preferible, en los que la clínica denuncia un temperamento irritable, no inyectar mas de tres miligramos, dosis suficiente para fundamentar diagnóstico y que evita al enfermo las molestias que generalmente continúan algunas horas localizadas en su tubo digestivo. La prueba local se obtiene instalando en las conjuntivas unas gotas de una solución al dos por ciento; sigue a ella una miosis tan intensa como en la prueba anterior, aunque sin reacción general. Negativa en los hipersimpaticotónicos, es en la clínica de los estados del parasimpático positiva en una proporción de noventa y cinco por ciento.

PRUEBA DE LA ATROPINA:- Inyectando dos décimas de miligramo de sulfato de atropina, se observa a los pocos minutos: dilatación pupilar disminución de la secreción salivar, taquicardia, etc. en el mismo grupo de enfermos positivos a la prueba de la pilocarpina. Marris emplea esta prueba para el diagnóstico precoz de las septicemias de la familia eberthiana y la describe con ese mitivo:...."Sometido el enfermo al reposo absoluto mientras dura la prueba, el clínico cuenta la cantidad de pulsaciones, minuto por minuto, hasta llegar a su estabilización, que generalmente se obtiene entre los 8, o 10.; en éste momento inyecta en la región deltoidea una solución de sulfato de atropina, a la dosis de un miligramo y dejando transcurrir 15 o 20 minutos para descartar las alteraciones que el pulso puede haber sufrido por el acto de la inyección, para observar nuevamente la cantidad de pulsaciones, en cuya diferencia se establece el diagnóstico."

Si por ejemplo, el número de pulsaciones antes de la inyección era de 70 y después se eleva a 90 o 100, el enfermo no pertenece al grupo de las eberthianas o similares, porque su vago ha reaccionado como en los individuos normales y si en cambio, cuando el aumento no es superior a 15 pulsaciones, en el caso, a un total de 85 o inferior".

Instilando en la conjuntiva unas gotas de la solución atropina al uno por ciento, se observa una rapidísima dilatación pupilar, prueba, como en la hipodérmica, de las mas exactas para el diagnóstico de la hiperparasimpaticotonia.

PRUEBA DE LA ADRENALINA DE GOETSCH:- Inyectando 7 décimas de la solución normal de adrenalina, diluida en igual cantidad de agua estéril, en la región deltoidea, el punto de la inyección adquiere color blanquecino, por la vasoconstricción local, apareciendo en el margen de éste una aureola roja que se extiende gradualmente y disminuye en sus bordes hasta confundirse con la piel normal. Entre 30 y 50 minutos, el color blanco del centro, va cambiando por el lila subido, desapareciendo ésta una o dos horas después con la particularidad que la aureola roja que antes circundaba a la blanca, adquiere el color lila de la del centro. -

En el estado general aumentada la sintomatología del simpático y en la orina puede apreciarse una paqueña glucosuria. La prueba local midriática de Loewi, se obtiene instilando en el saco conjuntival 3 o 4 gotas de la solución normal de adrenalina, dilatándose la pupila, entre los 30 y 60 minutos, tiempo en que llega a la reacción al máximo y disminuyendo en los 25 o 30 minutos siguientes para desaparecer entre las 12 y 18 horas. En los individuos lo mismo que en los hiperparasimpaticotónicos, hecho que contrasta con la dilatación rápida de la pupila en los hiperirritables simpáticos, en los cuales, como la anterior de Goetch, es una la reacciones mas exactas.

La prueba de la cocaína, instilación de 3 o 4 gotas de la solución al tercio por ciento, tiene el mismo valor que la de la adrenalina, denunciando la ausencia de la dilatación pupilar los estados de hipsimpaticotonía. Las pruebas de la adrenalina y cocaína tienen, cuando son positivas, un valor considerable y revelan el estado del simpático, especialmente en los cuadros oculares.

PRUEBA DE LA HIPOFISINA DE BOUDOUIN Y PORAK: Inyectando un centímetro cúbico de la solución normal de lóbulo posterior, se inicia en todos los individuos una bradicardia al 1 o 2 minutos de la inyección: la diferencia se encuentra en que mientras en los hipersimpaticotónicos, a los 7 o 8 minutos, desaparece toda su acción, en los individuos normales se observa una taquicardia que dura unos 7 o 8 minutos, para normalizarse a los quince. La prueba de Porak es insegura aún con preparaciones recientes y bien tituladas.

-----METODOS FISIO-QUIMICOS DE DIAGNOSTICO: -----

La descripción de los procedimientos de esfigmomanometría, viscosimetría, sensibilidad, reflejos cutaneos, tendinosos y pilomotores, son sobradamente conocidos para repetirlos, además de que están descritos en todos los tratados clásicos de especialidad y diagnóstico. Señalaré entre los dos grupos, los más corrientemente empleados, junto con su técnica e importancia.

Reflejo Cutaneo Respiratorio de Abrams: Frotando la piel de la región precordial con un trozo de goma elástica o con el borde cubital de la mano, puede apreciarse a los pocos momentos, una reducción de área de matidez absoluta o relativa del corazón, consecuencia de la retracción del parenquima pulmonar y de la disminución de la cantidad de aire contenida en sus bordes. A pesar de su constancia, se le concede poco valor clínico, por modificarlo todos los estados que alteran la elasticidad pulmonar y no ser tampoco exclusivo de un cuadro especial del simpático o del vago.

Reflejo Cilio-espinal: En los hipersimpaticotónicos y en algunos individuos normales, excitando o frotando con alguna intensidad la región dorsal, entre la séptima vértebra cervical y la cuarta dorsal, se observa una dilatación de la pupila, que continúa mientras se excita la susodicha región.- Localizado por Budge el centro dilatador de la pupila, entre la séptima cervical y cuarta dorsal de la médula espinal, el reflejo sigue la vía simpática cervical hasta el ganglio de Gasser, donde se une a los filetes del quinto par, que llegan a la pupila por los nervios ciliares, sin entrar en relación con el ganglio oftálmico.- El valor clínico del reflejo de Budge, no puede compararse a ninguna de las pruebas farmacológicas oculares descritas con anterioridad.

Reflejo Oculo-cardíaco: Observado primeramente por Dagnini y Aschneres de los más importantes de la clínica del vegetativo y revela con bastante exactitud el estado de irritabilidad de los sistemas. Responde en sus modalidades, bradicardia y taquicardia, a los estados de vagotonía y simpaticotonía; y exceptuando los casos de profunda alteración en los núcleos motores vago-simpáticos o en sus vías de conducción, en clínica se le ve coincidir frecuentemente con el resultado de las pruebas farmacológicas. Es generalmente negativo en los individuos normales; se obtiene por la compresión moderada de los globos oculares y es el tipo de los reflejos trigémino-vagos.

Dermografismo:- Descrito primeramente por Marañón, en sus relaciones con la hipersimpaticotonía del hipertiroidismo, tiene como característica, la aparición de una intensa vaso-dilatación cutánea localizada a la región tiroidea o extendida a las zonas vecinas si se frota o comprime entre los dedos la piel de su región o cualquiera del área cervical que corresponda a la inervación de las conestoras espinales de los ganglios de ésta región. El signo de Marañón tiene importancia diagnóstica por su constancia, significando generalmente su ausencia la predominancia en el Basedow del síndrome vagotónico. -----

Metabolimetría: Iniciada por Levy, el procedimiento está fundado en la determinación del cambio de gases orgánicos, por medio del aparato de Benedict, calculando la producción del calor orgánico con la superficie cutánea y estimando por el valor calórico del oxígeno, el coeficiente respiratorio. El aumento de oxidación llega en algunos hipertiroídicos hasta el ochenta por ciento, considerándose el promedio de veinticinco por ciento como corriente, no sufriendo como máximo en los individuos normales, mas que una alteración de un diez por ciento, solo expuesta a error en los procesos cardio-renales, de anemia o fiebre. Empleada corrientemente en Estados Unidos, es hoy quizá la prueba mas exacta para el diagnóstico de hipertiroidismo.

Prueba de la glucosa: Disminuida la tolerancia hidrocarbonada en los hipersimpaticotonicos, la prueba de la glucosa es indudablemente la más conocida y segura, mientras se ajusten a ella todas las condiciones de experiencia. No es suficiente la administración de 100 gramos de glucosa, con 400 gramos de agua en ayunas y reconocer después la orina cada hora en las seis primeras para poder establecer el grado de tolerancia hidrocarbonada, si no se descartan antes los tipos clínicos de glucosuria renal y retardo de eliminación por trastorno de la circulación portal. El examen de la glucosa en la sangre antes de la ingestión, es lo que se impone para dar a la prueba todo su valor, examen que debe seguirse cada hora en las tres primeras, a compañandela del urinario que no es necesario por la inseguridad del estado de la permeabilidad renal que debería siempre preceder a la prueba. En los hipersimpaticotonicos la hiperglicemia llega a su máximo a la hora, desciende a la normal alrededor de la segunda y en los normales, media a una hora es suficiente para que aquella desaparezca.

Prueba de la tolerancia a las grasas: Es por su simplicidad la que en clínica se usa mas corrientemente, al propio tiempo que se aprovecha para el reconocimiento del resto de la químicadigestiva, tan necesaria en el diagnóstico de las afecciones del tubo digestivo. Se mezcla generalmente a los alimentos, de 30 a 40 gramos de manteguilla, examinando antes y después la cantidad y caracteres de las heces fecales. La eliminación excesiva es corrientemente observada en los hipersimpaticotonicos y su tolerancia en los contrarios.

