

# Revista Mexicana de PSIQUIATRIA NEUROLOGIA Y NEUROCIROLOGIA

BIENOTECOA NACIONAL  
MEXICO

No. 2

JULIO-AGOSTO

VOL. I

1950

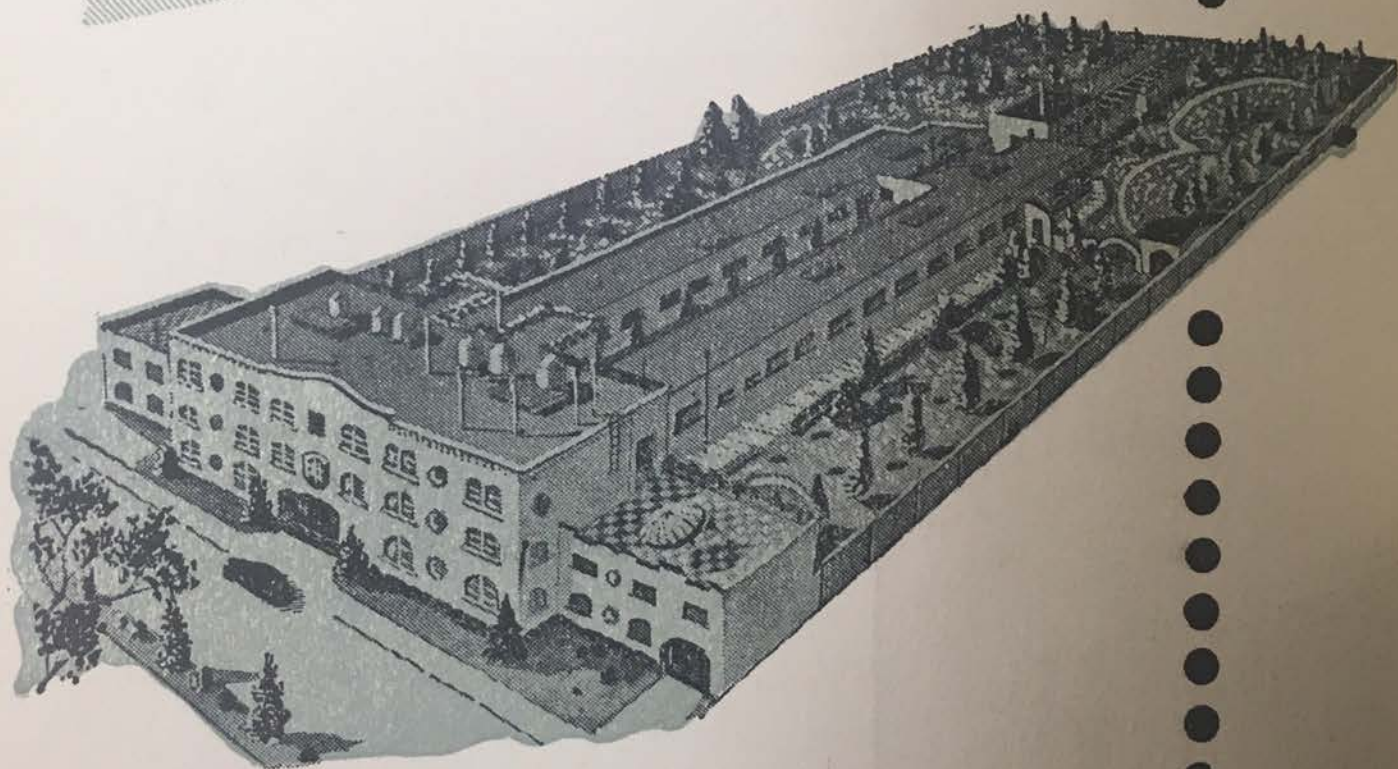
## SUMARIO

	Pág.
MELANOBLASTOMAS CEREBRALES.— Consideraciones Anatomopatológicas y Clínicas a Propósito de un Caso Opera- do.—Dr. Hernando Guzman. ....	1
EL PSICODIAGNOSTICO DE RORSCHACH EN EL LEPROSO.—Dr. Roberto Moulun.	11
ENCEFALOPATIA REUMATICA.—Consi- deraciones Anatomopatológicas y Clíni- cas.—Dr. Fernando C. Cesarman. ....	14
REVISTAS .....	23
LIBROS .....	27

**CLINICA**

**NEUROPSIQUIATRICA**

*DR. MANUEL FALCON G.*



**IXTACCIHUATL 180 VILLA OBREGON, D.F.**

**TELS: 32 98 58 · 24 56 18**



**EDITORIAL PAX MEXICO**



**LIBRERIA · CARLOS CESARMAN**

**EL MEJOR  
SURTIDO EN  
LIBROS DE  
MEDICINA  
TECNICOS  
LITERATURA  
BIOGRAFIAS**



**SUSCRIPCIONES DE REVISTAS  
TECNICAS, AMERICANAS  
Y FRANCESAS**

# Hiperemia...



## BROMO-BESVITAL

### BROMO - BESVITAL

CADA AMPULA CONTIENE:

Bromuro de Calcio	500 mg.
Clorhidrato de Tiamina (16650 U. I.)	50 mg.
Riboflavina	2 mg.
Piridoxina	10 mg.
Nicotinamida	25 mg.
Uretano disolvente	500 mg.
Clorobutanol conservador	25 mg.
Agua dest. C. B.	5 cm <sup>3</sup> .

Literatura exclusiva para médicos.

### BROMO - BESVITAL 100

CADA AMPULA CONTIENE

Bromuro de Calcio	1 G.
Clorhidrato de Tiamina	100 mg. (33300 U. I.)
Riboflavina	4 mg.
Piridoxina	20 mg.
Nicotinamida	50 mg.
Uretano disolvente	500 mg.
Clorobutanol conservador	25 mg.
Agua destilada c b	5 cm <sup>3</sup> .

Reg. Num. 31901 S. S. A.

*Laboratorios* **SILANES, S.A.**

AV. AMORES 1304 MEXICO, D.F.



# Antabuse

(DISULFURO DE TETRAETILTURAM)

*Ayerst*

*Un recurso valioso  
en el tratamiento del  
alcoholismo crónico*

EL ANTABUSE ES EL PRODUCTO ORIGINAL DE LOS DOCTORES JACOBSEN Y HALD DE DINAMARCA Y LA CASA "AYERST" DE MONTREAL CANADA LA UNICA AUTORIZADA PARA SU FABRICACION Y VENTA EN ESTE HEMISFERIO.

Ayerst McKenna & Harrison  
de  
MONTREAL CANADA.

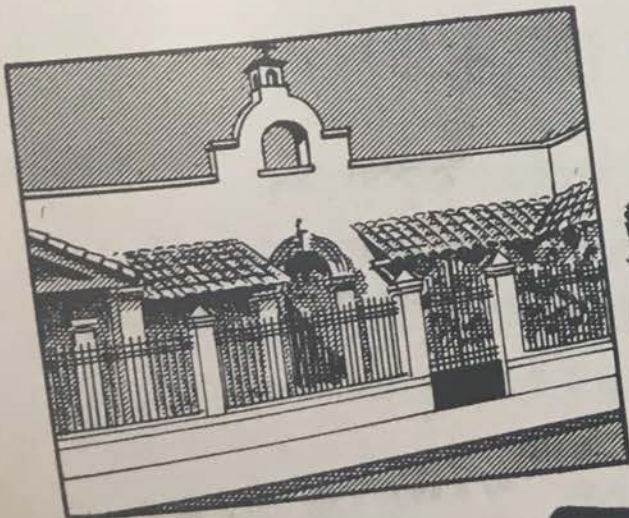
MEDICAMENTOS CIENTIFICOS  
S. DE R. L.  
CALZADA DE TACUBAYA No. 189.  
MEXICO, D. F.

## CLINICA PARA ENFERMOS NERVIOSOS Y MENTALES S. de R. L.

JALISCO 330

TEL. 31-81

MONTERREY, N.L.



DIRECTOR

DR. MANUEL CAMELO C.

**JEFES DE SERVICIOS:**

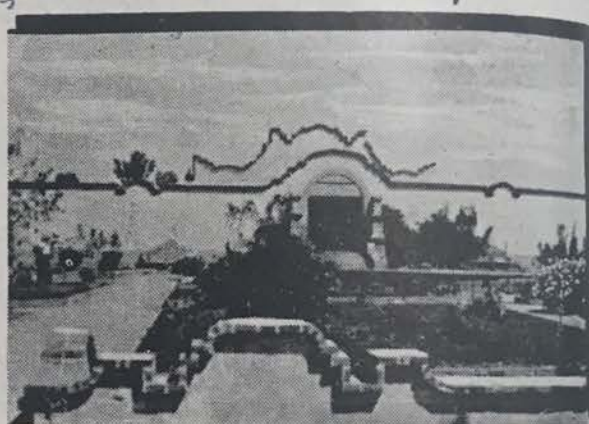
Depto. de mujeres:  
Dr. Oliverio Tijerina T.

Depto. de hombres:  
Dr. Ruben Tamez Garza.



# CLINICA NEUROPSIQUIATRICA

## LOURDEIS



Cholulà, Pue.

EXCLUSIVA PARA MUJERES

Director: DR. IGNACIO RIVERO BLUMENKRON

## SUERO CITOTOXICO ANTRETICULAR PURIFICADO Y LIOFILIZADO

ESTIMULANTE DEL SISTEMA RETICULO ENDOTELIAL.

EL PROCESO DE LIOFILIZACION GARANTIZA LA CONSERVACION DE  
LAS DELICADAS MOLECULAS QUE CONSTITUYEN EL S. C. A.

Reg. Núm. 33214 S. S. A.

**LABORATORIOS DEL DR. ZAPATA S. A.**  
CALZ. DE AZCAPOTZALCO A LA VILLA.  
MEXICO, D. F.

# Revista Mexicana de Psiquiatría Neurología y Neurocirugía

Publicación Bimestral.

AÑO I

NUMERO 2

JULIO—AGOSTO—1950

DIRECTOR:  
DR. SAMUEL RAMIREZ MORENO.

SUBDIRECTOR:  
DR. RAMON DE LA FUENTE MUÑIZ

## CUERPO EDITORIAL:

Dr. Manuel Falcón G.

Dr. Mario Fuentes D.

Dr. Manuel Velasco Suárez.

## CONSEJO CONSULTIVO:

Dr. Guillermo Dávila G.

Dr. Manuel Guevara Oropeza

Dr. Marín Ramos Contreras.

Dr. Teodoro Flores Covarrubias

Dr. Dionisio Nieto G.

Dr. Manuel Sánchez Garibay.

Dr. Raúl González Enríquez.

Dr. Francisco Núñez Chávez.

Dr. Roberto Solís Quiroga.

JEFE DE REDACCION:  
DR. FERNANDO CESARMAN VITIS.

ADMINISTRACION:  
DRA. MA. CONCEPCION ZUÑIGA.

JEFE DE LA SECCION BIBLIOGRAFICA:

Dr. Francisco Garza García.

JEFE DE PUBLICIDAD:  
Dr. Rafael Delgado Alarcón.

## REDACTORES:

Dr. Rogelio Díaz Guerrero.

Dr. Carlos Fernández G.

Dr. Germán Herrera.

Dr. Carlos López Elizondo.

Dr. Mario Ramos P.

Dr. Germán Riva C.

## REPRESENTANTES EN LOS ESTADOS:

Nuevo León: Dr. Manuel Camelo.

Puebla: Dr. Ignacio Rivero Blumenkron.

Jalisco: Dr. Fernando de la Cueva.

Coahuila: Dr. Dionisio Sánchez Guerrero.

Chihuahua: Dr. Ignacio González Estavillo.

San Luis Potosí: Dr. Jesús Urriza Gama.

Guanajuato: Dr. Angel Ortiz Escudero.

Registrada como artículo de Segunda Clase en la Administración de Correos Número Uno, de México, D. F., el 12 de Junio de 1950.

Los artículos firmados no representan necesariamente el criterio de los editores.

Los directores de la revista y el cuerpo editorial se reservan el derecho de seleccionar los trabajos que han de ser publicados y el cuerpo de redacción el de modificar los artículos en lo que se refiere a su estilo, número de grabados, extensión, etc.

Se devolverán los originales de los artículos no publicados a petición expresa del interesado dentro de los seis primeros meses a partir de su envío.

Los reimpresos serán por cuenta del autor y deberán ser solicitados al enviar el artículo.

Se solicita canje con revistas similares del país y del extranjero.

Oficinas: Calle de Génova 39.—México, D. F. Teléfonos: 35-72-30 y 14-20-62.

Aparece el día primero del mes correspondiente.

Precio del ejemplar: \$3.00 pesos.—Precio de la Suscripción Anual en el País: \$15.00, en el extranjero: 2 dólares.

# EPILEPSIA



Antisacer compuesto

WANDER



Dr. A. WANDER, S. A. Berna, Suiza



# MELANOBLASTOMAS CEREBRALES

## Consideraciones Anatomopatológicas y Clínicas

### a Propósito de un Caso Operado

DR. HERNANDO GUZMAN.

Recientemente tuvimos oportunidad de intervenir en un caso de tumor cerebral que fué diagnosticado macroscópicamente durante la operación como melanoblastoma. Esto fué confirmado posteriormente al hacer el estudio microscópico del tumor. Con motivo de esta operación hubimos de reflexionar sobre algunos de los problemas que presentan estas neoplasias. Entre ellos destacan, por su importancia, aquellos que atañen directamente al neurólogo en lo que se refiere a su diagnóstico preoperatorio.

Los melanoblastomas —bajo este nombre incluimos los tumores conocidos también como melanocarcinomas, melanosarcomas, melanoepiteliomas, melanomas— han llamado la atención de clínicos y anatomopatólogos desde hace tiempo. Al revisar la literatura, la cual es extensa y abarca los más diversos aspectos de estas neoplasias, sorprende el hecho de que a pesar de sus características macroscópicas estos tumores no despertaron mucho interés entre los investigadores hasta mediados del siglo pasado. Las primeras contribuciones importantes al conocimiento de estos tumores se deben a Hooper (1828) 12, Virchow (1859) 20, Bramwell (1888) 4 y Webber (1888) 21. En los últimos años los trabajos de Wortis y Wortis . . . . (1936), 22 de Courville y Schillinger (1939), 7 de Moersch, Love y Kernohan (1940) 15, cubren el tema con toda amplitud.

#### PRESENTACION DE UN CASO.

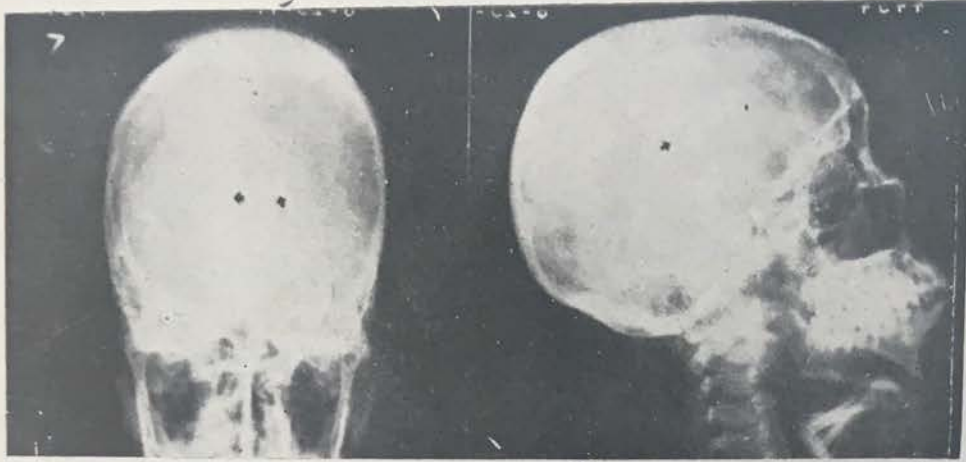
H. N., de sexo femenino, de 48 años de edad, religiosa, fué enviada a México por el Dr. Santiago Valdés Galindo, de Saltillo, Coah., con diagnóstico de tumor cerebral. Vimos a la enferma por primera vez el 17 de agosto de 1947, habiendo obtenido la mayor parte de los datos de interrogatorio, indirectamente debido al estado mental de la paciente. Hace ocho meses empezó la enferma a quejarse de trastornos visuales que se iniciaron, al parecer, en el ojo derecho, extendiéndose después al ojo izquierdo. Estos trastornos consistían en ligera disminución

de la agudeza visual y visión borrosa. Cinco meses después apareció cefalea generalizada pero más intensa en el hemicráneo derecho y región frontal. Al poco tiempo aparecieron vómitos frecuentes acompañando a los dolores de cabeza. La disminución de la agudeza visual fué haciéndose más marcada y la enferma empezó a tener dificultad para caminar por pérdida de fuerza en los miembros inferiores. Dos meses más tarde la enferma se vió obligada a encamarse debido a la progresión de los síntomas y coincidiendo con ésto aparecieron síntomas de desorientación en tiempo y en espacio que se fueron acentuando hasta la fecha en que vimos a la enferma. Debido al estado mental no fué posible recoger mayores informes referentes al padecimiento actual o a los antecedentes.

Los datos sobresalientes obtenidos por la exploración física fueron los siguientes: enferma encamada con signos evidentes de cefalea intensa. Existe una marcada desorientación en tiempo y en espacio, pérdida de la memoria e indiferencia que contrastan notablemente con un aparente estado normal de la conciencia. Existe edema de la papila, bilateral, muy acentuado, con pequeñas hemorragias en el ojo derecho. Disminución de la fuerza muscular en miembros inferiores. Los reflejos osteotendinosos se encuentran disminuidos en miembros superior e inferior izquierdos. No hay signos de Babinski o equivalentes. La exploración neurológica y la exploración física general no proporcionaron otros datos que permitieran un diagnóstico más preciso que el de tumor cerebral de probable localización en hemisferio derecho. Por motivos ajenos a nuestra voluntad no fué posible hacer todos los exámenes de laboratorio y radiográficos que el caso ameritaba y hubimos de contentarnos con los informes proporcionados por la enfermera que acompañaba a la paciente, en el sentido de que habían resultado normales los que se le hicieron unas semanas antes de ser vista por nosotros. Únicamente pudimos hacer el grupo sanguíneo de la enferma y radiografías simples de cráneo. Estas demostraron calcificaciones anormales en el cerebro pero



Fig. 1.



Radiografías simples que demuestran erosión de los clinoides por hipertensión intracraneana. La flecha horizontal en la radiografía antero-posterior, señala el tabique interventricular rechazado a la derecha, las otras flechas señalan sombras de calcificación anormal.

no eran lo suficientemente claras para indicar la localización del tumor (fig. 1).

En vista de esto, el 22 de agosto hicimos una ventriculografía con el objeto de tener datos precisos sobre la situación de la lesión. La ventriculografía nos demostró un tumor quístico en la región temporo-occipital izquierda, de gran tamaño y con gran desplazamiento y deformación del sistema ventricular (fig. 2). Con este dato procedimos a hacer una craneotomía temporo-occipital izquierda. Después de abrir duramadre, se encontró un cerebro muy edematoso, con circunvoluciones aplanadas; como a centímetro y medio de la superficie cerebral se localizó fácilmente la masa tumoral. Esta en partes se encontraba bien limitada del tejido cerebral, pero en la profundidad del hemisferio se confundía con él de tal manera, que no fué posible sacar el tumor en una sola pieza. Fué necesario abrir la cápsula y vaciar el contenido del quiste, extirpando el tumor, posteriormente, en pedazos (fig. 3). El tumor era de gran tamaño y se extendía hasta la línea media e invadía gran parte de los lóbulos temporal y occipital. En cuanto vimos la masa tumoral tuvimos la certeza de que no se trataba de un glioma; el color café oscuro del tumor inmediatamente nos hizo pensar en un melanoblastoma, seguramente metastásico, puesto que los tumores de este tipo, primarios en cerebro, son muy raros. El estudio microscópico de la pieza operatoria confirmó el diagnóstico de melanoblastoma (fig. 4).

La enferma tuvo una convalecencia sin incidentes y salió del hospital a los seis días de operada. Durante el segundo día del postoperatorio la enferma empezó a mejorar notablemente en su estado mental y un día antes de abandonar el hospital había desaparecido la desorientación en tiempo y en espacio y recobró la memoria notablemente, re-

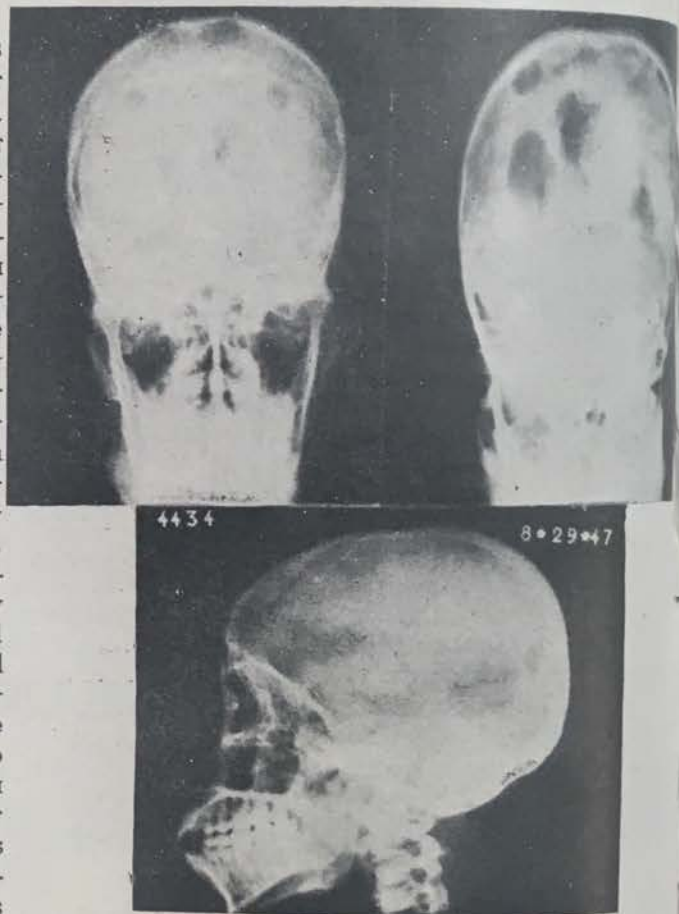


Fig. 2.

Ventriculografía. Desplazamiento y deformación del sistema ventricular por un tumor quístico temporo-occipital. Se aprecia claramente en la radiografía pósterio-anterior parte de la masa tumoral en la cavidad del quiste. Las sombras de calcificación corresponden a plexos coroides izquierdos rechazados hacia adelante y arriba.

firiéndonos el hecho de que dos años antes le había sido extirpado un "papiloma" de la vulva. Una reexploración minuciosa no nos reveló la existencia de ninguna lesión cutá-



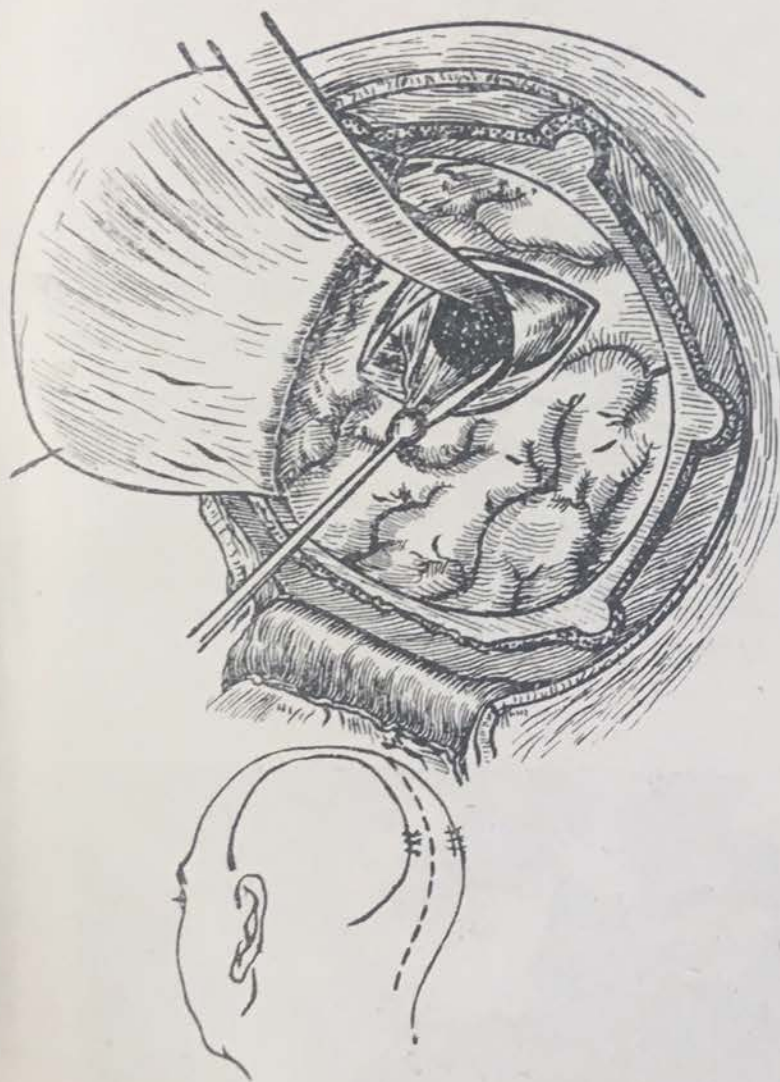


Fig. No. 3.

Esquema del acto quirúrgico en el que se aprecia el quiste subcortical, en el fondo del cuál se encontró melanoblastoma típico.

nea a la que pudiera atribuirse el origen de la lesión cerebral y tuvimos que suponer que el papiloma de la vulva seguramente había sido el causante de la metástasis intracraneana. Una radiografía del tórax de la enferma, tomada la víspera de su salida del hospital, nos demostró abundantes lesiones pulmonares, debidas indudablemente a la misma lesión primaria (fig. 5).

Los resultados obtenidos en este caso ameritan desde luego un comentario. Hemos de admitir, en primer lugar, que por haber aceptado como cierta la información proporcionada por la enfermera de la paciente respecto de los resultados normales de recientes radiografías y exámenes de laboratorio, y en segundo lugar, por no haber tomado radiografías del tórax, perdimos la oportunidad de llegar al diagnóstico de tumor cerebral metastásico. Aún con este diagnóstico

creemos que la indicación operatoria hubiera existido en este caso particular, pues a falta de una lesión primaria evidente, en ausencia de síntomas debidos a las lesiones pulmonares y dado el buen estado general de la paciente era de esperarse cierta mejoría tras la extirpación total o parcial del tumor. Los resultados inmediatos obtenidos en este caso justifican, a posteriori, nuestro punto de vista, pues hasta la fecha, dos meses después de la operación, no se han presentado signos de recurrencia y persiste una mejoría notable, tanto mental como física. Aunque es evidente que ésto no es más que transitorio, una actitud demasiado conservadora ante casos como el que nos ocupa, quizás no esté siempre justificada.

#### CONSIDERACIONES ANATOMOPATOLOGICAS.

Los melanoblastomas son debidos a la proliferación neoplásica de células melánicas. El punto referente al origen embriológico de estas células no está resuelto definitivamente a pesar de que la mayoría de los autores les conceden origen ectodérmico. Aunque han sido descritos casos en los cuales parece indudable la intervención de elementos tanto ectodérmicos como mesodérmicos se piensa que ésto puede ser expresión de lo que se ha llamado síndromes neurocutáneos congénitos, en los cuales la mal formación del ectoblasto es lo principal, pudiéndose aceptar la hiperplasia mesequinmatosa presente en las lesiones como una malformación paralela o como una reacción de tipo secundario, en respuesta al trastorno primario del ectodermo (Yakovley y Guthrie, ... (1931) 23.

Normalmente se encuentran células con melanina en varios órganos. En las meninges existen cromatóforos, principalmente en la pía de la base, cerca del bulbo, porción ventral de la protuberancia, cerebelo y porción basal de los lóbulos frontales. En menor proporción también se les encuentra en casi todo el cerebro cerca del quiasma, pedúnculos, cisura de Silvio y en las vainas perivasculares, principalmente de las arterias de la base. Son células alargadas con gránulos de melanina en su citoplasma.

En la coroides del ojo, en la lámina supracoroidea, se encuentran cromatóforos grandes, aplanados y ramificados, de núcleo ovalado o irregular que contienen abundantes gránulos de melanina repartidos por todo el citoplasma. En la lámina o capa vascular de la coroides existen igualmente cromatóforos semejantes pero con prolongacio-



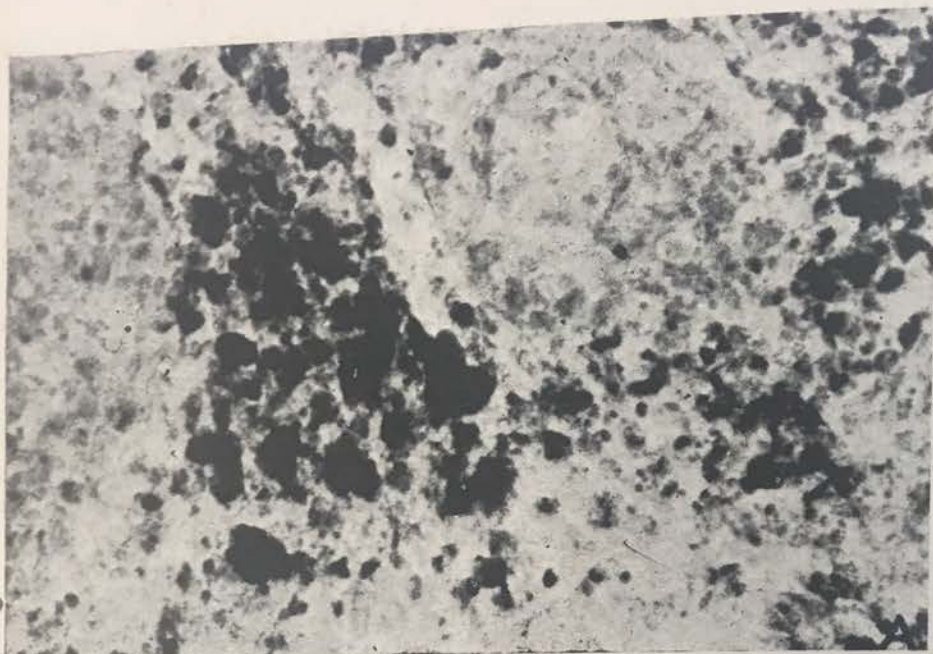


Fig. 4.

Microfotografías de la pieza operatoria (Dr. Dionisio Nieto) A.—Hematoxilina eosina (12 x 10) Células tumorales con escasa o abundante infiltración melánica. En la parte superior un nódulo tumoral casi desprovisto de melanina.

B.—Carbonato de plata (12 x 45) Células tumorales de forma y volumen variables, con abundante melanina en su citoplasma. En el ángulo inferior izquierdo se observa el núcleo de la célula y su nucleolo rechazado hacia la periferia y libre de pigmento.



nes más largas y más finas.

Algunas células nerviosas contienen melanina en su protoplasma en condiciones normales. Se les encuentra en el bulbo olfatorio, en el locus ceruleus del cuarto ventrículo, en la substancia nigra del mesencéfalo, en la médula y en ganglios simpáticos.

En la piel la melanina se encuentra almacenada en finos gránulos en las células de la capa germinativa y hasta en los espacios intercelulares. En las razas de color blanco la melanina aparece tan solo en las

capas celulares más profundas, sobre todo en las células cilíndricas que constituyen la capa basal. En las razas de piel morena el pigmento se encuentra en todas las capas celulares y hasta en el estrato granuloso de la piel. En estas razas también existen células conectivas en la coroides e iris del ojo y en el corium de la piel que contienen melanina en su citoplasma.

El origen de la melanina no está aún resuelto. Experimentos de cultivos con células pigmentadas han demostrado que las cé-



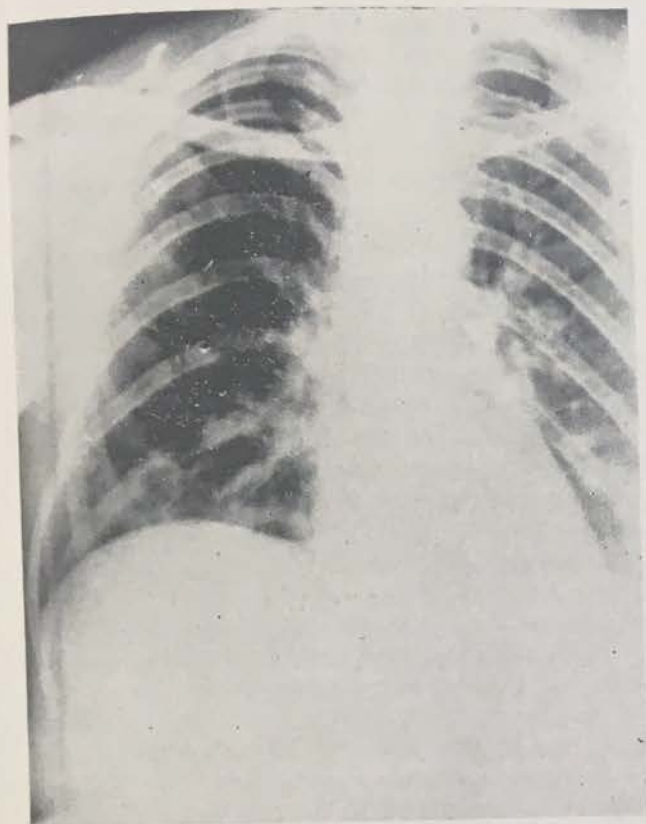


Fig. No. 5.

Radiografía de torax post-operatoria. Se aprecian múltiples lesiones tumorales, sobre todo en las bases y en los hilos, seguramente consecutivas a la misma lesión que dio origen al tumor cerebral.

lulas forman melanina en los cultivos solamente cuando provienen de tejidos que habrían dado melanina en el organismo. Esto viene en apoyo de la concepción de dos tipos de células. Unas, los melanoblastos, serían células especializadas capaces de elaborar melanina, la cual de aquí pasaría a otros tejidos. Los melanoblastos están en íntima relación con la superficie basal de la epidermis y envían sus prolongaciones pigmentadas a cierta distancia entre las células epiteliales. Los melanoblastos son dopa-positivos, es decir, oxidan la 3.4 dioxifenilalanina y se coloran en negro. Se piensa que una substancia precursora de la melanina, la leucomelanina, es la responsable de la reacción. Los melanóforos o cromatóforos serían el otro tipo de células melánicas. Se les halla en las capas superficiales de la dermis, sobre todo en las regiones de pigmentación más intensa y en la coroides. Los melanóforos carecerían de leucomelanina y son por lo tanto dopanegativos. Las células melánicas de la leptomeninge pertenecen a esta categoría. Sin embargo, como dice Bailey (1933), 2 es difícil imaginarse el origen de

la melanina en estas células si no es como producto de ellas. Quizás en las fases iniciales del desarrollo embriológico estas células pudieran ser dopa-positivas, como sucede con las células de la coroides, tornándose dopanegativas durante el desarrollo. Estos cromatóforos meníngeos, en condiciones normales, no se multiplican después de la pubertad, lo cual posiblemente esté en relación con lo anterior.

La proliferación neoplásica de las células melánicas puede dar origen a tumores en el cerebro, ya sean primarios o secundarios a metástasis. Los melanoblastomas cerebrales primarios son raros. Pueden adoptar la forma de melanosarcomatosis primaria de la aracnoides, descrita inicialmente por Virchow (1859) 20. Como lo demuestra los 20 casos citados por Farnell y Globus (1931) 10 se trata de una afección rara. El proceso consiste en una proliferación de los cromatóforos meníngeos en los que se observan prolongaciones dendríticas, más o menos largas, y abundantes gránulos de melanina en su citoplasma. El pigmento puede ser tan abundante que se le encuentra hasta en los espacios intercelulares. El tejido cerebral con frecuencia es invadido por las células neoplásicas siguiendo los vasos de la pia, y tanto la macroglía como la microglía contienen en estos casos abundante pigmento. El espacio subaracnoideo puede estar más o menos obstruido por los elementos tumorales.

La forma tumoral primaria es igualmente rara. De los 2,023 tumores comprobados de Cushing (1932) 8, solamente 14, o sea el 0.3 por ciento, fueron clasificados como sarcomas primarios y de éstos ni uno solo resultó ser melanoblastoma. Courvillat y Schilling (1939) 7 no pudieron encontrar en 4 de sus 18 casos de melanoblastoma, otras lesiones que las del sistema nervioso central y cabe la posibilidad de que fueran primarios. Moersch, Love y Kernohan (1940) 15, entre 34 casos de melanoblastoma del sistema nervioso central encontraron 3 casos en los cuales no fué posible hallar datos que permitieran pensar que se trataba de tumores secundarios a otra lesión. Sin embargo estas cifras deben ser aceptadas con cierta reserva ya que, como han insistido diversos autores, antes de aceptar un melanoblastoma como primario es indispensable desechar categóricamente la posibilidad de un foco primario en piel u otra parte. Para ésto es condición necesaria basarse en una autopsia completa y minuciosa; y aún así algunos casos dejan lugar a dudas ya que existen casos de metástasis a partir de focos muy pequeños, de focos que han perdido su activi-



base puede originarse un cuadro que remeda al de una encefalitis o al de una meningitis. En los casos con lesiones tumorales más o menos grandes, la sintomatología de lesión expansiva intracraneana es lo más frecuente. La mayoría de las veces existe pérdida de peso. Una de las características principales de los melanoblastomas es el cuadro de embotamiento mental a que dan lugar y que dificulta sobremanera el examen neurológico. A este respecto es frecuente encontrar, como lo hacen notar Courville y Schillinger (1939) 7, y como aconteció en nuestro caso, junto a un estado de la conciencia más o menos normal una marcada desorientación, una gran indiferencia para cuanto acontece alrededor del paciente, un mutismo exagerado sin lesiones en o cerca del área de Broca concomitantes. Estos trastornos mentales llegan hasta el de estados delirantes y no son raros los enfermos en estado de coma, a pesar de que muchas veces no existe una intensa hipertensión intracraneana.

Por término medio los síntomas neurológicos aparecen entre uno y dos años después de haberse manifestado actividad neoplásica en el foco primario. Pero a veces el lapso entre la extirpación de una verruga melánica y la sintomatología nerviosa puede ser muy corto, de unos meses, o muy prolongado, diez o más años. No tiene explicación satisfactoria el por qué pueden pasar muchos años entre las manifestaciones de malignidad y extirpación consiguiente de una lesión cutánea por ejemplo, y la aparición de síntomas debidos a metástasis. Este período intermedio es tan grande a veces que el enfermo ha olvidado que en alguna ocasión le fué extirpado un lunar o papiloma; en ocasiones solamente mediante un minucioso interrogatorio se llega a refrescar la memoria del paciente. Estas metástasis de evolución tardía suelen llevar a diagnósticos equivocados que únicamente son rectificadas durante la intervención quirúrgica o en la autopsia.

Cuando el examen de un enfermo demuestre lesiones pigmentadas de la piel acompañando a síntomas neurológicos de progresión rápida, debe sospecharse la posibilidad de metástasis cerebrales malignas. Si el estudio histopatológico de alguna de estas lesiones cutáneas no proporciona datos de malignidad ésto no invalida la posibilidad de metástasis maligna cerebral porque la lesión culpable puede haber escapado al examen del enfermo, haber sido extirpada con anterioridad o porque puede su-

ceder que se haya detenido la malignidad en la lesión primaria. Una radiografía de tórax puede en estos resolver el problema. Como dice Bailey (1933) 2 todo enfermo de edad media, con signos mentales o neurológicos rápidamente progresivos, es sospechoso de metástasis de tumor maligno y una radiografía de tórax puede revelar metástasis coexistentes con las que ocasionan la sintomatología nerviosa.

Los exámenes de laboratorio ordinarios son de poca ayuda para el diagnóstico de melanoblastoma. Ciertamente es que en ocasiones la melanina puede ser descubierta en la orina y que con frecuencia se encuentra una velocidad de sedimentación globular aumentada. Pero lo primero rara vez se investiga y lo segundo no ofrece particularidades en los melanoblastomas. El estudio del líquido céfalo raquídeo no proporciona dato alguno que permita orientar el diagnóstico hacia esta variedad de tumores; la melanina no se ha llegado a encontrar en el líquido céfalo raquídeo.

Aunque es bien poco lo que se puede hacer por un enfermo con melanoblastoma cerebral creemos que el tratamiento quirúrgico está justificado cuando se trata de una metástasis cerebral única y que no se acompaña de manifestaciones clínicas por metástasis en otro órgano. A pesar de que no se obtiene la curación por lo menos se proporciona al enfermo alivio de más o menos duración. No debemos olvidar que las características anatomopatológicas de estas lesiones, cuando son únicas, facilitan la operación. Hasta se dan casos en los cuales el reblandecimiento cerebral que limita al tumor es tan marcado que el tumor "flota", por decirlo así, en la masa del cerebro; ésto permite su enucleación en una pieza. La intervención quirúrgica en estos casos no ofrece riesgos serios y puede alargar la vida del enfermo considerablemente. Con Moersch, Love y Kernohan (1940) 15, con quienes tuvimos oportunidad de trabajar en la Clínica Mayo, creemos que no se debe "adoptar una actitud derrotista en relación a esta seria afección", pues en ciertos casos de melanoblastomas cerebrales se pueden obtener prolongaciones de la vida más o menos largas.

La frecuencia con que estos tumores son consecuencia de verrugas o lunares pigmentados obliga al médico a pensar en la necesidad de recomendar su extirpación profiláctica. Esto es sobre todo importante cuando se trata de lesiones pigmentadas de color negro, pues son las que sufren evolución maligna con más frecuencia, o cuando se tra-



ta de lunares o verrugas en lugares del cuerpo expuestos a irritación crónica.

## RESUMEN.

Se presenta un caso de melanoblastoma cerebral metastásico y su evolución postoperatoria. Se describen las variedades y ori-

gen de los diversos tipos de melanoblastomas cerebrales y sus características anatómopatológicas, sobre todo, los secundarios en cerebro a partir de lesiones melánicas en piel por ser los más frecuentes. Se hace una descripción de las manifestaciones clínicas de estas neoplasias y se analizan las posibilidades terapéuticas por la cirugía.

## REFERENCIAS

- 1.—Adair F. E.: Treatment of melanoma: Report of four hundred cases. *Surg., Gynec. & Obst.* 62:406 (Feb. 15) 1936.
- 2.—Bailey, Percival: Intracranial tumors. Springfield, Ill. Charles C. Thomas. 1933.
- 3.—Borst, M.: Die Lehre von den Geschwülsten. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1902 (citado por Courville y Schillinger 7).
- 4.—Bramwell, B.: Intracranial tumors. Philadelphia. J. B. Lippincott Co. 1888 (citado por Courville y Schillinger 7).
- 5.—thelioma: A report of seventy cases. *Surg., Gynec. & Obst.* 23:28 (Julio) 1916.
- 6.—Coley, W. B. y Hoguet, J. P.: Melanotic cancer with report of 91 cases. *Ann. Surg.* 64:206 (Agosto) 1916.
- 7.—Broders, A. C. y MacCarty, W. C.: Melano-epimelanoblastomas of the brain: Review of the literature. *Ann. Surg.* 64:206 (Agosto) 1916.
- 8.—Courville, C. B. y Schillinger, R. J.: Metastatic literature and survey of eighteen cases. *Bull. Los Angeles Neorol. Soc.* 4:8 (Marzo) 1939.
- 9.—Cushing, H.: Intracranial tumors. Springfield, Ill. Charles C. Thomas. 1932.
- 10.—Dunlap, H. F.: Metastatic malignant lesions of the brain. *Ann. Int. Med.* 5:1274 (Abril) 1932.
- 11.—Farnell, F. J. y Globus, J. H.: Primary melanoblastosis of the meninges and brain. *Arch. Neurol. & Psychiat.* 25:803. 1931.
- 12.—Grant, F. C.: Concerning intracranial malignant metastases. *Ann. Surg.* 84:635 (Nov.) 1926.
- 13.—Hooper, R.: The morbid anatomy of the human brain. London. Longman, Rees, Orne, Brown and Greene. 1828 (citado por Courville y Schillinger 7).
- 14.—Kiefer, E. J.: Comunicación personal.
- 15.—Krastig, K.: Beitrag zur Statistik un Kasuistik metastatischer Tumoren. *Ztschr. f. Krebsforsch.* 4:315. 1906.
- 16.—Moersch, F. P., Love, J. G. y Kernohan, J. W.: Melanoma of the central nervous system. *J. A. M. A.* 115:2148 (Dic.) 1940.
- 17.—Paillas: Les tumeurs cérébrales metastatiques. Thèse Marseille. 1933 (citado por Courville y Schillinger 7).
- 18.—Plewes, F. B.: Malignant melanomatosis. *Am. J. Cancer.* 26:732 (Abril) 1936.
- 19.—Ribbert, M.: Geschwülstelehre für Ärzte und Studierende. Bonn. Friedrich Cohen. 1904 (citado por Courville y Schillinger 7).
- 20.—Symionidis, A.: Über das unpigmentierte Melanom (Naevocytoblastom) der Haut. Frankfurt. *Ztschr. f. Path.* 47:323. 1935.
- 21.—Virchow, R.: Citado por Wilson, S.A.K. y Bruce, A. N. *Neurology.* Baltimore, Williams & Wilkins Co. 1941.
- 22.—Webber, S. G.: Cerebral tumors. *Boston M. & S. J.* 119:277 (Sept. 20) 1888.
- 23.—Wortis, H. y Wortis, S. B.: Metastatic melanoma involving the central nervous system. *Arch. Neurol. & Psychiat.* 36:601 (Sept.) 1936.
- 24.—Yakovlev, P. I. y Guthrie, R. H.: Congenital ectodermoses (neurocutaneous syndromes) in epileptic patients. *Arch. Neurol. & Psychiat.* 26:1145. 1931.

# **CONGRESO INTERNACIONAL DE PSIQUIATRIA**



**PARIS**

**18 - 21 Septiembre**

**1950**

Secretario General - Hospital Sainte Anne  
Rue Cabanis - Paris (14)



# El Psicodiagnóstico de Rorschach en el Leproso

DR. ROBERTO MOULUN.

El único reporte que conocemos sobre la aplicación de este método al enfermo de lepra, es la cita que hace el Dr. Pascual del Roncal en su última obra (\*) de 7 psicogramas por él tomados a 4 Hansenianos. Fué a su instancia que verificamos la prueba en 50 enfermos; los resultados los incluimos como datos complementarios en nuestra tesis recepcional. (\*\*)

El estudio razón de este artículo, se hizo en un lote de 50 leprosos cuya edad media era de 30 años, afectados por el mal de Hansen en cualquiera de sus formas. De estos 50 casos, 25, cuyo material corresponde a la tabla 1ra. eran individuos tratados en consulta externa en un dispensario especializado; los otros 25 tabla 2a.) se encontraban internados en un asilo. La razón de que eligiéramos el grupo en tal forma, se basó en la suposición que teníamos de que la diferencia ambiental muy posiblemente influiría en la probable deformación de la personalidad del leproso. En realidad el estudio de nuestros protocolos no revela mayores diferencias entre uno y otro grupo; la explicación de esta identificación en cuanto a la forma de reaccionar es —por lo menos, tal fué la impresión que después de estudiar al leproso recogimos (\*\*)— que la primer agresión al Yo que recibe el Hanseniano, emana de la propia noción que tiene de la entidad "lepra" noción en extremo traumática heredada a través de tradiciones equívocas; así, la deformación de su personalidad se inicia desde el momento en que conoce cuál es su enfermedad y se identifica con la imagen subjetiva que de ella tiene; las agresiones ambientales que después ocurren, encuentran ya el terreno preparado.

El análisis de la conducta del leproso nos aclara algunos otros puntos; en esta ocasión sin embargo, limitaremos nuestra exposición al Psicodiagnóstico de estos enfermos.

Hemos dicho que no encontramos notables diferencias entre los protocolos de uno y otro grupo, también señalaremos que no encontramos respuestas peculiares y propias a esta clase de enfermos, fuera tal vez de 5, con fondo de autoreferencia, en las cuales el sujeto creyó ver "lesiones leprosas o cuerpos deshaciéndose por la lepra".

Con respecto a la técnica que seguimos para la investigación fué la siguiente: toma-

(\*) Pascual del Roncal F.—Teoría y práctica del Psicodiagnóstico de Rorschach. The University Society Mexicana S. A. México 1949.

(\*\*) Moulun R.—Psicología del leproso. Tesis. UNAM. México 1949.

do que hubimos los 50 psicogramas, formamos con ellos un cuadro o tabla de valoración que nos permitió establecer medias de respuestas, de factores determinantes, de contenido, de originalidad y de vulgaridad; logrado ésto, lo reunimos ya como fórmula que al ser interpretada nos dió las características psicológicas del Hanseniano. La interpretación de cada psicograma aislado coincidió con esta interpretación global.

El análisis comparado de nuestros protocolos nos ofrece los siguientes datos:

	Coartativa	66%
10.—Tipo de vivencia;	Extratensiva	28%
	Intratensiva	6%
	Media normal	44%
20.—Inteligencia;	Baja normal	44%
	Oligofrenia	12%
	Labil	60%

30.—Afectividad;	Estabilizada	40%
Angustia, explosividad, excitación;		32%

Hasta aquí, no hay diferencia apreciable entre los psicogramas del 10. y 20. grupo.

40.—Oposición al ambiente;

1er. grupo; Oposición en el 28% de los casos.

2o. grupo; Oposición en el 16% de los casos;

El conjunto nos revela la frecuencia con que este factor se encuentra presente en el enfermo de lepra y es en el 22%.

50.—Depresión;

1er. grupo:..... 32%

2o. grupo:..... 20%

Este elemento es pues observable en el 26% de los casos, y, al igual que el anterior, parece sí ser influido por las circunstancias ambientales inmediatas.

Agregamos que el Rapport se estableció en forma favorable en el 70% de los casos y fué difícil en el 30%; también, que no se observó ninguna diferencia en este aspecto entre ambos grupos.

Tales son los resultados que nos dá el estudio individual y comparado de los psicogramas tomados; la interpretación de la fórmula global, obtenida según ya se dijo, nos informa lo siguiente:

Apercepción ordenada; tipo de vivencia coartativo; inteligencia baja; afectividad labil, no perfectamente controlada, algunos elementos de angustia; impulsos instintivos no controlados; oposición al ambiente. Exaltación del Yo.

Es esta la imagen psicológica del Hanseniano que nosotros obtuvimos como síntesis.

En la Tabla adjunta pueden apreciarse en detalle los resultados.



TABLA PRIMERA																																						
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36				
Caso	Nom	Sex	R	T'	z"	W	D	D <sub>d</sub>	S	C <sub>n</sub>	F	F-	FC	CF	FK	F <sub>c</sub>	C	M	FM	H	H <sub>d</sub>	Δ	Δ <sub>d</sub>	F%	F+%	Δ%	W%	D%	D <sub>d</sub> %	O	P	O%	P%	C <sub>n</sub> %				
1	EP	M	15	20'	80"	3	10	2			13												86	100	46	20	66	13										
2	SUM	M	3	15'	300"	1					1												33	100		33												
3	JGM	M	12	15'	60"	5	7			2													7															
4	RS	M	35	45'	60"	3	19	12	1		31	13	2										6	3	58	100	75	41	58		2	3	16	25				
5	LST	M	10	20'	120"	2	7				6												13	13	88	58	74	8	54	37		14		14				
6	LS	M	20	35'	60"		16	4			18												2	60	100	80	20	70	10		40		40					
7	AT	M	14	42'	180"	5	9				9												6	5	90	94	40		80	20		1		5				
8	AF	M	28	45'	75"	3	18	3	3	1	19	3											5		64	88	35	35	64		2			14				
9	RR	M	18	15'	50"	4	14				10		2	2									6	8	67	84	50	10	64	21		1	4	3	14		3	
10	JM	M	15	15'	60"	4	8				13	3											7	2	55	90	50	22	77		1	4	10	22				
11	BO	M	26	15'	34"	4	20			2	13	2	2										5	3	2	86	76	33	26	53	19		1		6			
12	PM	M	22	20'	50"	4	16				17	2											5	6	50	84	42	15	76	7		1	4	3	15			
13	IM	M	33	75'	120"	7	16	3	7		23	6											10	3	77	68	45	18	72	4		3		13		4		
14	TF	M	15	20'	63"	6	9				6	3			2								5	2	69	73	21	21	48	30	9		1	27	3			
15	RH	M	13	30'	123"	5	8	2			10												3	2	40	50	33	40	60		4			26				
16	JG	M	20	20'	60"	2	17				11	4											4	6	76	90	46	23	61	15		3		23				
17	PL	M	21	15'	70"	2	18				17	6	4										6	8	55	63	70	10	85	5		3		15				
18	CE	F	9	15'	100"	4	5				8	2											2	10	4	80	80	66	9	85	4		1	3	4	14		
19	JH	F	9	15'	100"	4	5				5												1	4	1	88	75	55	44	55			5		55			
20	NJ	F	28	15'	32"	1	18	5	3		24	12											5	2	55	100	77	44	55									
21	VdeA	F	22	15'	40"	4	15			3	16	4											10	2	85	50	7	3	75	20	6		2	1				
22	JL	F	26	65'	120"	3	17	4	2		25	10											3	6	2	72	75	36	18	68		9			13			
23	MD	F	22	20'	54"	2	17		2		18	8	3										6	13	96	60	73	11	65	23		2		7				
24	RG	F	17	20'	60"	4	10	3			11	5	3										4	9	1	81	55	45	9	77	13		4		18			
25	AD	M	66	70'	60"	2	44	19			55	34	4										2	6		64	54	35	23	58	17	2	1	11	5			
																							8	3	2	83	31	8	3	66	30		1			1		

TABLA SEGUNDA																																						
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36				
Caso	Nom	Sex	R	T'	z"	W	D	D <sub>d</sub>	S	C <sub>n</sub>	F	F-	FC	CF	FK	F <sub>c</sub>	C	M	FM	H	H <sub>d</sub>	Δ	Δ <sub>d</sub>	F%	F+%	Δ%	W%	D%	D <sub>d</sub> %	O	P	O%	P%	C <sub>n</sub> %				
26	JG	M	14	15'	60"	5	9				7			3									6	5	50	100	78	35	64		1	4	7	28				
27	JU	M	24	30'	60"	4	17		2		15			4	2								5	3	62	100	26	16	70	10	7	3	29	12				
28	PM	M	6	20'	180"	4	2				4												1		2	66	75	66	33		4			66				
29	CR	M	17	20'	60"	2	12		3		13	4											2	3	76	69	41	11	70	17	2	2	11	11				
30	ML	M	7	25'	180"	2	4			1	7												3	4	3	76	69	41	11	70	17	2	2	11	11			
31	XX	F	11	10'	54"		9				10												1	3		100	95	42	28	57	14		3					
32	MM	M	5	25'	300"		2				4												7	1	90	80	72	9	81	9	2	3	17	27				
33	IP	M	19	5'	15"	4	15				4												2	1	2	80	100	60	20	40	40		2		40			
34	HG	M	17	15'	52"	9	8				15	6											2	2	13		78	60	68	21	78		1		5			
35	JH	M	18	20'	60"		16				14	3											10	1	82	78	64	52	47		1	3	5	17				
36	TS	M	16	20'	60"		6		9		13	4											12	2	94	80	77	5	88		4							
37	CG	M	8	10'	60"	4	3				5												3	6	3	81	69	56	6	37	56		2					
38	JD	M	7	10'	60"	4	2				5												2	5	62	100	67	50	37	12		4						
39	JG	M	11	10'	54"	3	8				3			2									1			42	100	28	57	28	14	1	1	14	14			
40	AK	M	9	10'	60"	4	5				8												1	3		72	87	27	27	72		1	3	9	27			
41	JU	M	45	40'	53"		14	18	5	7	31	2	2			3							5	1	88	87	73	44	55		3			33				
42	IM	M	26	20'	46"	13	8	2		3	19	6											5	4	2	62	93	13	2	31	51		2		2	15		
43	FC	M	18	20'	60"	2	14		2		13	1											4	13	73	68	65	50	30	7	4	4	15	15	11			
44	LA	M	11	20'	109"	2	6	3		2	10	2											8	3	72	92	61	11	77	11		3			16			
45	IB	M	11	10'	50"	4	7				9												3	4	2	90	80	54	17	54	27	1	2	9				
46	AD	F	6	20'	180"		5				5												1		8	1	81	88	81	36	63		4			36		
47	JG	F	21	15'	42"		13				5												3	1	83	80	66	16	83		2				53			
48	FD	F	13	20'	60"	3	9				13	1	4	3									2	7	3	61	92	47	33	61	4	2	4	9	19			
49	GF	F	21	20'	60"	2	16		3		5			3									6		38	100	46	23	69	7	4	4	19	19				
50	FD	F	14	20'	60"	5	6				10	2											1	5	4	71	80	64	35	42	14	1	6	4	42	7		



# ENCEFALOPATIA REUMATICA

## Consideraciones Anatomopatológicas y Clínicas

Dr FERNANDO C. CESARMAN

La fiebre reumática se encuentra descrita, aunque muy vagamente desde Hipócrates, su concepto con el tiempo se va integrando, en 1813 Chomel en su tesis llama al reumatismo una enfermedad "sui generis", tratando de otorgarle a este padecimiento una individualidad. De aquí en adelante muchos trabajos se publican sobre esta afección. Sin embargo, la repercusión de este padecimiento sobre el sistema nervioso, pasa totalmente desapercibido y no es sino hasta 1932, cuando Bodechtel, describe una proliferación de la capa íntima de los vasos meninges en un caso de endocarditis reumática. Después los trabajos, en los que se encontraban incidencias entre la fiebre reumática y alteraciones nerviosas, se fueron sucediendo. Von Sántha estudió un caso de corea reumática y encontró una trombosis organizada y, ocasionalmente, proliferación de la íntima y exfoliación endotelial. Winkelman y Eckel encontraron lesiones semejantes en 5 cerebros de enfermos con fiebre reumática aguda. Kernoham, Woltman y Barnes describieron lesiones trombóticas y embólicas de pequeños vasos en 23 casos. Son de citarse también los trabajos de Bruetsch quien estudió la incidencia de lesiones reumáticas en enfermos mentales. Costero y De Gortari en México, efectúan estudios importantes y encuentran lesiones cerebrales características y llaman a la enfermedad "encefalopatía reumática" y opinan que es uno de los padecimientos que con más frecuencia mata al enfermo reumático, convirtiéndose la encefalopatía reumática, en la causa inmediata más importante de la muerte de los reumáticos.

Costero y De Gortari efectuaron un análisis clínico y anatomopatológico macroscópico de 107 individuos, atacados de fiebre reumática, estos correspondían a un 71% de los enfermos muertos en el servicio y que tenían alteraciones macroscópicas. Con la observación de estos casos describieron tres grupos:

1.—El encéfalo aumentado de peso, brillante, reluciente, jugoso, dando la impresión de estar embebido en líquido. Este tipo de cerebro ha recibido el nombre de "Cerebro Jugoso de Costero".

2.—Además de tener los datos del Cerebro Jugoso de Costero, tiene aplanamiento de las circonvoluciones cerebrales, huela del agujero occipital sobre las amígdalas cerebelosas que se encuentran parcial o totalmente encorvadas.

3.—En este grupo además de los datos anotados en los dos grupos anteriores, tienen líquido cefalorraquídeo en los ventrículos laterales o en los espacios subaracnoideos.

Como se ve, esta clasificación está basada en la intensidad del adema.

Además se encontró un punteado hemorrágico con localización perivascular en forma de anillo repartido por la masa encefálica.

Posteriormente en un estudio anatomopatológico Costero encuentra como una de las manifestaciones más precoces la permeabilidad de los capilares y los reconocen por el aumento del espacio linfático perivascular, aumento que no es uniforme en todo el trayecto del vaso, dilatación que generalmente va precedida de congestión, frecuentemente muy intensa, no obstante que no es preciso que exista una congestión, para producir una dilatación de los espacios perivculares, y encuentra una imagen microscópica muy parecida a la que se encuentra en la tumefacción aguda del encéfalo de origen no reumático, pero generalmente debido a que el proceso fué largo, existen esclerosis de los vasos cerebrales. Las hemorragias producidas por la permeabilidad de los capilares pueden ser debidas a dos factores:

1.—Una diapedesis que se reconoce al encontrar hematies en los espacios perivculares dilatados. Estas diapedesis se producen aun en los vasos esclerosados y generalmente atacan poco al sistema nervioso, probablemente porque los glóbulos rojos toman su camino por la corriente linfática.

2.—Por diabrosis, es decir, que la alteración del vaso es tan grande que se produce hasta su destrucción. Frecuentemente esta necrosis está relacionada con la formación de trombos por conglutinación de hematies. Es común encontrar como segundo paso de la diapedesis un colapso del tubo capilar y la dilaceración de la trama precolá-



gena de la esclerosis, desintegrando ésta en algunos casos el revestimiento endotelial, la que produce una hemorragia secundaria por infiltración sanguínea del tejido nervioso circunvecino. Las hemorragias por diabrosis generalmente toman un tipo anular. En el sitio en que esta hemorragia pericapilar se verifica, las fibras que atraviesan este punto resultan seccionadas.

Los hematíes asocian la trama nerviosa provocando un estado de esponjamiento radical.

Sin embargo, los datos encontrados por Costero y De Gortari no son característicos según ellos mismos lo afirman, puesto que estos resultados se pueden encontrar en el edema genuino y en la tumefacción aguda.

Con los datos descritos, nosotros nos lanzamos a efectuar una revisión de 400 protocolos a autopsia del Instituto Nacional de Cardiología, y se encontraron que en 231 casos existían signos de edema cerebral en los que este edema por sí solo, o como componente de un síndrome de insuficiencia cardíaca, hubiera sido la causa inmediata de la muerte, asociado a padecimientos del tipo de la uremia o de las trombosis o embolias viscerales. Nuestro trabajo radica en investigar de un modo retrospectivo, cuantos de estos cerebros edematosos coinciden con antecedentes reumáticos, y si es que coinciden con este padecimiento, ver qué tipo de lesión cardíaca o de otro origen que más frecuentemente va a desarrollar una encefalopatía reumática. Además nuestro interés radica también en la observación de los otros padecimientos capaces de desarrollar un edema cerebral, y su porcentaje. Puesto que nos asalta la duda ante el hallazgo de cerebros con caracteres idénticos a los descritos y que no evolucionan en reumáticos.

La duda persiste cuando vemos el valor diagnóstico de las congestiones viscerales: un hígado que crece, un pulmón que ronca, serosas que se vuelven reservorios de líquidos, tejido celular que se embebe en agua. El cerebro no se puede escapar a este ahogar en líquido del organismo, pero el descubrir los signos clínicos de su sufrimiento no resulta tan fácil como para los demás órganos. La coraza de hueso que lo cubre es su protector pero también su verdugo y el asesino de su dueño.

La investigación clínica de este edema cerebral requiere una investigación especializada y seguramente tiene un largo período en que su evolución es muda.

El reumático, con insuficiencia cardíaca congestiva venosa es, sin lugar a dudas, el

principal proveedor de edemas cerebrales. Por su acción sobre los epitelios vasculares, el principal proveedor de hemorragias anulares perivasculares. Pero ni uno ni otro elemento son patognómicos del padecimiento.

Que no se deduzca de esto que, desechemos la existencia de la encefalopatía reumática. Ya ha demostrado Costero que existe una lesión específica, un nódulo inflamatorio y su hallazgo constituye un elemento de indiscutible valor diagnóstico, pero cuantos de los cerebros que macroscópicamente se hacen sospechosos de encefalopatía presentan la lesión macroscópica, es todavía tema sujeto a revisión.

El camino que hemos seguido en nuestro análisis retrospectivo ha sido el siguiente:

- a).—Paralelo entre edema cerebral y padecimiento que lo acompaña.
- b).—Coincidencia entre edema cerebral y signos anatómicos de insuficiencia cardíaca demostrada anatomopatológicamente.
- c).—Coincidencia de un edema cerebral y signos clínicos de insuficiencia cardíaca.
- d).—Coincidencia entre edema cerebral y signos anatómicos de actividad reumática.
- e).—Paralelo entre edema cerebral y lesiones valvulares.
- f).—Paralelo entre edema cerebral y alteraciones renales.

Como elementos anatómicos de insuficiencia cardíaca hemos buscado:

- a).—Edemas periféricos.
- b).—Congestiones viscerales.
- c).—Líquido en cavidades.

Como elementos anatómicos de actividad reumática hemos buscado:

- a).—Verrugas de fibrina fresca en gota de rocío, sobre las válvulas del corazón.
- b).—Signos de estado toxi-infeccioso.

Como elementos de laboratorio de actividad reumática hemos buscado:

- a).—Sedimentación.
- b).—Fórmula roja.
- c).—Fórmula blanca.
- d).—Espacio P.-Q.
- e).—Química sanguínea.

En 231 casos, o sea en un 57.7% de todos los casos estudiados se encontró edema cerebral, cuyos elementos integrantes se desglosan como sigue:

**HIPEREMIA:** En 134 casos o sea un 58% de los casos con edema cerebral.

Hemos entendido por hiperemia la existencia de congestión meníngea.



**APLANAMIENTO DE LAS CINCOVOLUCIONES SIN ESCLAVAMIENTO:** Se encontró un 36.78%. (85 casos).

**Cerebro Jugoso:** Se encontró un 35.4% (82 casos)

**PETEQUIAS EN EL ENCEFALO QUE NO DESAPARECEN AL PASAR EL CUCHILLO:**

Se encontraron 62 casos o sea un 26.8%.

**TROMBOSIS, EMBOLIAS O HEMORRAGIAS INTRACRANEALES:** Se encontraron en 39 casos o sea un porcentaje de 9.75%.

De los 400 protocolos de autopsia estudiados, se encontraron 28 casos diagnósticados como encefalopatía reumática, es decir un 7% y en muchas ocasiones fué hecho exclusivamente a base de edema cerebral, en otras ocasiones tomando en cuenta algunos signos de hipertensión intracraneana, en otras tomando en cuenta las hemorragias perivasculares, y en muy pocos casos se logró un cuadro completo el cual una vez logrado no difiere en nada de los cuadros cerebrales anatomopatológicos de otros padecimientos que conducen a un cuadro de edema cerebral. Se encontraron en 33 protocolos de autopsia, casos de edema cerebral, en los cuales no existía ningún dato clínico de reumatismo, entre los que se encontraron antecedentes cardiacos con diferentes etiologías, antecedentes renales y antecedentes hepáticos principalmente.

De lo anterior se desprende la gran variedad de padecimientos en los que es posible encontrar los signos característicos de la encefalopatía reumática, sin que podamos formular este diagnóstico por no evolucionar en un reumático y ello es el puntal de nuestra duda acerca del diagnóstico anatomopatológico macroscópico del padecimiento

En los 400 protocolos revisados, encontramos 33 casos de Endocarditis bacteriana sub-aguda y preocupados por el discutido problema de la coincidencia de esta enfermedad y signos de actividad reumática y puesto que la encefalopatía reumática, esta considerada como un padecimiento que se presenta en los periodos de gran actividad del proceso reumático, encontramos una incidencia de ambas enfermedades en 10 casos (2.5%). Esta conclusión es importante por lo que a doctrina se refiere y amerita estudio especializado que cae fuera de nuestro programa actual de trabajo.

Al tratar de investigar la incidencia con que se presenta la encefalopatía reumática en relación con otros procesos hidropígenos o con insuficiencia congestivo-venosa, con el objeto de saber si se puede considerar a la encefalopatía reumática como un proceso

aislado, obtuvimos los siguientes resultados: se encontraron de los 231 protocolos estudiados, 89 casos (81.81%) con congestiones viscerales, líquido en cavidades o edema periférico. Hubieron 33 protocolos en los que se encontró edema cerebral sin que hubiese líquido en cavidades.

De los 231 casos estudiados únicamente pudimos recoger, 9, que presentaron edema cerebral sin fenómenos de insuficiencia cardiaca reconocible anatomopatológicamente y que analizamos brevemente a continuación:

- 1.—El diagnóstico anatómico fué de encefalopatía reumática basado en la existencia de edema cerebral, cerebro jugoso con aplanamiento de circunvoluciones cerebrales, con signos de evolutividad reumática en mitral, con lesiones mitrotricuspídeas, sin alteración renal, con sedimentación de 32 mm. a los 60' días antes de su fallecimiento y con un estudio hemocitológico normal. Los datos para afirmar o sostener en este caso la encefalopatía reumática son pocos y pobres.
- 2.—El diagnóstico anatómico fué de edema cerebral con hiperemia, aplanamiento de circunvoluciones cerebrales, enclavamiento de amígdalas cerebelosas, con signos de evolutividad reumática, con lesiones mitrotricuspídeas, con sedimentación de 59mm. a los 60' el día anterior a su fallecimiento y una ligera anemia y discreta leucocitosis una semana antes. En este caso llama la atención el buen edema cerebral en ausencia de congestiones en otras vísceras.
- 3.—El diagnóstico anatómico fué de carcinoma difusa y los fenómenos encefálicos consistieron en edema cerebral, con petequias que no desaparecen al pasar el cuchillo por la superficie de corte con aplanamiento de las circunvoluciones cerebrales y con enclavamiento de amígdalas cerebelosas. En este caso, como en el anterior, llama la atención la localización del edema en el cerebro respetando el resto del organismo, pero en este caso se agrega la circunstancia que aparecen las hemorragias perivasculares anulares, que se describen en la encefalopatía reumática, con la circunstancia de que este paciente no es reumático.
- 4.—El protocolo no señala la causa inmediata de la muerte que muy bien pudo haber sido la trombosis cerebral que se señala en el mismo y que se acompañó



de edema cerebral, jugoso, con hipere-  
mia, coexistiendo con una lesión mitral,  
sin signos de evolutividad reumática,  
con signos de estado toxinfecioso, con  
riñón moscado, con sedimentación nor-  
mal (9 mm. a los 60') 4 meses antes de  
su muerte y hemocitológico práctica-  
mente normal unos días antes (una se-  
mana) de su fallecimiento. En este ca-  
so el edema cerebral sería fácilmente  
atribuible a la trombosis cerebral.

- 5.—El diagnóstico anatómico fué de cor pul-  
monale que se acompañó de edema ce-  
rebral con petequias que no desaparecen  
al pasar el cuchillo por la super-  
ficie de corte, con aplanamiento de cir-  
cunvoluciones y enclavamiento de las  
amígdalas cerebelosas. Este caso es en  
todo similar al 3. Las alteraciones encefálicas  
macroscópicas sugerirían encefalopatía reumática si no fuera por el  
hecho de que evolucionan en un pa-  
ciente no reumático.
- 6.—Se trató de un cor pulmonale agudo en  
un paciente con lesión mitral, con glo-  
merulonefritis focal, con neumonía difu-  
sa terminal como causa inmediata de  
la muerte y en el que existía un edema  
cerebral con petequias que no desapare-  
cen al pasar el cuchillo por la super-  
ficie de corte, con aplanamiento de cir-  
cunvoluciones cerebrales, con signos  
del síndrome hemorragíparo, con datos  
de evolutividad reumática en válvula  
mitral, con una sedimentación de 46 a  
los 60, anemia de 3.300.000 y leucocito-  
sis de 11.200 en los días que precedieron  
a su fallecimiento. Todo ello, de no ser  
por el cuadro de cor pulmonale agudo y  
la neumonía difusa terminal, cabría, un  
poco apretado, dentro del diagnóstico  
de encefalopatía reumática, diagnóstico  
que no ha sido señalado por el departa-  
mento de Anatomía Patológica probable-  
mente porque los signos o alteraciones  
señaladas no bastaron para hacer el  
diagnóstico.
- 7.—Se trata de un paciente con alteraciones  
en mitral y sigmoideas aórticas, con es-  
clerosis renal senil, que falleció con ede-  
ma cerebral que se acompañó de hipe-  
remia, aplanamiento de circunvolucio-  
nes cerebrales y de una trombosis vas-  
cular cerebral, con eritrocitos norma-  
les, 5,000.000, y leucocitosis moderada  
8.900, en los días que precedieron a su  
fallecimiento. P-R de 0.17" cuatro días  
antes de morir. Tampoco este caso su-

giere encefalopatía reumática y es en  
todo similar al caso 4.

- 8.—Se trata de un luético con lesiones en  
signoideas aórticas que falleció con in-  
suficiencia hepática y que tuvo edema  
cerebral con aplanamiento de circunvo-  
luciones y enclavamiento de amígdalas  
cerebelosas con signos del síndrome he-  
morrágíparo, con sedimentación y hemo-  
citológico normales y con urea discre-  
tamente aumentada. Llama la atención  
la existencia de edema cerebral sin ede-  
mas periféricos o congestiones viscera-  
les.

- 9.—Se trata de un reumático con lesiones  
en sus cuatro válvulas (en la pulmonar  
únicamente existen verrugitas frescas  
sin alteración de la morfología de la  
válvula) con signos de actividad reumá-  
tica y de estado toxinfecioso con tume-  
facción turbia y renal, con sedimenta-  
ción acelerada, (55 mm. a los 60'), ane-  
mia (3.600.00), leucocitosis (12.400) y  
con edema cerebral, jugoso, con hipere-  
mia, aplanamiento de circunvoluciones  
cerebrales y enclavamiento de amígdalas  
cerebelosas, en ausencia de datos  
anatómicos de insuficiencia cardíaca.  
Faltaría únicamente la existencia de  
petequias, que no desaparecen al pasar  
el cuchillo por la superficie de corte pa-  
ra que éste fuera el más ideal de los ca-  
sos para ser considerado como una en-  
cefalopatía reumática.

Los resultados de nuestra investigación  
encaminada a encontrar que tipo de lesión  
cardíaca es la que con más frecuencia acom-  
paña a la encefalopatía reumática nos die-  
ron las siguientes cifras:

Mitral, tricúspide, sigmoideas aórticas . . . . .	67 casos 29%
Mitral, sigmoideas aórticas . . .	46 casos 20%
Mitral y tricúspide . . . . .	28 casos 12.1%
Mitral . . . . .	27 casos 11.6%
Sigmoideas aórticas . . . . .	5 casos 2.1%
Mitral, tricúspide sigmoideas- aórticas, sigmoideas pulmo- nares . . . . .	3 casos 1.4%
Tricúspide . . . . .	2 casos 0.8%
Congénitos . . . . .	10 casos 4.3%



Reumático congénito . . . . .	1 caso
	0.43%
Mesoartritis luética . . . . .	10 casos
	4.3%
Cor Pulmonale . . . . .	9 casos
	3.6%

De los 131 casos estudiados, se presentaron lesiones renales en 100 de ellos, 12 de los cuales tuvieron 2 padecimientos o más. En 131 casos no se relatan lesiones renales.

### ESTUDIO CLINICO DE LA ENCEFALOPATIA REUMATICA.

Arriesgándonos a penetrar en un campo totalmente desconocido, nosotros estudiamos clínicamente desde el punto de vista neuropsiquiátrico a 38 enfermos en el Instituto Nacional de Cardiología, y obtuvimos los datos señalados a continuación, los cuales necesitan seguir siendo estudiados con el objeto de que con el tiempo podamos integrar un cuadro clínico preciso.

Besnier da como frecuencia de la localización nerviosa central del reumatismo, 3 ó 4%, pero exige que para que se produzca, tienen que haber factores concomitantes que acompañen al reumatismo como es la fatiga intelectual, alcoholismo, taras mentales, trabajos prolongados y emociones deprimentes. Según Piñero lo más común es que el ataque se produzca en el curso de la enfermedad; nosotros hemos visto en el hospital que la localización nerviosa se produce en los niños sin ninguna tara de tipo emocional y el porcentaje encontrado, muchísimo más alto.

En el estudio que hicieron Costero y De Gortari observaron que de 151 enfermos un 71% presentaban alteraciones encefálicas macroscópicas, porcentaje francamente aterrador y sugestivo.

¿Cuáles son los principales síntomas de orden neurológico que encontramos en nuestros enfermos reumáticos?

En los enfermos que estudiamos encontramos trastornos de índole neurológico interesantes, aunque no nos permiten aún dar una opinión definitiva acerca de la posibilidad de formar un cuadro sintomático, con la ayuda del cual se pudiese diagnosticar la encefalopatía reumática en los estudios más incipientes. Sin embargo, los datos que a continuación damos pueden ser como una brecha que se abre en un nuevo camino, el cual nos va a llevar a metas de insospechada importancia, primero dentro del terreno clínico y después del terapéutico.

Como ya anotamos, es altísimo el porcentaje de los enfermos reumáticos que mueren en estado de encefalopatía, sin embargo, existen muchas lesiones nerviosas que no matan a los enfermos y que son reversibles como está descrito en el capítulo de anatomía patológica, como en el caso de la corea de Sydenham, uno de los síndromes reumáticos, neurológicos más aparentes, mejor estudiados.

Otros enfermos no mueren pero quedan con lesiones cerebrales irreversibles y con las cuales viven durante muchos años, como por ejemplo, los casos citados por Benda de distonía de torsión, así como numerosos casos mencionados por Bruetsch, de enfermos mentales con esquizofrenia y demencia precoz.

En la exploración de los enfermos que van a producir una encefalopatía reumática, encontramos generalmente tres estadios que sin límites precisos los podemos dividir de la manera siguiente:

PRIMERO.—En este período lo que más salta a la vista es una marcadísima hiporreflexia la cual es muy inestable y variable. Así, por ejemplo, el reflejo rotuliano, el aquiliano, el cubital y el tricípital, que un día se encontraban completamente abolidos, al día siguiente u horas después al volver a explorar al paciente se encuentran presentes, aunque nunca se encontraron reflejos osteotendinosos exaltados. El reflejo que más tardó en desaparecer, fué el reflejo rotuliano, el cual en numerosos casos fué preciso emplear la maniobra de Schandrossik liberadora de dicho reflejo para poderlo encontrar. El reflejo de Babinski se encontró en varios casos. En este período es fácil que encontremos temblores en las manos, ligeros movimientos coreicos involuntarios que pueden pasar desapercibidos tanto al enfermo, como a una exploración no encaminada a buscar este dato. Se puede encontrar además una falta de coordinación asociada a los síntomas reumáticos. En este período no es raro que se produzca una embolia cerebral, la cual como se describe en el capítulo correspondiente, produce una sintomatología muy variada de acuerdo con el sitio en que se produce la lesión. Se pueden encontrar también, además, síntomas o signos de irradiación meníngea, como puede ser el signo de Brudzinski y el signo de Kerning.

Otro dato de mucho interés, es la frecuencia con que se encuentran los fenómenos de catatonía muscular, dato que no se pudo comprobar terminantemente y no llega al extremo de la catatonía muscular verdadera



como la que se encuentra en los casos de esquizofrenia, sin embargo, es un hecho muy importante sobre todo por la marcadísima incidencia con que lo encontramos.

Todos estos datos van acompañados generalmente por trastornos cardiovasculares y articulares.

En este período toda la sintomatología tiene un carácter que es de trascendental importancia: la variabilidad. Toda la sintomatología descrita se presenta en una ocasión y al día siguiente puede desaparecer o variar, así el reflejo que hoy encontramos completamente abolido, lo podemos encontrar presente en una nueva exploración, para después volverlo a encontrar completamente abolido. Lo mismo sucede con otros síntomas como los movimientos coreicos, los temblores, la coordinación, etc. En este punto, el curso de la enfermedad puede tomar tres derroteros:

a).—Quedarse el enfermo en este período durante mucho tiempo sin que los trastornos neurológicos tengan mayor importancia.

b).—El enfermo se puede recuperar y regresar a su estado primitivo, en lo que se refiere a sintomatología neurológica.

c).—Puede progresar la enfermedad para convertirse en una encefalopatía, la cual seguramente, mataría al enfermo y ofrecería trastornos psiquiátricos muy importantes, que lo llevarían al manicomio.

Si la enfermedad progresa, encontramos entonces el siguiente período.

SEGUNDO.—Podemos delinear este período del pasado por la pérdida absoluta de reflejos abdominales, los cuales están completamente abolidos hasta para las maniobras más finas. La pérdida de estos reflejos cutáneos que siguen a la pérdida de los reflejos estectendinosos, es de muy corto tiempo y puede ir acompañada de temblores de manos y fenómenos de incoordinación.

TERCERO.—El tercer período lo podemos marcar cuando desaparecen todos los reflejos pupilares. Existe una verdadera parálisis de la pupila. En este período, existe además, la pérdida de todos los reflejos ya descritos.

El enfermo se encuentra en un estado confusional, no responde a las preguntas y realmente está desorientado en tiempo y en espacio. Tiene diplopia y generalmente muere de pronto, como si se le hubiera dado algún veneno fulminante. Muchos de los casos que no llegan a esta encefalopatía sufren trastornos en la esfera mental, muy importantes, se describen principalmente casos

de esquizofrenia, deficiencia mental y paranoia.

Esto ha causado muchas polémicas puesto que nos inclina cada vez más a darle una base orgánica a todos los procesos mentales.

Besnier propone tres formas de reumatismo cerebral: sobreagudo y agudo; subagudo y crónico. La primera recibe también el nombre de reumatismo atáxico sobre-agudo, (Giroux); reumatismo cerebral sobreagudo (Grenet); forma agudísima del reumatismo cerebral (Alvarez Cienfuegos); psicosis post-reumática (Piñero) y apoplejía reumática de Stcol, esta forma ha sido descrita como la más grave del reumatismo cerebral y escriben que la edad más común del reumatismo cerebral, es entre los 20 y 40 años, no obstante que nosotros la observamos con mayor frecuencia entre individuos menores de 20 años. Sin embargo, Duprat y Portu Ferreryra describen casos en niños de 10 y 12 años que presentan reumatismo cerebral, los cuales ceden a la medicación salicilada.

Casal cita que entre los signos precursores de la aparición del reumatismo cerebral, se encuentra la elevación matinal y permanente de la temperatura, erupciones miliares, sudores profusos, delirios nocturnos, manifestaciones dolorosas poco habituales en el curso de la enfermedad, cefalalgia frontal u occipital, raquialgia, dolores en el hipocondrio izquierdo, sensibilidad excesiva en las artropatías ligeras o indiferencia notable, alteraciones pupilares, vértigos, alucinaciones, disartria y repulsión por los alimentos.

Las formas aguda, sub-aguda y crónica, se caracterizan por el mismo cuadro, pero en menor intensidad, llegando la forma crónica a persistir en un estado de confusión durante algunos meses y entrando ya en el terreno de la psiquiatría.

Costa Bertani dice que es muy probable que la acción del salicilato de sodio sea la causante de las localizaciones cerebrales del reumatismo. Me complace sobre manera citar este hecho porque lo considero de un valor muy grande desde el momento que se tiene en cuenta las propiedades tóxicas de un medicamento, cosa que sucede con todos los de la terapéutica y que no me explico por qué no sucede con el salicilato.

"No caeré en la exageración de atribuir a este medicamento todas las perturbaciones que pueden observarse, en la fiebre reumática, pero insistiré en ellas por considerar que no se les ha dado el valor que se merecen. Aún más, diré que no se les ha dado ningún valor. Sin embargo, no soy yo el que



## TRASTORNOS PSIQUIATRICOS.

sostiene la teoría de la acción tóxica del salicilato de sodio sobre los diversos aparatos de la economía, y así tenemos que, consultando cualquier libro de terapéutica se verá que insisten en que el salicilato provoca sobre el sistema nervioso, síntomas que se parecen a los de la quinina, zumbido de oído, sordera, trastornos visuales y ebriedad salicilica, y que según Seguin, solamente a grandes dosis pueden llevar después de una etapa de excitación a otra de depresión pronunciada".

Estos trastornos que produce el salicilato empleado a altas dosis en la actualidad no son necesarios. Según el trabajo publicado por T. Cesarman en el Instituto Nacional de Cardiología se puede obtener la misma concentración tomando dos veces al día salicilato en la cantidad de 0.10 gm. por kilogramo de peso en 24 horas dividido en dos dosis. Con este método, si es que el salicilato fuera el causante de los trastornos cerebrales, quedaría solucionado este enorme problema. Muchos autores describen una localización espinal de la fiebre reumática, aunque es muy poco frecuente. Se citan casos de manifestaciones medulares reumáticas por una sintomatología común a las manifestaciones del ataque medular; uno de los síntomas del reumatismo espinal es la raquialgia que consiste en una dificultad o sensación penosa sin que haya dolor espontáneo o provocado por la presión de las apófisis espinosas. En otras ocasiones es un intenso dolor que puede abarcar sólo un segmento medular y teniendo como carácter principal su movilidad. Se irradia ordinariamente a los miembros inferiores o superiores dependiendo esto de su localización y aumenta con los movimientos. La sintomatología de la afección variará de acuerdo a la intensidad de la localización y estará condicionada por ella. Una de las principales formas de presentarse, es la parálisis que puede ser primitiva o consecutiva a localizaciones cerebrales.

Mora describe los síntomas de la siguiente manera: "Los principales síntomas del reumatismo espinal son: raquialgia, dolor situado en los miembros o en el trayecto de los gruesos troncos nerviosos, anestesia, hiperesesia, analgesia, contracciones espasmódicas, contracturas y fenómenos tetánicos, paraplegia y parálisis de la vejiga y del recto". El diagnóstico del reumatismo es muy fácil si es que dicho reumatismo no se encuentra con sus caracteres de artralgas.

Son muy importantes los trabajos de Walter Bruetsch de la Universidad de Indianapolis en este terreno.

Bruetsch estudió, en un hospital de enfermos mentales, anatomopatológicamente, cuántos tenían alteraciones reumáticas y llegó a la conclusión que por necropsia, aproximadamente el 5% de los pacientes de un hospital de enfermos mentales estaban atacados de fiebre reumática y reumatismo cerebral. En el 85% se encontraba la sedimentación acelerada. Estudios histológicos correlativos encontraron actividad reumática en la válvula del corazón y en el cerebro y otras veces, indicando presencia de fiebre reumática, ataca los grandes vasos del sistema nervioso y produce una sintomatología muy obscura con lo cual han luchado los más viejos neurólogos. Leyden en 1877 reportó el desarrollo de una parálisis bulbar en una mujer de 52 años quien a los 22 sufrió un ataque agudo de reumatismo. Existió estenosis mitral y una área fresca de reblandecimiento en la médula oblongata, reblandecimiento que fué interpretado como un émbolo desprendido de las válvulas cardíacas.

Según Bruetsch, uno de los síntomas mentales está determinado por la personalidad y por la edad a que dicho ataque ocurre, si la fiebre reumática causa trastornos cerebrales en los niños, lo que puede observarse es un retraso mental; en los adolescentes se observan cuadros de demencia precoz. Hasta un estado reumático activo se ha considerado como una enfermedad de los niños, las lesiones reumáticas no se ven sino hasta la mitad de la vida, generalmente más tarde y pueden ser las responsables de una psicosis en este período. Esto es en concordancia con las observaciones recientes, cómo en muchos casos de adultos con enfermedad reumática cardio-vascular son precedidos por una infección activa.

La enfermedad reumática cerebral es un factor capaz de producir demencia precoz.

Los estudios de la enfermedad reumática cerebral se han basado en el hecho que la necropsia de el 9% de los enfermos con demencia precoz tienen signos de reumatismo que atacaba tanto al cerebro como a las válvulas reumáticas.

La psiquiatría moderna ha señalado a la demencia precoz como una de las enfermedades mentales que en general no son más que un mal ajustamiento de la persona al medio social y las situaciones emocionales.



Los experimentos prueban las llamadas teorías dinámicas de psiquiatría que se observaron en las dos guerras mundiales. La falta de adaptación emocional, fué la causa desencadenante de enfermedades mentales. Aumentó la cantidad de demencia precoz durante las dos guerras mundiales.

En distintas ocasiones el punto de vista expresado por Bleuler, Singer y otros, que la demencia precoz no representaba una entidad etiológica, sin embargo, era un signo clínico capaz de subdivisiones.

Parece que la descripción de la enfermedad reumática que ocurre en el 9% de los esquizofrénicos, es un principio evidente para desintegrar el grupo de la demencia precoz en subgrupos con distintas etiologías. Se puede objetar que la enfermedad cerebral reumática en estos pacientes era un subtrato anatómico de la psicosis, sin embargo, fué una observación incidental.

La misma diferencia se puede hacer si se trata de la psicosis relacionándola con la sífilis neurovascular, sin embargo, muy pocos clínicos dudan que las obliteraciones sífilíticas de los vasos sanguíneos, con sus resultantes neorosis corticales puedan ser causa, y son seguramente la causa, de las lesiones mentales y no aparentemente lesiones terminales.

Se estudiaron psiquiátricamente 28 enfermos encamados en el piso C del Instituto Nacional de Cardiología. Se trata de investigar la personalidad de estos enfermos antes de enfermarse y hemos encontrado los siguientes datos:

Todos los enfermos nacen de parto normal, a término, aprenden a hablar y a caminar como todos los niños; son en general más traviosos y tienen gran excitabilidad psicomotriz; a algunos de ellos, como a C. A., lo llamaban sus hermanos "El Diablo"; son irritables y en general buenos estudiantes. No existen pesadillas lejanas. Ninguno de estos enfermos tuvo ataques de ninguna especie. Estos datos nos llevan a las siguientes conclusiones:

Cuando estas personas se enferman, la personalidad adquiere un nuevo giro, se vuelven tristes, melancólicas, lloran fácilmente, no les gusta estar solas, padecen continuo insomnio, numerosas pesadillas y sueños muy frecuentes. Realmente los datos encontrados no nos pueden llevar a formar un cuadro especial o una personalidad característica de los individuos que más tarde se van a volver reumáticos, aunque es cierto que encontramos en ellos caracteres parecidos a una gran serie de niños que tomaríamos co-

mo test y los cuales nunca han tenido reumatismo.

Lo que sí es interesante es el brusco cambio que sufre la personalidad cuando el enfermo empieza a tener sus primeras molestias, ya sean articulares o cardiovasculares, que son las que de momento más saltan a la vista. Sin embargo, vamos a ver cuáles son los motivos que pueden causar este cambio. Desde luego los dolores articulares son capaces de producir un cambio en la personalidad, sobre todo si estos dolores van acompañados de fiebre, sin embargo, esta molestia es transitoria y el enfermo generalmente no regresa a su estado primitivo. Las molestias cardiovasculares sobre todo cuando son aparentes, son capaces también de producir cierto estado de angustia con temor a la muerte que puede provocar dicho cambio de la personalidad, pero encontramos este trastorno en muchos enfermos en los que el estado de gravedad de su corazón no es tan subjetivamente molesto como para causar dicho cambio. Otro punto que lo puede producir es el cambio de medio del enfermo al venir a vivir a un hospital. Esto también tiene dos objeciones, la primera que en los enfermos no reumáticos no se observa este cambio y la segunda, es que este cambio se produce en los enfermos antes de ingresar al hospital. Quizá exista una explicación por trastornos cerebrales producida por alguno de los cambios ya descritos al tratar la anatomía patológica cerebral de estos pacientes y confirmada por el estado de encefalopatía con trastornos francamente cerebrales en que murieron estos enfermos. Quizá este cambio de personalidad sea debido al conjunto de todos los datos arriba descritos y a medida que avanza el padecimiento van predominando los cambios anatómicos.

El reumatismo, como lo demuestran las investigaciones de Bruetsch ya descritas, no siempre ataca los centros mentales de una manera tan ostensible como para que los enfermos tuvieran que recluirse en centros para enfermedades mentales. Esto sería una verdadera tragedia para la humanidad puesto que es muy alto el porcentaje de gentes reumáticas. Sin embargo, las estadísticas demuestran que hay un gran porcentaje de enfermos reumáticos que se encuentran entre los enfermos reclusos en los manicomios, lo que nos hace pensar que el reumatismo al igual que la sífilis puede atacar los centros nerviosos o puede respetarlos, aunque encontrándose en el reumatismo un estado tóxico general puede ser que existan trastornos nerviosos producidos por él sin llegar



a provocar estados de demencia, aunque sí ligeros estados de cambio de personalidad y cambios neurológicos físicos como se describen en el capítulo correspondiente.

## CONCLUSIONES:

1o.—La encefalopatía reumática produce trastornos anatomopatológicos, microscópicos y macroscópicos cerebrales. Los trastornos macroscópicos no son patognómicos de la fiebre reumática, puesto que se ven las mismas alteraciones que en otros padecimientos. Los trastornos microscópicos se caracterizan por un nódulo que sí es característico de la enfermedad (nódulo inflamatorio).

2o.—Los trastornos macroscópicos de la

encefalopatía reumática no se pueden diferenciar con los edemas producidos en el curso de otras enfermedades.

3o.—Las lesiones cardiovasculares que acompañan más frecuentemente a la encefalopatía reumática son aquellas que producen estasis venosa.

4o.—Desde el punto de vista neurológico, podemos dividir la evolución del padecimiento en tres etapas.

En la primera es una pérdida o disminución de los reflejos ostiotendinosos; en la segunda etapa una pérdida de los reflejos cutáneos y en la tercera una pérdida de los reflejos pupilares y del vómito.

5o.—La encefalopatía reumática, es capaz de producir lesiones cerebrales que conducen a alteraciones en la esfera neurológica y mental.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.—Bodechel, G. Ztschr. f. d. ges. Neurol. Psychiat. 140:657, 1932.
- 2.—Bruetsch W. Chronic rheumatic disease as a possible factor in the causation of some cases of dementia praecox. Am. J. Psychiatry. 97:276, 1940.
- 3.—Bruetsch W. Late cerebral Sequelae of Rheumatic Fever. Arch. Int. Med, 73:472, 1944.
- 4.—Cesarman T. y Martín S. Nuevos Aspectos Farmacológicos del Salicilato. Arch. del Inst. de Card. 18:373, 1948.
- 5.—Costero I, Barroso-Moguel R., De Gostari A. y Delló R. Encefalopatía del Reumático, II. Cuadro Histopatológico del Encéfalo Jugoso. Arch. del Inst. de Card. 17: 488, 1947.
- 6.—Costero I. Signos Morfológicos de Inflamación Específica del Encéfalo de los Reumáticos. Trabajo leído en el tercer Congreso Interamericano de Cardiología.
- 7.—De Gostari A., Pellón R., Costero I. Encefalopatía del Reumático, I. Frecuencia Insospechada de los Accidente Cerebrales en el curso de la Fiebre Reumática y su papel como Factores Determinantes de la Muerte, en 107 casos con el estudio correspondiente de necropsia. Arch. del Inst. de Card. 17: 193-233, 1947.
- 8.—Duprat. Un caso de Reumatismo Cerebral en un niño. Arch. Lat. Am de Pediatría, 533, 1916.
- 9.—Von Santha K., Ueber Gafassveranderungen Rheumatica. Virchows Arch. F.f. Path. Anat. 267: 405, 1932.
- 10.—Winkelman, N. W., y Eckel, J. L. The Brain in Bacterial Endocarditis. Arch. Neurol. & Psychiatry. 23:1161, 1930.
- 11.—Winkelman, N. W., y Eckel, J. L. Brain in Acute rheumatica Fever Nonsuppurative meningo-encephalitis rheumatica. Arch Neurol & Psychiatry. 28:244, 1932.



# REVISTAS

RELACIONES ENTRE EL ESTREÑIMIENTO Y LA SALUD MENTAL DE ANALFABETOS. Constipation and Adjustment among illiterate males). W. A. Altus J. Consult. Psychol., 1950, Vol. 14, N° 1, 25-31.

El autor principia su artículo refiriéndose a las dos tendencias, aun vivas, en lo que se refiere al punto de vista médico de la constipación. Una de ellas mantiene que el factor más importante en la mayoría de los estreñimientos es orgánico, de esta manera sostiene antiguas tradiciones médicas. La otra, moderna y progresista, interpreta que el estreñimiento es en la mayoría de los casos un padecimiento psicossomático.

Altus propone luego la aplicación del método experimental a fin de discernir entre ambas tendencias y contribuye un estudio de tal naturaleza. Durante la última guerra tuvo oportunidad de aplicar en los servicios psicológicos del ejército norteamericano una prueba de salud mental (adjustment), a más de 15,000 individuos. La validez de la prueba, es decir, su capacidad para medir lo que se supone que mide, es establecida por medio de varios criterios; entre ellos destaca el valor predicativo de la prueba en lo que se refiere a soldados dados de baja más tarde por psiconeurosis. La prueba de salud mental usada fué desarrollada por el autor específicamente para uso con analfabetos y solo con ellos tiene valor demostrado.

Al autor seleccionó dos grupos de cien individuos analfabetos. En uno de los grupos todos los individuos padecían estreñimiento crónico, en el otro, todos estaban libres de tal enfermedad. La prueba de salud mental fué aplicada a todos. Los resultados indican una diferencia entre los grupos que en 33 de las 36 preguntas usadas queda matemáticamente demostrada. Esto coloca a los analfabetos constipados en un nivel de salud mental definitivamente inferior al de los no constipados. Revisando las preguntas se observa y concluye que tendencias hipocondríacas son las que diferencian mejor a los grupos, seguidas de cerca, por tendencias paranoides y depresivas; es decir, los individuos constipados se caracterizan por excesiva preponderancia de estas tendencias maladaptivas. El autor no encuentra ninguna relación entre tendencias obsesivo-compulsivas y estreñimiento y en esto parece desmentir las ideas de Freud y otros cuando menos en lo que se refiere a analfabetos cuya inteligencia es por lo común inferior a la de individuos instruidos.

El autor concluye que hay una relación definitiva entre constipación e inferior salud mental (maladjustment), pero indica que de su estudio no se pueden establecer relaciones causales.

ANALOGIA EXPERIMENTAL QUE REPRODUCE EL FENOMENO DE LA REPRESION. I. RESUMEN HISTORICO. (An experimental analogue of repression. I. Historical Summary.) A. F. Zeller. Psychol. Bull., Vol. 47 N° 1, 39-62.

Central a la teoría psicoanalítica, dice el autor, es el concepto de la represión. Freud consideró dos tipos de represión: 1) La "represión primitiva" que impide la entrada a la conciencia a formaciones instintivas inaceptables al Yo; 2) La "represión propiamente dicha" (After-expulsion) consistente en que una serie de ideas o vivencias, ramificaciones de lo primitivamente reprimido o asociadas en una forma u otra a él, corren la misma suerte.

Desde el punto de vista clínico la represión propiamente dicha es la más importante. Es ésta la que ha servido de base a la mayoría de los estudios experimentales sobre el fenómeno. El autor, sin embargo, piensa que la mayoría de los estudios llevados a cabo hasta ahora han producido sólo demostraciones fragmentarias. Para que un experimento demuestre en toda su plenitud el fenómeno cuando menos tres condiciones deben ser estrictamente llenadas: 1) Demostrar que las ideas o materiales, cuya represión se producirá experimentalmente más tarde, han sido propiamente aprendidos por los individuos; 2) Demostrar que la introducción experimental de los factores inhibitorios produce una inhabilidad parcial o total para recordar el material; 3) Demostrar que la remoción de los factores inhibitorios resulta en el retorno de la capacidad para recordar los materiales inicialmente aprendidos. Ningún experimento previo ha llenado estas tres condiciones, algunos han observado apenas las dos primeras.

El autor hace en seguida un lúcido resumen histórico de los experimentos sobre la represión anotando alrededor de noventa. Varios de estos experimentos han llegado a demostrar que material asociado en una forma o en otra con situaciones injuriosas o amenazantes al Yo se recuerda con mucha mayor dificultad que materiales idénticos aprendidos en situaciones en las que el Yo no es agredido. Sin embargo, el autor insiste en que otros factores pudieron haber intervenido además de la represión, o en vez de ella, y que la única prueba estricta de que la represión es la causante de los resultados es la de comprobar la restitución de los materiales a la conciencia una vez que la represión haya sido experimentalmente destruída.



El autor propone como experimento válido de la represión el siguiente:

	Grupo Control	Grupo experimental
I — Primer Paso:	Aprendizaje.	Aprendizaje
Segundo Paso:	Prueba de retención	Prueba de retención.
	Intervalo de tiempo.	
II — Tercer Paso:	Prueba de retención.	Prueba de retención.
Cuarto Paso:	Aprendizaje neutral.	Aprendizaje en condiciones que favorezcan la represión
		Prueba de retención.
III — Quinto Paso:	Prueba de retención.	Prueba de retención.
	Intervalo de tiempo.	
Sexto Paso:	Prueba de retención.	Prueba de retención.
Séptimo Paso:	Aprendizaje neutral.	Remoción de la represión.
Octavo Paso:	Prueba de retención.	Prueba de retención.

El plan incluye la selección de un grupo control y otro experimental; en el primer paso ambos grupos aprenden materiales idénticos, en el segundo se observa que no haya diferencia en el aprendizaje medio de los dos grupos, en el tercero que la velocidad media del olvido sea aproximadamente la misma para ambos grupos, en el cuarto el grupo control aprende en condiciones neutrales respecto al Yo mientras que el grupo experimental aprende en condiciones artificialmente producidas que amenacen o injurien al Yo, en el quinto paso se observará si los materiales aprendidos en conexión temporal con

la condición experimental han sufrido olvido no presente en la condición neutral, en el sexto paso se observan cualesquier cambios producidos por el intervalo de tiempo, en el séptimo la misma actividad realizada en el paso cuarto se repite, en este caso en condiciones neutrales para ambos grupos, de tal manera que para el grupo experimental la misma tarea, antes asociada a lesiones del Yo, se experimente en ausencia de las mismas; en el último paso se observará si el material olvidado por el grupo experimental es restituido a la conciencia.

R. D. G.

ESTUDIOS DE FRACCIONES DE LAS PROTEINAS DEL SUERO EN ESQUIZOFRENICOS. (Serum protein fractionation studies on schizophrenics), Sidney P. Gottfried, Ph. D., Psychosomatic Medicine, Vol. XI, No. 6, Nov. Dic. 1949., p. 335.

Como parte de un programa para investigar posibles disturbios en la química sanguínea de esquizofrénicos se decidió estudiar las fracciones de las proteínas del suero por los métodos descritos por Major y Milne.

Se eligieron para este estudio 24 esquizofrénicos jóvenes entre las edades de 20 y 35 años y cuya historia revelara que sufrían esa condición desde 2 a 6 años previos a la fecha de estudio. Como control, se analizó la sangre de 12 sujetos varones, normales. Las muestras de sangre se tomaron en ayunas y todas las que estaban hemolizadas se descontaron. Mucho sde los 24 esquizofrénicos tenían tratamiento con insulina o electro-choques.

Los enfermos que estaban recibiendo choque insulínico se les hicieron sus estudios de proteínas durante el primer coma, mientras aquéllos que recibían electro-choque se les tomaba sangre para estudio dentro de los 5 minutos siguientes al quinto coma inducido. En ambos casos, los análisis se hicieron también dentro de los 3 días siguientes al fin del tratamiento. Se hicieron observaciones en lo que se refiere a mejoría clínica. En el caso de tratamiento con electro-choques, se anotaron los cambios de peso. Cuando se trató de los que recibían tratamiento con insulina no se hicieron estas anotaciones, pues-

to que todos los enfermos que recibieron insulina y dietas altas en carbohidratos ganaron peso invariablemente.

Se observaron los siguientes resultados: a).—La media de las proteínas totales, albúmina, globulina, relación albúmino globulina ( $\alpha/g$ ) y la euglobulina estuvieron de acuerdo sensiblemente con los valores obtenidos en los sujetos normales. Solamente la media de la pseudoglobulina difirió de la normal, siendo ligeramente más alta.

b).—El tratamiento con insulina no ejerció efecto marcado en las proteínas del suero, excepto que las pseudoglobulina estuvo elevada durante el coma.

c).—Durante el coma inducido por electro-choque hubo un aumento de las proteínas totales de 0.21 a 2.46 gm. por ciento. La albúmina y la globulina estuvieron elevadas en la mayoría de los casos, la primera más que la última.

d).—Después que se había terminado el tratamiento con los electrochoques, las proteínas totales permanecieron elevadas en la mayoría de los enfermos, siendo el aumento debido a las globulinas; la albúmina cayó casi al nivel anterior al tratamiento. Este aumento de las globulinas fué debido a la fracción euglobulina que se mantuvo cercano al nivel elevado durante el coma.

e).—El electro-choque difirió del choque insulínico en que durante el coma inducido por el primero se produjo una alza en las proteínas totales del suero, lo cual no sucedió en el coma inducido por insulina. Además, se elevó la euglobulina del suero



con el electro-choque, lo cual no sucedió con el choque insulínico.

1) — Los autores creen que el aumento de la globulina durante el electro-choque puede deberse a una estimulación pituitario-adrenocortical. Opinan que esto último no está probado y debe someterse a estudios posteriores.

C. L. E.

LA PSICOTERAPIA COMO UN PROBLEMA EN LA TEORIA DEL APRENDIZAJE. (Psychotherapy as a problem in learning theory). Edward J. Shoben Jr. Psychological Bulletin, Sept. 1949. Vol. 46 No. 5.

El autor enfatiza la necesidad que existe de hacer investigación sobre la psicoterapia, y señala las principales dificultades que existen para un acercamiento entre la psicoterapia y las funciones de investigación de la psicología general.

Una interpretación de la psicoterapia con un enfoque de teoría del aprendizaje debe tomar en cuenta: a) El hecho de que todas las formas de psicoterapia pueden adjudicarse curaciones, b) La similitud de casos clínicos en términos de ansiedad neurótica y sus defensas, c) La meta común de las psicoterapias, en la disminución de la ansiedad, d) El hecho de que todos los clínicos emplean como técnica principal un contenido conversacional y una relación terapéutica.

En el artículo trata de explicarse que la psicoterapia se realiza a través de: 1) la liberación de la represión y el desarrollo del "insight" a través de una reinstalación del estímulo de ansiedad; 2) la disminución de la ansiedad por el contra-condicionamiento a través de la adherencia del estímulo de ansiedad, a la reacción agradable que se da en la relación terapéutica; 3) el proceso de reeducación a través del terapeuta que ayuda al paciente a formular metas racionales y métodos de conducta para lograr estas.

Este esquema se adapta a la teoría de Mowrer que concibe las respuestas del músculo esquelético como adquiridas por medio del principio de reforzamiento, mientras las reacciones víscero-vasculares, "emocionales", se adquieren de acuerdo con el principio de contigüidad.

En el artículo se vierten sustanciosos conceptos que en conjunto hacen una valiosa revisión del tema.

G. H.

LESIONES DE NERVIOS PERIFERICOS POR ADMINISTRACION DE PENICILINA. (Peripheral nerve injuries from administration of Penicillin). Thomas Ray Broadbent et al., Jour. Am. Med. Ass., Vol. 140, No. 12, Julio 1949, p. 1008.

Se han descrito efectos tóxicos de la penicilina en animales de experimentación y en seres humanos que afectan las meninges, fibras nerviosas y la cor-

teza cerebral. Walker y otros demostraron que la penicilina inyectada en la corteza de monos y hombres induce convulsiones. Repitieron sus pruebas con penicilina cristalizada demostrando que aquellos fenómenos no se debían a la penicilina cruda. Se hicieron observaciones electro-encefalográficas de acuerdo con estados convulsivos y subconvulsivos obtenidos experimentalmente al aplicar penicilina en la corteza cerebral de gatos, perros, monos y seres humanos.

Varios autores han descrito los efectos de la penicilina usada intratecalmente: moderados cambios sensoriales y varios grados de paresia motora asociada con vejigas hipotónicas, retención urinaria y hasta paraplegia completa, como una manifestación de toxicidad. Se concluyó que se produce una aracnoiditis adhesiva como una reacción tóxica moderada al uso de la penicilina intratecal y, en una respuesta mucho más severa, se produce una mielitis transversa.

A pesar del uso parenteral tan extendido de este antibiótico, solamente se encontró en la revisión de los autores un artículo sobre su efecto tóxico en los nervios periféricos. En 1946 Kolb y Gray describieron una "neuritis periférica localizada" en 7 enfermos que habían recibido múltiples inyecciones intramusculares de penicilina por varias infecciones. En estos enfermos se notaron cambios entre los 10 y 21 días y en algunos casos en el curso del tratamiento. En casi todos los casos el trastorno motor fué mayor que la pérdida de sensibilidad. En 2 de los 7 casos la debilidad muscular persistió durante 5 meses. En 4 de los 7 casos se halla que la penicilina se administró en la región de un tronco nervioso afectado subsecuentemente por el proceso neurítico.

En el reporte de los autores se incluyen 4 casos en donde hubo una lesión de nervio periférico siguiendo inmediatamente a la administración de penicilina en el nervio o cercana a él. La lesión se caracterizó por la instalación brusca de un dolor intenso de corta duración, un trastorno motor pronunciado de lenta recuperación y una inactivación moderada de los axones sensitivos.

C. L. E.

OPINIONES CLINICAS SOBRE LA INFLUENCIA QUE SOBRE LOS RESULTADOS DE LA PSICOTERAPIA TIENE EL GRADO DE NORMALIDAD (ADJUSTMENT) DEL PSICOTERAPEUTA. (Clinical opinion on the role of Therapist adjustment in Psychotherapy). W. Seeman, J. Consult. Psychol., 1950, Vol. 14, No. 1, 49-52.

Un cuestionario de 9 preguntas fué enviado a 70 autoridades en el campo de la psicoterapia en E. U. Cada uno de estos individuos fué elegido por su participación activa en el campo de la psicoterapia en forma de publicación de libros y artículos sobre la materia y reconocida capacidad científica. Entre los



escogidos figuran 34 doctores en psicología (Ph. D.), 11 médicos psicoanalistas (psiconalizados) y 5 médicos psiquiatras eclécticos o de otras denominaciones, etc.

De los resultados se concluye que al presente no hay aun real evidencia que indique que entre mayor la normalidad del psicoterapeuta mayor la eficacia de su tratamiento. Sin embargo 50% de los terapeutas piensan que los terapeutas deberían ser individuos de superior salud mental (adjustment) contra 28% que están en desacuerdo el resto permaneciendo neutral.

67% de los entrevistados (la mayoría mas significativa del estudio) están de acuerdo en que un tipo u otro de psicoterapia debería ser dado a todo futuro psicoterapeuta y alrededor de 39% piensa que tal psicoterapia debe ser el psicoanálisis.

R. D. G.

**TRATAMIENTO DE LA POLIOMELITIS ANTERIOR AGUDA.** (Treatment of acute anterior poliomyelitis). Nicholas S. Ranschoff, The medical Clinica of North America. W. B. Saunders Company Volume 34 number 2 March 1950, página 553.

El autor clasifica la enfermedad en tres formas: abortiva, no paralítica y paralítica. Para los pacientes de la forma paralítica, el autor recomienda: todo paciente debe ser admitido al Hospital para el tratamiento adecuado las deformidades están causadas por la presión de la ropa y la inmovilidad, por tanto deben ser colocados en camas donde la presión de las ropas no existe, no se debe hacer ningún intento para mantener inmóviles a los enfermos. Líquidos por venoclisis cuando sea necesario. Según el autor el curare es de gran ayuda para el tratamiento. Será aplicado intramuscularmente en forma de Intocostrín a la dosis de 0.9 unidades por kilo de peso cada 8 horas, haciendo tres dosis iguales al día. Se tendrá a la mano una jeringa cargada de prostigmina para ser usada intravenosamente en caso de que se presente intolerancia al intocostrin. Si no se presentan reacciones desfavorables la dosis será aumentada a 1.5 unidades. No se rebasará esta dosis por ningún motivo. En los obesos se puede aplicar hasta dos unidades cada 8 horas por kilo de peso. El curare sólo no tiene ningún valor, combinado con la terapia física es de gran utilidad pues permite una correcta reeducación, sin dolores, ni resistencia por parte del enfermo. Disminuye el período de hospitalización y de rehabilitación de los enfermos.

M. R. P.

**TRATAMIENTO DE MENINGITIS POR BACILO PIOCICANICO Y BACILO AEROGENES CON AUREOMICINA.** (Aureomycin treatment of meningitis due to bacillus pyocyanus and bacillus aerogenes). Erwin Neter et al., Jour. Am. Med. Ass., Vol. 142, No. 17, Abril 1950, p. 1335.

Durante el corto período que ha pasado desde que la aureomicina y el cloramphenicol se agregaron al grupo impresionante de los antibióticos, su utilidad se ha establecido en el tratamiento de varias enfermedades debidas a bacterias, rickettsias y virus. Algunas infecciones, como las reportadas en el artículo, se observan tan raramente que es imposible para un observador evaluar adecuadamente la eficacia de estos nuevos antibióticos.

El reporte resume las observaciones hechas en dos enfermos tratados con aureomicina por meningitis bacteriana, en un caso provocada por bacilo piocicánico (*Pseudomonas aeruginosa*) y en otro por *Bacillus aerógenes* (*Aerobacter aerógenes*). Después del tratamiento los 2 enfermos se recuperaron de la infección.

En los dos casos se trató de meningitis ocurrida en el post-operatorio de intervención sobre canal medular (uno era una lipoma intramedular inoperable donde se practicó laminectomía descompresiva y el otro fué por tratamiento quirúrgico de meningomielocelaceo sacro).

En uno de los casos (el segundo) se usó la aureomicina intratecal e intraventricularmente dada la gravedad del cuadro y la ineficacia que demostró por vías oral y rectal. En los 2 casos la infección pasó a través de una "fuga" de L. C. R. a nivel de la zona intervenida y a pesar de la ministración de penicilina profiláctica. Las 2 cepas identificadas fueron susceptibles a la aureomicina y la recuperación puede atribuirse principalmente a ella. La cepa de *b. aerógenes* fué extraordinariamente resistente a la esptreptomina.

tecal e intraventricular de la droga, los autores opinan que deben reservarse estas vías para casos graves y donde hayan fallado otras vías de administración del antibiótico.

C. L. E.

**EL PLANO DE SECCION EN LA LOBOTOMIA EN RELACION CON LA ADAPTACION SOCIAL.** (Anatomo-Pshysiology cerebrale á la lumière des lobotomies et topectomies). Walter Freeman. Actualites Scientifiques et industrielles, Congres International de Psychiatrie. Paris 1950 tomo 1098, pág. 85.

El autor analiza los resultados de 1000 lobotomias y topectomias hechas en un lapso de 14 años.

Afirma que el corte no debe hacerse en la parte posterior de los lóbulos frontales porque quedan los enfermos con graves dificultades para adaptarse al medio social. Por otra parte, el corte debe estar suficientemente atrás del polo frontal para lograr ali-



vio a los síntomas. La capacidad de adaptación al medio disminuye mientras más alejado esté el corte del polo frontal.

Los resultados de la operación son diferentes según la orientación del corte: anteroposterior, horizontal o seccionando los cuadrantes superior e inferior. Las secciones de los cuadrantes superiores son útiles, en los enfermos agresivos e intensamente hostiles, de los inferiores en los intravertidos e inactivos. La sección debe ser hecha en ambos lóbulos porque no se obtienen resultados duraderos seccionando uno nada más.

La topectomía, es la extirpación de áreas frontales simétricas de la convexidad, de la porción media o de la base. La ventaja es que se conoce exactamente la cantidad y el área del tejido removido. Sin embargo la degeneración de las áreas circunvecinas puede llegar hasta 15 milímetros por fuera de la línea de incisión. La resección de las áreas 5, 8, 44, 24, 32, produce muy poco cambio en el cuadro clínico, en cambio la resección de las 9, 10 y 46 produce marcada mejoría en la adaptación social. Con respecto a la cantidad, 30 a 35 gramos, es necesario remover en cada lóbulo frontal en la psicosis esquizofrénicas; las psicosis involutivas, u obsesiva-compulsivas necesitan cantidades más pequeñas, así como el dolor incoercible.

Las girecomías no dan buenos resultados, así como las topectomías en las que se respeta el riesgo sanguíneo. Las lobotomías, practicadas en los lóbulos temporales o parietales, no dieron resultados que hicieran pensar que estas operaciones tienen futuro en psicocirugía.

Las operaciones sobre el tálamo han demostrado que se obtienen iguales resultados reseccando pequeñas áreas del tálamo que corteza de los lóbulos fron-

tales. Los estudios anatómicos demuestran que las relaciones del lóbulo con el núcleo medio del tálamo son las que verdaderamente tienen importancia y las que siempre hay que destruir. En el pneumoencefalograma del individuo lobotomizado, se observa degeneración del núcleo medio y aumento del tamaño del tercer ventrículo.

La conducta social del enfermo se debe en parte a la psicosis preexistente y en parte a la operación. En la mayor parte de los que demuestran deterioro se trata de fenómenos preexistentes. En otros casos el individuo actúa en niveles sociales más altos de los que tenía antes de la operación. Dos síntomas pueden achacarse a la lobotomía: inercia e hiperactividad. Ambos se deben a que el corte fué hecho muy atrás.

La lobotomía produce: falta de poder de concentración, de asociación libre y de respuesta a los estímulos inferiores. El enfermo se vuelve sugestionable y poco sensible a la crítica. La mayoría de las ocasiones se muestran muy alegres.

Cuatro causas de fracaso:

- 1.—Complicaciones quirúrgicas: hemorragias, infección, muerte y trastornos convulsivos.
- 2.—Incisiones muy adelante o en posición errónea, continuando la psicosis.
- 3.—Selección inadecuada de los enfermos hiperagresivos o muy deteriorados.
- 4.—Operaciones demasiado amplias que privan al sujeto de sus mecanismos de adaptación social.

La operación fracasa en el veinte por ciento de los casos, buenos resultados en 50% y algún beneficio en 30%.

M. R. P.

## LIBROS

LA PROYECCION DE LA PERSONALIDAD EN EL DIBUJO DE LA FIGURA HUMANA. (Personality projection in the drawing of the human figure). Machover, Karen. American Lecture Series, 1949.

La autora presenta en este interesantísimo libro la técnica, evaluación y conclusiones relacionadas con una técnica de diagnóstico de la personalidad; la proyección realizada por el sujeto en el dibujo de la figura humana.

Describe en detalle la técnica a seguir en la administración del "test", que es por demás sencilla, requiriéndose solamente material que existe en cualquier consultorio clínico psicológico.

Da normas, basadas en una extensa experiencia, para la interpretación de los dibujos. Esta interpre-

tación está fuertemente cargada de contenido psicoanalítico, y en este resbaladizo terreno no presenta un estudio estadístico que dé firmeza a las conclusiones interesantísimas a que llega.

En la parte final presenta varios casos clínicos que ilustran en la práctica lo que fué explicado en los dos primeros capítulos.

Salta a la vista la necesidad de comparar estos estudios con la técnica de "casos ciegos" para comprobar si el psicólogo puede llegar a las mismas conclusiones sin conocer la historia clínica previamente.

El libro debe considerarse como un estudio preliminar de un campo que seguramente será fructífero, pero de ningún modo debe tomarse como una obra que agota el tema, sino, por el contrario, ex-



pone un problema que otros investigadores deben resolver.

La obra se presenta con varias ilustraciones de casos tomados entre el material coleccionado por la autora.

G. H.

**ESTUDIOS EN MEDICINA PSICOSOMÁTICA.** (Studies in psychosomatic medicine) Franz Alexander y Thomas M. French. The Ronald Press Company New York 1948.

Este libro, escrito con la colaboración de 18 autores, la mayor parte miembros del Instituto Psicoanalítico de Chicago, contiene mucho material relativo a la interrelación psicósomática previamente publicado. La primera parte está dedicada a la exposición de principios generales. De particular interés es el capítulo escrito por Roy R. Grinker acerca de las funciones hipotalámicas en las interrelaciones psicósomáticas, quien hace un análisis de lo más completo de la fisiología de este órgano. Las seis últimas partes de que consta esta obra están dedicadas a la psicogénesis de los trastornos respiratorios, gastro-intestinales, cardíacos vasculares, endocrinológicos, metabólicos, dermatológicos, etc.

Algunos de estos estudios son ya bien conocidos por los estudiosos y aunque existen otros previamente publicados, el mérito y el interés principal de la obra es la organización del material en un sólo volumen bajo la dirección del Dr. Alexander, que es sin duda uno de los líderes de este nuevo campo de estudio en Norte América.

R. de la F.

**TERAPIA POR LOS REFLEJOS CONDICIONADOS.** (Conditioned Reflex Therapy). Andrew Salter. Creative Age Press, New York 1949.

Este libro que tiene para el lector, el atractivo de ser uno de los primeros en tratar en forma sistemática la aplicación de las teorías de Pavlov a la psicoterapia, está escrito en un tono agresivo y, en consonancia con el punto de vista del autor, "desinhibido". El señor Salter no es médico, ni ostenta títulos académicos; su actitud es abiertamente anti-psicoanalista.

En los primeros capítulos se trata de demostrar como la hipnosis es una forma de condicionamiento. Condicionamiento es el único mecanismo en juego en los desajustes de la personalidad. A continuación, habla de la personalidad excitatoria e inhibitoria, que tienen mucho en común con los tipos introvertido y extravertido de Jung. En los siguientes capítulos describe su técnica de psicoterapia, que está basada en la desinhibición. Para Salter toda perturbación mental es inhibición y la terapéutica lógica es enseñar al enfermo a "desinhibirse". Hay ca-

pítulos dedicados al tratamiento de la tartamudez, de la adicción a la drogas, de la homosexualidad y de las personalidades psicopáticas. La descripción es ilustrada con la presentación de casos clínicos. Las curas maravillosas del alcoholismo y la homosexualidad por estas técnicas resultan increíbles para quien conoce a fondo las dificultades inherentes a la resolución de estos problemas.

La impresión final es que esta obra carece de autenticidad y que la realidad clínica es entusiastamente deformada. Sin embargo, no carece de interés y originalidad en algunos de sus aspectos. No llama la atención que la comenten entusiastamente Paul de Kruif y H. G. Wells, pero causa extrañeza que la alabe W. H. Gantt, autoridad indiscutible en reflejos condicionados.

R. de la F.

**PSICOTERAPIA BREVE.** (Brief Psychotherapy). Bertrand S. Frohman M. D. Prefacio de Walter C. Alvarez. ea and Febiger, Philadelphia 1948.

Este volumen que rápidamente alcanzó una segunda reimpresión, forma con el de Levine "Psychotherapy in general practice", la más ventajosa orientación para el médico general interesado en psicodinamia y para el psiquiatra novel que se inicia en las arduas tareas de la psicoterapia. El estilo es conciso, y sustancioso, la distribución de material y su elaboración es didáctica; los conceptos de Alvarez en el prólogo son altamente significativos, por provenir de un distinguido gastro-enterólogo, que desde hace algunos años se ha significado por su convicción en la génesis psicológica de un número considerable de trastornos somáticos.

Frohman, discípulo de Steckel exhibe un criterio psicodinámico ecléctico. En el primer capítulo hace una breve descripción de los conceptos básicos de las principales escuelas psicoanalíticas. En el segundo desarrolla una exposición y clasificación de las psico-neurosis. Los principales mecanismos neuróticos son expuestos con sencillez en el tercero y en el cuarto expone una completa, aunque un tanto simplista exposición de la psico-etología. El capítulo quinto trata de las manifestaciones neuróticas más comunes en las especialidades médicas y el capítulo sexto contiene una exposición de las técnicas más usuales de la psicoterapia.

Sólo con una concepción inteligente de la psicopatología y de la psicoterapia, es posible presentar en un volumen de 265 páginas un material tan vasto.

El libro de Frohman alcanzará seguramente varias ediciones y no debe dejar de ser leído ni aun por el psiquiatra maduro, quien seguramente se encontrará al terminar esta obra si no con conceptos nuevos, si con una mejor estructuración de sus conocimientos.

R. de la F.



## COLABORADORES:

- |                                 |                                |
|---------------------------------|--------------------------------|
| Dr. Edmundo Buentello.          | Dr. Julio Hernández Peniche.   |
| Dr. Eutimio B. Calzado.         | Dr. Augusto Lara Baqueiro.     |
| Dr. Manuel Camelo.              | Dr. Carlos López Elizondo.     |
| Dr. Juan Cárdenas.              | Dr. Roberto Moulun.            |
| Dr. Agustín Caso.               | Dr. Luis G. Murillo.           |
| Dr. Guillermo Calderón.         | Dr. Dionisio G. Nieto.         |
| Dr. Fernando Cesarman.          | Dr. Francisco Núñez Chávez.    |
| Dr. Guillermo Dávila G.         | Dr. Pedro Ortiz.               |
| Dr. Rafael Delgado A.           | Dr. Angel Ortiz Escudero.      |
| Dr. Ramón de la Fuente M.       | Dr. Wenceslao Orozco.          |
| Dr. Fernando de la Cueva.       | Dr. Carlos Pavón Abreu.        |
| Dr. Efrén del Pozo.             | Dr. Jorge Pavón Abreu.         |
| Dr. Pascual del Roncal.         | Dr. Hilario Pérez.             |
| Dr. José Díaz.                  | Dr. Héctor Prado Huante.       |
| Dr. Rogelio Díaz Guerrero       | Dr. Samuel Ramírez Moreno.     |
| Dr. Alfonso Domínguez Toledano. | Dr. Marín Ramos Contreras.     |
| Dr. Héctor Elizondo Infante.    | Dr. Mario Ramos.               |
| Dr. Manuel Falcón.              | Dr. Germán Riva C.             |
| Dr. Carlos Fernández.           | Dr. Ignacio Rivero B.          |
| Dr. Teodoro Flores C.           | Dr. Mario Saucedo G.           |
| Dr. Abrahám Fortes.             | Dr. Luis Saéñz Arroyo.         |
| Dr. Mario Fuentes Delgado.      | Dr. Manuel Sánchez Garibay.    |
| Dr. Roberto Gamboa.             | Dr. Dionisio Sánchez Guerrero. |
| Dr. Javier Garcíadiego.         | Dr. Mario Sanmiguel.           |
| Dr. Francisco Garza García.     | Dr. Jorge Silva García.        |
| Dr. Raúl González Enríquez.     | Dr. Roberto Solís Quiroga.     |
| Dr. Ignacio González Estavillo. | Dr. Jesús Siorda Gómez.        |
| Dr. Francisco González Pineda.  | Dr. Oliverio Tijerina.         |
| Dr. Manuel Guevara Oropeza.     | Dr. Jesús Urriza Gama.         |
| Dr. Hernando Guzman West.       | Dr. Rubén Vasconcelos.         |
| Dr. Germán Herrera.             | Dr. Manuel Velazco Suárez.     |
|                                 | Dr. Ma. Concepción Zúñiga.     |



# GRANJA NEUROPSIQUIATRICA DE LA LAGUNA

Dr. Samuel Ramírez Moreno

CALZADA J. A. CASTRO (Antigua Quinta Josefina) GOMEZ PALACIO., DGO.

Exclusivamente para enfermos nerviosos, mentales, alcohólicos y toxicómanos.

Dirección y Administración: Morelos 905 Pte. Tel. 27-90 TORREON, COAH.

Director: DR. DIONISIO SANCHEZ GUERRERO. Morelos 904 Pte. Tel. 27-90.

**Cortesía de los:**

## LABORATORIOS COLLIERE

Plaza de la República No. 43

México, D. F.



# Los Laboratorios Lederle, S. A.

SE COMPLACEN EN PRESENTAR AL H. CUERPO MEDICO MEXICANO  
EL NUEVO PRODUCTO ANTI-ESPASMODICO Y ANTI-CONVULSIVANTE.

## A R T A N E

(Trihexiphenidyl).

EL CUAL ESTA INDICADO EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON, SEA  
POST-ENCEFALITICA O ARTERIOESCLEROTICA, Y EN GENERAL EN TO-  
DOS LOS DESORDENES DE MOVIMIENTO:

COREA,  
TORTICOLIS ESPASMODICA,  
BLEFARO-ESPASMO,  
ESPASMOS DE TORSION,  
TRISMUS,  
ETC.

ALIVIA RAPIDAMENTE EL TEMBLOR Y LAS ESPASTICIDAD, DIS-  
MINUYE LA SALIVORREA, MEJORA LA DEPRESION MENTAL Y CARECE  
DE REACCIONES SECUNDARIAS.

### PRESENTACION Y DOSIS:

FRASCOS DE 100 y 1,000 TABLETAS DE 2 Y 5 MG. SE RECOMIEN-  
DA INICIAR EL TRATAMIENTO CON 3 O 4 MILIGRAMOS AL DIA, RE-  
PARTIDO EN 3 O 4 TOMAS. A LOS 7 DIAS PUEDE AUMENTARSE AL  
DOBLE, EN CASO NECESARIO.

### FABRICADO POR:

LEDERLE LABORATORIES DIVISION,  
AMERICAN CYANAMID COMPANY,  
NUEVA YORK, N. Y., E. U. A.

### REPRESENTANTES EXCLUSIVOS:

**Laboratorios Lederle, S. A.**

JOSE MARIA RICO No. 418,  
MEXICO, D. F.

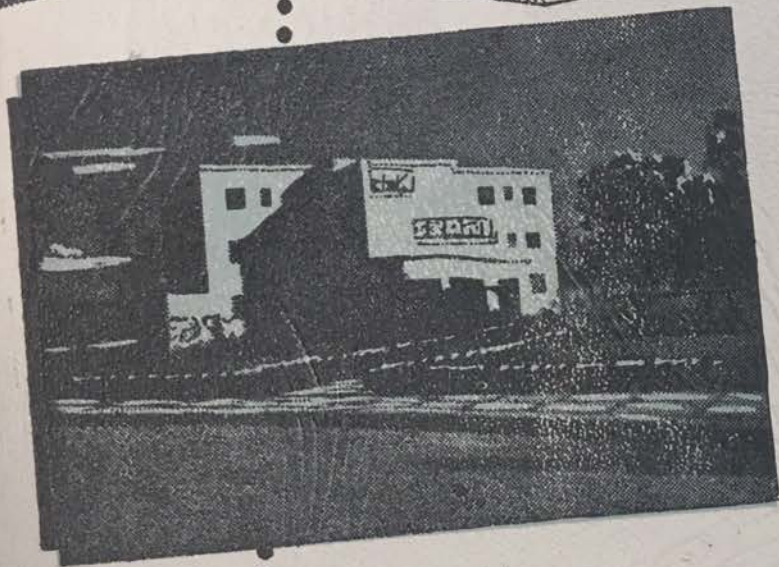
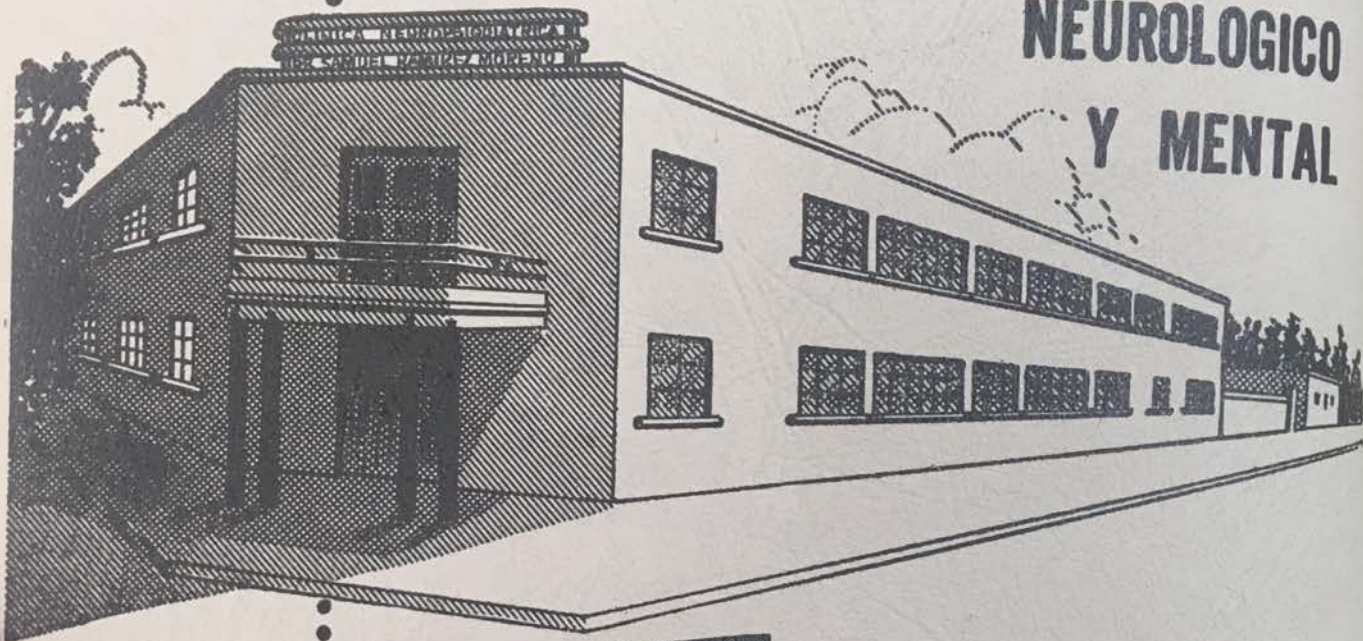
REG. No. 35816—S. S. A.



**DESDE 1931**

*Una institución al  
servicio del enfermo*

**NEUROLOGICO  
Y MENTAL**



**ADMINISTRACION:**

GENOVA 39

TELS 35-72-30

14-20-62

**SANATORIO:**

CALZADA MEXICO 10

AYOTLA

TELS 23-59-59

32-06-50

**CLINICA NEUROPSIQUIATRICA**

**DR. SAMUEL RAMIREZ MORENO**