

49-3-2

# Revista Mexicana de PSIQUIATRIA NEUROLOGIA Y NEUROCIROLOGIA

EMERGENCIA NACIONAL  
MEXICO

No. 4

Noviembre-Diciembre  
1950

VOL. I

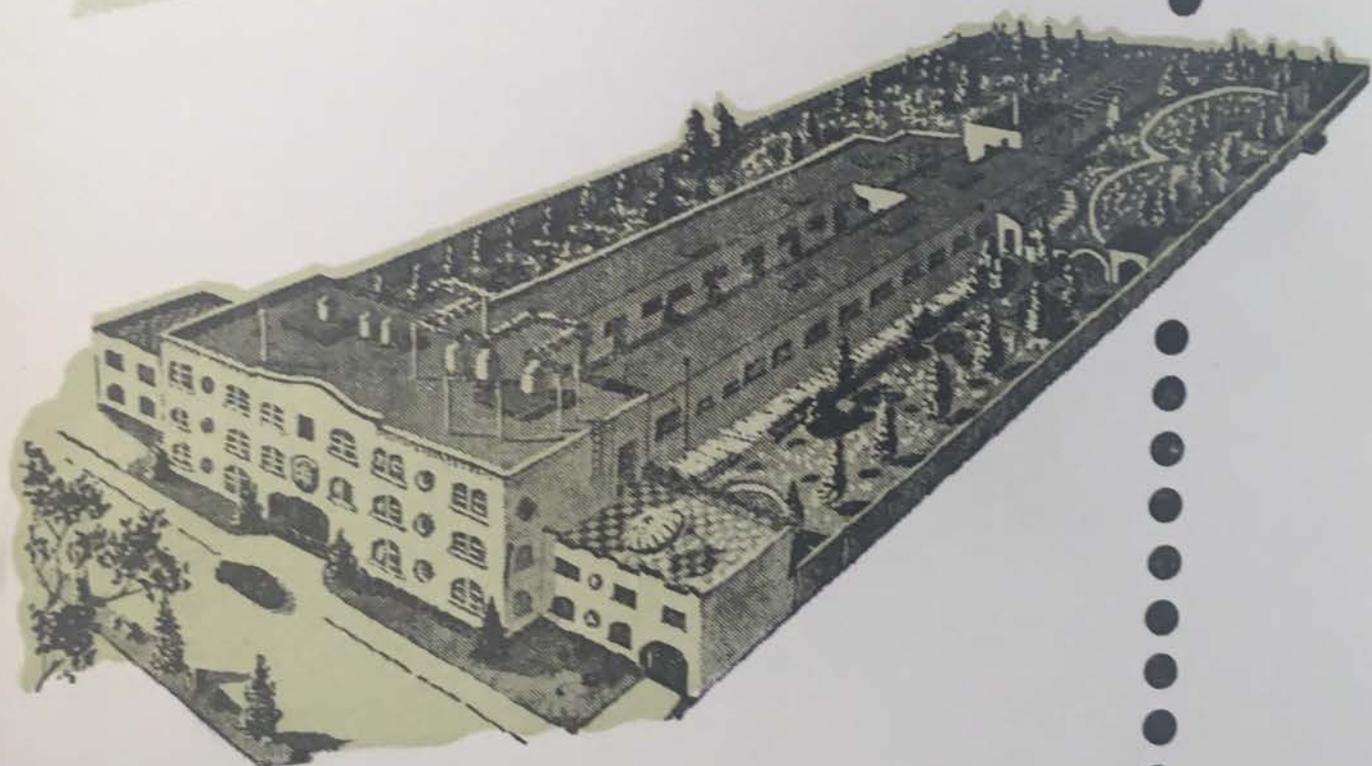
## SUMARIO:

	Pág.
VIRUS DE COXSACKIE.—Revisión de la Literatura.—Dr. Luis Gaitán González	85
SIGNIFICACION DE LA ENUMERACION DE COLORES EN EL RORSCHACH. —Dr. Federico Pascual del Roncal..	90
ALGUNAS CONSIDERACIONES BREVES SOBRE LA ENFERMEDAD DE PAR- KINSON CON ESPECIAL REFEREN- CIA A SU TRATAMIENTO.— Dr. Sa- muel Resnikoff .....	95
NEURALGIA DEL TRIGEMINO. (Experien- cia sobre el manejo de 103 casos).— Dr. A. Asenjo y Dr. J. Álvarez Loyo.	105
REVISTAS .....	110

**CLINICA**

**NEUROPSIQUIATRICA**

*DR. MANUEL FALCON G.*



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

**TELS: 32 98 58 · 24 56 18**

# 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.

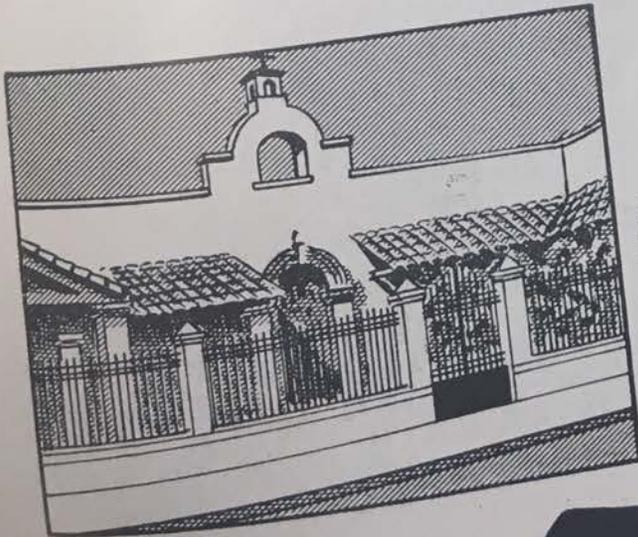
MEDICAMENTOS CIENTIFICOS  
S. de R. L.  
Calzada de Tacubaya No. 169  
México, D. F.

## 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. Rubén Tamez Garza.

# 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 destilada 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>

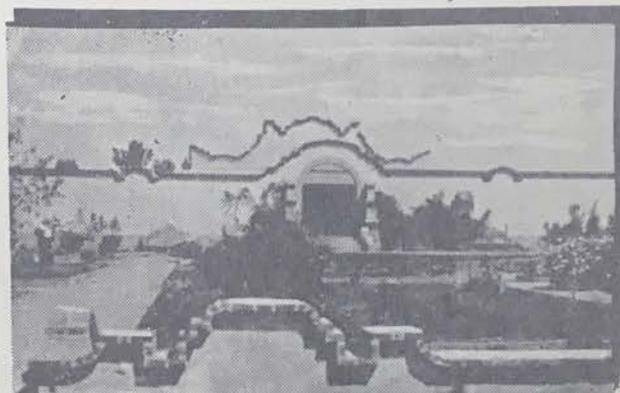
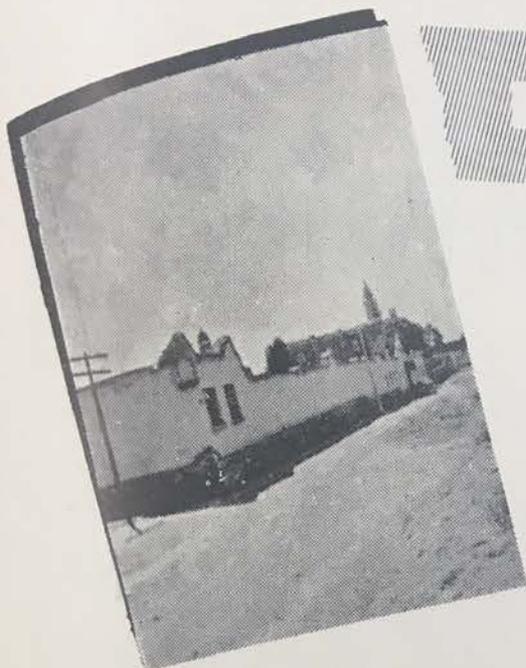
Reg. Num. 31901 S. S. A.

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

AV. AMORES 1304 MEXICO, D.F.

# CLINICA NEUROPSIQUIATRICA

**LOURDES**



EXCLUSIVA PARA MUJERES

Cholulá, Pue.

Director: DR. IGNACIO RIVERO BLUMENKRON

## 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.



# Revista Mexicana de Psiquiatría, Neurología y Neurocirugía

Publicación Bimestral.

AÑO I

NUMERO 4

NOVIEMBRE — DICIEMBRE 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 López Elizondo.

Dr. Carlos Fernández G.

Dr. Mario Ramos P.

Dr. Germán Herrera.

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.—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

# VIRUS DE COXSACKIE

## Revisión de la Literatura

Dr. Luis Gaitán González. \*

En 1947, Dalldorf y Sickles (7), aislaron del excremento de niños con síntomas clínicos semejantes a los de la poliomiélitis parálitica, un virus distinto de los previamente conocidos. Tratando de aislar virus poliomiélticos inocularon ratones y cricetos adultos, mas en vista de los resultados negativos, decidieron utilizar ratones blancos recién nacidos, obteniendo en ellos dos cepas del nuevo agente infeccioso.

Es un virus patógeno para ratones y cricetos lactantes, no así para los adultos ni para el mono Rhesus o el embrión de pollo; en los ratones recién nacidos ocasiona parálisis de una o varias extremidades seguida rápidamente de la muerte del animal y en la autopsia se encuentra degeneración hialina de las fibras musculares estriadas. En 1948, Dalldorf y colaboradores (8), aislaron otras cepas semejantes pero algunas de ellas producen lesiones del sistema nervioso central, además de la miositis, en los ratones inmaduros.

Al conocer la comunicación original (7), Melnick y colaboradores (21), utilizaron también en sus investigaciones el ratón lactante y en 1948 lograron aislar varias cepas del virus de las heces de enfermos con diagnósticos clínicos de poliomiélitis no parálitica, meningitis aséptica y "fiebre de origen desconocido", lo mismo que de aguas de albañal y de varias especies de moscas. Posteriormente lo aislaron de las heces de un enfermo con pleurodinia o mialgia epidémica (3) y de muestras de materias fecales de enfermos con "gripe de verano" (20), de algunas de las cuales Sabin y Steigman (24, 27) habían obtenido virus de la poliomiélitis.

Howitt (12) lo investigó en los productos humanos recolectados entre 1947 y 1949, conservados congelados en el Servicio de Salubridad Pública de Atlanta, Ga., y lo encontró en heces, orina, lavado bucal o nasofaríngeo, vesículas bucales secreción nasal, saliva, expectoración suero sanguíneo, sangre total, médula espinal y cerebro pero no en líquido céfalo raquídeo.

Desde un principio observaron tanto los investigadores del Departamento de Salud de Albany, N. Y. (Dalldorf y colaboradores) (25) como los de la Universidad de Yale (Melnick y colaboradores) (21), que entre las cepas aisladas había distintos tipos antigénicos.

Como los primeros casos humanos de los que se obtuvo el virus vivían en Coxsackie, N. Y., Dalldorf (5) propone el nombre provisional de "grupo de virus de Coxsackie" para aplicarse a virus con la facultad de producir lesiones destructivas severas de los músculos estriados, con o sin encéfalomalacia, en ratones y cricetos inmaduros. Melnick, abreviando, los denomina virus "C".

Teniendo en cuenta el diferente comportamiento de las cepas obtenidas y de manera principal las lesiones que originan en el ratón, Dalldorf (6) ha formado dos subgrupos, A y B, integrados por varios tipos inmunológicamente distintos.

Recientemente Huebner, Ransom y Beeman (14), previa técnica alterna ratón-embrión de pollo-ratón, etc., lograron propagar el virus en 10 pases sucesivos en el embrión de pollo y Slater y Syverton (26) adaptaron una cepa a tres distintos cultivos de tejidos (intestino, cerebro y músculo de ratón a término), llevando al hacer el informe 24 pases en serie de cada línea.

### PROPIEDADES DEL VIRUS

Es un virus de los más pequeños, posiblemente esférico, que pasa fácilmente los filtros bacteriológicos. Con membranas de gradocol de porosidad conocida, según la técnica de Elford, Quigley (23) encontró que atravesaba filtros con poros de 18 milimicras, por lo que haciendo la corrección correspondiente le asigna un diámetro de 10 o menos milimicras. Dalldorf (6) estima el tamaño entre 6 y 9 milimicras y Melnick (17) entre 15 y 23 milimicras (posiblemente sin hacer la corrección).

Por ultracentrifugación, el grupo de Melnick (21, 17) encuentra que el virus sedimenta en una hora a 36.000 r. p. m. mientras que Quigley (23) dice que gran parte pero no la totalidad de las partículas infecciosas sedimentan en 1 hora a 31.200 r. p. m. (aproximadamente 110.000 g.).

Es estable por mucho tiempo a  $-70^{\circ}$  C. (8, 6, 17); Howitt (12) y Weller y colaboradores (31) lo han aislado de productos mantenidos congelados durante más de dos años. En glicerina al 50% se conservan los tejidos infecciosos a la temperatura ambiente. No es des-

(\*) Encargado de la sección de Laboratorio de la Clínica "Dr. S. Ramírez Moreno".

truido por el éter, penicilina, estreptomycinina ni cloromicetina (21) y es poco afectado por variaciones del pH (6).

La formalina al 0.25% a la temperatura ambiente lo activa (8) al igual que el calor húmedo a 53° ó 55° C. en 30 minutos según Dalldorf (6) o a 60° C. según Melnick (17); las pequeñas discrepancias en los resultados obtenidos por los dos grupos de investigadores pueden deberse a que Dalldorf ha utilizado la cepa original (Subgrupo A, Tipo 1) mientras que Melnick ha estudiado una cepa inmunológicamente distinta (¿Subgrupo B?).

La solución a medio saturar de sulfato de amonio precipita el virus y de ésta manera se le ha aislado de las aguas negras (17).

## TIPOS INMUNOLOGICOS

Las cepas aisladas por los distintos investigadores corresponden, desde el punto de vista antigénico, a varios tipos; Sickleb y Dalldorf (25) identificaron 3 tipos del subgrupo A y Howitt y Benefield (13) encontraron otros 2; el grupo de la Universidad de Yale ha obtenido varios tipos distintos (21, 20), algunos del subgrupo B, al igual que otros investigadores (4, 22, 31). Dalldorf, en su última comunicación (6), dice haber aislado 28 cepas de las cuales 20 corresponden al subgrupo A y 8 al B pero como el estudio comparativo de ellas es muy laborioso no se puede precisar el número de tipos inmunológicos distintos existentes entre todas las cepas aisladas hasta el presente.

La diferenciación puede hacerse por los siguientes procedimientos:

1.—Prueba de neutralización cruzada (21, 25, 28). El virus se inyecta en animales resistentes a él para obtener suero inmune; pueden usarse ratones y cricetos adultos, cuyes, conejos, monos Rhesus, etc. Si una mezcla del y el antisuero, en cantidades adecuadas, se inyecta a ratones lactantes, habrá neutralización del agente infeccioso por los anticuerpos del suero, quedando los animales protegidos y si el mismo suero se prueba con otros virus, habrá neutralización de las cepas antigénicamente semejantes y no de las distintas.

2.—Reacción de fijación del complemento (1, 13, 16). Utilizando suero inmune y antígeno preparado con músculos infectados se obtienen más altos títulos de fijación con los tipos específicos; se prefiere el tejido muscular para la preparación del antígeno debido a que contiene más virus que los demás tejidos (10, 12).

3.—Administración del virus por vía oral a Chimpancé o *Cynomolgus* inmunes (21, 17, 19). Si el virus es antigénicamente semejante al usado durante la inmunización podrá recobrase de las heces únicamente durante el tiempo que tarda en atravesar el tubo digestivo (1 ó 2 días), mientras que si es distinto, el animal, con una infección aparente (*Cynomolgus*) o inaparente (Chimpancé), será portador del virus durante más tiempo (de una a dos semanas) y en ese período se recobra el virus de la garganta y las heces; en el segundo caso queda inmunidad para el nuevo tipo antigénico con la correspondiente aparición de anticuerpos específico en la sangre.

4.—Protección cruzada en ratones nacidos de hembras inmunes (17, 22, 31). Si durante la preñez se inmuniza a la hembra con una cepa del virus de Coxsackie, los ratones recién nacidos resistirán la inoculación de la misma o de otras cepas antigénicamente ligadas mientras que los tipos distintos desencadenarán los síntomas característicos de la enfermedad.

El virus de Coxsackie no es neutralizado por sueros inmunes obtenidos con los siguientes virus (8, 21, 12): cepas Lansing, Aycok, North Carolina 1948, Texas 1948 y MV de virus poliomiélicos; FA y GRVII de la encefalomiélitis del ratón; encefalomiocarditis y MM; Newcastle coriomeningitis linfocítica, parotiditis, herpes, louping ill y encefalitis equina de Venezuela; tampoco está relacionado con el tipo Oeste de la encefalomiélitis equina, de acuerdo con los resultados de la fijación del complemento (1).

## PATOGENICIDAD.

Es un virus patógeno para el hombre, algunos monos y algunos roedores inmaduros.

El ratón blanco, el criceto y posiblemente también el ratón campestre (22) son muy susceptibles a éste virus durante los cinco primeros días después de nacidos pero aproximadamente a los 12 días de edad son resistentes a él. Generalmente se utiliza el ratón blanco, inoculándolo por vía intracerebral (7), intraperitoneal (21), intramuscular, subcutánea, intranasal (12) u oral (17). Después de un período de incubación de 2 a 10 días (8, 21) se aprecia letargia y debilidad general, seguidas de parálisis de una o varias extremidades (7, 8) y muerte del animal en las 24 horas siguientes; si sobrevive más tiempo se generaliza la parálisis.

El examen histopatológico revela que las fibras musculares están transformadas en una

masa amorfa por degeneración hialina; cuando el animal paralítico vive varios días se encuentra también abundante regeneración del tejido muscular.

Algunas cepas originan también miocarditis y encefalomalacia y Pappenheimer y colaboradores (22) estudiaron virus que no producen miositis, y sí miocarditis, pancreatitis, hepatitis, encefalomiелitis e inflamación y necrosis del tejido adiposo ("adipositis") y piensan que la falta de lesiones musculares puede deberse a distinta susceptibilidad de los ratones empleados o a que mueran antes de desarrollar la parálisis.

De acuerdo con las lesiones que ocasionan en el ratón inmaduro los virus de Coxsackie han sido clasificados por Dalldorf (6) en dos subgrupos. Los integrantes del subgrupo A originan parálisis seguida de la muerte en 24 horas; cuando la supervivencia es más larga se observan fácilmente franjas de color blancuzco al descubrir los músculos. Al examen histopatológico únicamente se encuentra destrucción generalizada de los músculos estriados, semejante a la degeneración hialina de Zenker. Los del subgrupo B producen espasticidad y temblor o parálisis pero generalmente el animal sobrevive más tiempo que con los anteriores y por el examen histológico se descubren lesiones musculares focales, en lugar de generalizadas, además de encefalopatía severa y lesiones del tejido adiposo, generalmente necrosis del paquete adiposo interescapular.

Durante la fase aguda del padecimiento se puede recuperar el virus del cerebro, médula, músculos, corazón, sangre, hígado, bazo, riñones, pulmones, intestino y contenido intestinal (7, 21, 10, 12, 17) de los animales enfermos.

En cricetos recién nacidos los trastornos paralíticos y las lesiones musculares causadas por el virus son iguales a las observadas en el ratón.

Los monos Rhesus y Cercopithecus son resistentes al virus "C".

En el Chimpancé se origina una enfermedad subclínica al ingerir el virus y éste puede recuperarse de las heces y de la garganta durante más de una semana (21); como resultado de la infección hay producción de anticuerpos, quedando el animal inmune para el tipo antigénico utilizado.

En el Cynomolgus hay además un estado febril durante el tiempo en que es portador del virus, desarrollando también inmunidad subsecuente (20, 19, 17). En el Cynomolgus pequeño el virus causa exclusivamente lesiones del sistema nervioso central (6).

Es indudable que éste virus "pseudolio-

miéltico" (9) es patógeno para el hombre. Se le ha obtenido de enfermos con diagnósticos clínicos diversos, tales como poliomiелitis paralítica (7, 8, 28), poliomiелitis no paralítica (3, 12, 21, 4, 22, 26), meningitis aséptica (21), encefalitis (12), pleurodinia o mialgia epidémica (3, 4, 22, 31) y de estados febriles benignos semejando la influenza a los que a veces se ha llamado "grippe de verano" (24, 20) o "fiebre de tres días" (30).

En los niños generalmente se presentan cuadros semejantes a los de la poliomiелitis no paralítica o un estado febril de 3 a 5 días de duración, con cefalea y a veces dolores musculares y en los adultos es frecuente el síndrome de aspecto gripal (12).

También se ha obtenido el virus de individuos aparentemente sanos (2, 12), lo que indica que hay portadores con infecciones subclínicas.

Los síntomas más frecuentemente observados en los casos diagnosticados como poliomiелitis no paralítica o meningitis aséptica (3, 15) son la fiebre y las manifestaciones de irritación meníngea: cefalea, raquialgia, náusea, vómito, rigidez del cuello y la espalda, somnolencia o letargia, signos de Brudzinski y de Kernig positivos, etc. Puede haber también dolores abdominales y de una o más extremidades, faringitis y coriza.

En el líquido céfalo raquídeo hay leucocitosis, generalmente con predominio de mononucleares, y a veces aumento de proteínas.

La enfermedad generalmente dura poco tiempo y hay restablecimiento completo, pero Howitt (12) aisló el virus de productos obtenido de 10 casos fatales y aun cuando no se puede afirmar que la muerte se haya debido a la infección por el virus de Coxsackie, es posible que no todos los casos sean de pronóstico benigno.

Entre los investigadores dedicados al estudio del virus se han producido infecciones accidentales (21, 2) caracterizadas por fiebre, dolor abdominal y torácico y a veces leucocitosis en el líquido céfalo raquídeo; en todos éstos casos se ha recuperado el virus de la garganta y de las heces y se ha demostrado la aparición de anticuerpos específicos en el suero sanguíneo.

Los virus de la poliomiелitis y de Coxsackie no presentan fenómenos de interferencia pudiendo multiplicarse simultáneamente en el mismo huésped; Howitt (12) obtuvo ambos agentes del tejido nervioso de un caso fatal y Melnick y sus colaboradores (20, 17, 18) los han encontrado en casos de "grippe de verano", poliomiелitis no paralítica y poliomiелitis paralítica; queda por dilucidar si

el virus de Coxsackie puede ocasionar en el hombre trastornos paralíticos, o si siempre se deben a infección simultánea por el virus poliomiéltico, que muchas veces es difícil de aislar. En los casos de infección combinada hay producción de anticuerpos para cada uno de los virus (18).

Como las formas clínicas de la poliomiéltis van también desde las infecciones subclínicas hasta los cuadros paralíticos característicos, en la mayoría de los casos no se pueden diferenciar estos dos padecimientos sin la ayuda de métodos especiales de laboratorio para aislar el agente etiológico o demostrar la aparición o aumento de los anticuerpos correspondientes en el suero sanguíneo. Además hay que tener en cuenta que la mayor parte de los virus primaria o secundariamente neurotrópos pueden generar formas clínicamente indistinguibles de la poliomiéltis no paralítica o abortiva.

## EPIDEMIOLOGIA.

El virus "C" ha sido obtenido de productos humanos recogidos desde 1947 hasta el presente; seguramente está muy difundido ya que se le ha encontrado en gran parte de los Estados Unidos del Norte y en Dinamarca (29); a medida que se tengan datos de su búsqueda sistemática en otras Naciones se irá delineando su distribución geográfica.

El mayor número de casos de infección por el virus de Coxsackie tiene lugar durante los meses de Julio, Agosto y hasta Septiembre (8, 12, 3), precediendo al período de Septiembre y Octubre en que la poliomiéltis paralítica es más frecuente; la participación del virus "C" puede manifestarse por aumento de los casos no paralíticos (3) o por brotes de pleurodinia epidémica (31).

Howitt (12) aisló el virus del lavado bucal de 6 enfermeras que habían estado en contacto con enfermos, por lo que piensa que la transmisión se hace por la vía respiratoria; ella señala también la posibilidad de que intervengan insectos hematófagos, ya que el virus se encuentra abundantemente en la sangre de los enfermos.

Las moscas al transportar el virus a los alimentos y la contaminación de ellos por aguas negras son factores que pueden tener importancia en la diseminación del virus.

El grupo de estos nuevos agentes infecciosos es de interés en nuestro medio pues es casi segura su presencia en el país (11); del lado norte del Valle Bajo del Río Bravo se han aislado varias cepas y sería absurdo pensar que no estén difundidos al lado sur.

Es pertinente señalar, en relación con el

alboroto que la poliomiéltis ha despertado en México en los últimos años, que la base de cualquier campaña sensata tendrá que ser la creación de un "Laboratorio Viroológico" ya indispensable, en la época en que vivimos, no solo respecto a la poliomiéltis sino a todas las enfermedades humanas causadas por virus.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.—Casals, J., Olitsky, P. K. y Murphy, L. C.: Hemagglutination and Complement Fixation with Type I and II Albany Strains of Coxsackie Virus. *Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.* 72: 636-638, 1949.
- 2.—Curnen, E. C.: Human Disease Associated with the Coxsackie Viruses. *Bull. N. Y. Acad. Med.* 26: 335-342, 1950.
- 3.—Curnen, E. C., Shaw, E. <sup>th</sup> y Melnick, J. L.: Disease Resembling Nonparalytic Poliomyelitis Associated with a Virus Pathogenic for Infant Mice. *J. A. M. A.* 141: 894-901, 1949.
- 4.—Cheever, F. S., Daniels, J. B. y Hersey, E. F.: A Viral Agent Isolated from a Case of "Non-Paralytic Poliomyelitis" and Pathogenic for Suckling Mice: Its Possible Relation to the Coxsackie Group of Virus. *J. Exp. Med.* 92: 153-167, 1950.
- 5.—Dalldorf, G.: The Coxsackie Group of Viruses. *Science* 110: 594, 1949.
- 6.—Dalldorf, G.: The Coxsackie Viruses. *Bull. N. Y. Acad. Med.* 26: 329-335, 1950.
- 7.—Dalldorf, G. y Sickles, G. M.: An Unidentified, Filtrable Agent Isolated from the Feces of Children with Paralysis. *Science* 108: 61-62, 1948.
- 8.—Dalldorf, G., Sickles, G. M., Plager, H. y Gifford, R.: A Virus Recovered from the Feces of "Poliomyelitis" Patients Pathogenic for Suckling Mice. *J. Exp. Med.* 89: 567-581, 1949.
- 9.—Editorial: Coxsackie Disease. *J. A. M. A.* 143: 92-973, 1950.
- 10.—Gifford, R. y Dalldorf, G.: Creatinine, Potassium, and Virus Content of the Muscles Following Infection with the "Coxsackie Virus". *Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.* 71: 589-592, 1949.
- 11.—Hammon, W.: La Situación Actual del Problema de la Poliomiéltis en el Continente Americano. *Bol. Of. Sanit. Pan.* 29: 821-826, 1950.
- 12.—Howitt, B. F.: Recovery of the Coxsackie Group of Viruses from Human Sources. *Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.* 73: 443-448, 1950.
- 13.—Howitt, B. F. y Benefield, U. R.: Use of Complement Fixation in the Differentiation of Strains of Coxsackie Virus. *Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.* 73: 901-92, 1950.
- 14.—Huebner, R. J., Ranson, S. E. y Beeman, E. A.: Studies of Coxsackie Virus. Adaptation of a Strain to Chick Embryos. *Pub. Health Rep.* 65: 803-806, 1950.

- 15.—Jaworski, A. A. y West, E. J.: Aseptic Meningitis of New Virus Origin. *J. A. M. A.* 141: 902-904, 1949.
- 16.—Manire, G. P., Sulkin, S. E. y Farmer, T. W.: Complement Fixation with a Coxsackie Virus. *Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.* 73:341-343, 1950.
- 17.—Melnick, J. L.: Studies on the Coxsackie Viruses: Properties, Immunological Aspects and Distribution in Nature. *Bull. N. Y. Acad. Med.* 36: 342-246, 1950.
- 18.—Melnick, J. L. y Kaplan, A. S.: Dual Antibody Response to Coxsackie and Poliomyelitis Viruses in Patients with Paralytic Poliomyelitis. *Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.* 74: 812-815, 1950.
- 19.—Melnick, J. L. y Ledinko, N.: Infection of Cynomolgus Monkeys with the Ohio Type of Coxsackie Virus (C. Virus). *J. Immunol.* 64: 101, 1950.
- 20.—Melnick, J. L., Ledinko, N., Kaplan, A. S. y Kraft, L. M.: Ohio Strains of a Virus Pathogenic for Infant Mice (Coxsackie Group), Simultaneous Occurrence with Poliomyelitis Virus in Patients with "Summer Grippe". *J. Exp. Med.* 91: 185-195, 1950.
- 21.—Melnick, J. L., Shaw, E. W. y Curnen, E. C.: A Virus Isolated from Patients Diagnosed as Non-Paralytic Poliomyelitis or Aseptic Meningitis. *Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.* 71: 344-349, 1949.
- 22.—Pappenheimer, A. M., Daniels, J. B., Cheever, F. S. y Weller, T. H.: Lesions Caused in Suckling Mice by Certain Viruses Isolated from Cases of so Called Non-Paralytic Poliomyelitis and Pleurodynia. *J. Exp. Med.* 92: 169-189, 1950.
- 23.—Quigley, J. J.: Ultrafiltration and Ultracentrifugation Studies of Coxsackie Virus. *Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.* 72: 434-434, 1949.
- 24.—Sabin, A. B. y Steigman, A. J.: Poliomyelitis Virus of Low Virulence in Patients with Epidemic of "Summer Grippe or Sore Throat". *Am. J. Hyg.* 49: 176-193, 1949.
- 25.—Sickles, G. M. y Dalldorf, G.: Serologic Differences Among Strains of the Coxsackie Group of Viruses. *Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.* 72: 30-31, 1949.
- 26.—Slater, E. A. y Syverton, J. T.: The Cultivation of Coxsackie Virus. *Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.* 74: 509-510, 1950.
- 27.—Steigman, A. J. y Sabin, A. B.: Antibody Response of Patients with Poliomyelitis to Virus Recovered from Their Own Alimentary Tract. *J. Exp. Med.* 90: 349-363, 1949.
- 28.—Sulkin, S. E., Manire, G. P. y Farmer, T. W.: Cross-Neutralization Test with Coxsackie Viruses. *Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.* 73: 340-341, 1950.
- 29.—Von Magnus, H.: Isolering af Tre Virusstammer af Coxsackie Grupper fra Patienter Med Meningeale Symptomer. *Ugeskrift for Laeger.* 111: 1451, 1949. Citado por Curnen (2).
- 30.—Webb, C. H., Wolfe, S. G. y Simpson, V.: Clinical Features of a Summer Disease (Three Day Fever), Apparently of Virus Etiology. *New Orleans Med. and Surg. J.* 101: 249-256, 1948. Citado por Jaworski y West (15).
- 31.—Weller, T. H., Enders, J. F., Buckingham, M. y Finn, Jr. J. J.: The Etiology of Epidemic Pleurodynia: A Study of Two Viruses Isolated from a Typical Outbreak. *J. Immunol.* 65: 337-346, 1950.

# Significación de la Enumeración de Colores en el Rorschach

Dr. Federico Pascual del Roncal.

Desde que, hace 30 años, Rorschach dió a la publicidad su Psicodiagnóstico (33), han sido muchas y algunas muy importantes, las modificaciones y aportaciones que se han propuesto, ya sea perfeccionando la técnica, ya descubriendo nuevos matices, ya subdividiendo o creando diversos tipos de interpretaciones que no figuraban en el original del psiquiatra zuriqués y que han venido a aumentar, con las dificultades del método la riqueza interpretativa del mismo.

Entre dichas modificaciones no queremos dejar de citar aquellas que consideramos fundamentales, como son las interpretaciones de claro-oscuro, las *Helldunkeldeutungen*, que tan profundamente estudió Binder (7) cuyo trabajo del año 1932 ha entrado a formar parte del método; la importante contribución de vivencia al que él llama *Experience balance* y con su original división de las láminas en fragmentos numerados que nos permite tener una clasificación casi standardizada de las zonas a que corresponden las respuestas; las curiosas experiencias de Behn-Eschenburg (6), colaborador inmediato de Rorschach y de Zulliger (40), con láminas distintas a las clásicas pero siguiendo el tipo, colores y demás características de aquellas, con las cuales obtienen idénticos resultados; las aportaciones de Poosli-Usteri (17, 18) Dworezki (11), y otros a la psicología infantil mediante el Rorschach; la de los Bleuler (8), Lantz (16), Minkowska y Fusswerk (21), Tulchin (38), Du Bois (10) a la psicología de ciertas razas; el documentado libro de Stauder (37) que estudia minuciosamente la epilepsia basándose especialmente en la prueba de Rorschach; los de Marinesco y colaboradores (19, 20) que han hecho una interesante aportación psicofísica y sobre todo, la considerable labor de Klopfer, fundador del Instituto Rorschach de Nueva York, que ha modificado la técnica standardizándola mediante normas muy precisas y ha creado y estudiado nuevos elementos aportando un gran avance y un mejor conocimiento del Psicodiagnóstico (13, 14, 15).

Las interpretaciones Cn de este trabajo, son aquellas que se refieren exclusivamente a la enumeración de colores es decir, respuestas en las cuales el sujeto se limita a nombrar los colores prescindiendo de la forma o de asignar el color a determinado objeto.

El estudio de la significación aislada de

cada elemento del Psicodiagnóstico es esencial para la comprensión y aplicación del mismo, aun cuando, para la interpretación de una personalidad nos sean necesarios no sólo los factores aislados, sino también la relación entre unos y otros y el conjunto total de la fórmula. De ahí que muchos trabajos posteriores a la aparición del libro de Rorschach estén íntegramente dedicados al estudio de nuevos símbolos cuya significación no había sido tratada aún por aquél o a modificaciones de las primeras apreciaciones de Rorschach.

Bástenos recordar que, por lo que se refiere al *Erfassungstypus* o tipo de apercepción se admitían antes los siguientes elementos: respuestas globales (G o W de los americanos), de detalle (D), de pequeño detalle (Dd) de detalle oligofrénico (Do), de espacio blanco (Dzw o S de los americanos), y DG o confabulatorias en sus diversos tipos; a ellas se agregan hoy las Ds o de pequeño espacio blanco, las di o de detalle interno, frecuentemente referidas a matices claro-oscuros interiores, las de o detalles de contorno, las dd o detalles sumamente pequeños y las dr o de detalle raro.

Entre los factores que contribuyen a la formación del *Erlebnistypus* o tipo de vivencia, Rorschach admitía los siguientes: interpretaciones de forma (F) positivas y negativas, es decir, bien o mal vista; respuestas kinéticas humanas (B) y tres variedades de respuestas cromáticas (FFb, FbF y Fb) según que la forma interviniese con preponderancia al color, según ocurriese lo contrario o según fuese solamente el color el determinante de la respuesta; admitía, además las respuestas F (Fb) o de claro-oscuro, todavía poco estudiadas por él y ausentes de casi todos sus protocolos. Actualmente se agregan a estos símbolos los siguientes: interpretaciones de movimiento animal o FM, de movimiento de objetos inanimados o Fm; las respuestas sombreadas se han subdividido en FK, KF y K por semejanza a la división de las de color, según sea en primer lugar la forma, el sombreado o se trate de respuestas en que sólo interviene el claro-oscuro ("noche tormentosa", "ebonita", "lapizlázuli" etc.), correspondiendo estas últimas a las F(Fb) de Rorschach; se incluyen, además, las respuestas llamadas "táctiles" en las cuales interviene este sentido, como, por ejemplo aquellas que se refieren a telas, tejidos, texturas,

pieles, etc. y que figuran en los protocolos con las iniciales Fc cF y c. Además se valoran porcentualmente muchas relaciones que antes eran valoradas por su cifra absoluta y se han establecido nuevas relaciones de gran valor psicológico como la que existe entre el número total de respuestas y las correspondientes a las tres últimas láminas o la fórmula  $FM+m/C'+c$  que gran importancia para establecer o reafirmar el tipo de vivencia.

No podemos aquí entrar en otros detalles que se saldrían del objeto de este trabajo.

Las interpretaciones Cn eran consideradas por Rorschach como respuestas Fb, es decir de color puras; pero salta a la vista y la experiencia nos lo ha demostrado, que el tono afectivo de que van teñidas las verdaderas respuestas Fb no siempre acompaña a la enumeración de colores, pues ésta puede ser una simple expresión del espíritu analizador o, con más frecuencia, una cierta incapacidad para establecer asociaciones, como ocurre v.gr. en los débiles mentales.

Oberholzer (22) valora unas veces y otras no la enumeración de colores y la valora así mismo como respuesta Fb. Como vemos, este sistema es aún más defectuoso, puesto que sólo tiene en cuenta la apreciación subjetiva del operador, sin atenerse a reglas estrictas. Dada la sistematización que hoy se ha dado al Psicodiagnóstico no podemos seguir las consideraciones de Oberholzer para la valoración de estas respuestas.

Beck (4) hace notar que la enumeración de colores se ha observado en protocolos de muy diversa naturaleza, incluso en deprimidos y dice, con razón que, en estas condiciones, no pueden ser valoradas como respuestas de color ya que no siempre son indicativas del factor afectivo.

Piotrowski (31, 32), Klopfer (15), Bochner (9) y otros autores comienzan recientemente a consignar las respuestas Cn aparte de todas las demás sin incluirlas entre el número total de respuestas, valorándolas aisladamente. En esta forma venimos haciéndolo nosotros desde hace tiempo (23, 28, 29).

Lo que puede, desde luego, afirmarse como resultado de los protocolos de diversos autores y de los nuestros propios, es que las respuestas Cn no pueden ser consideradas como del mismo tipo que las clásicas de color en sus distintas variedades, ni aún siquiera con las de color puras o Fb (C de los autores americanos). En efecto, aparte del significado afectivo de éstas últimas, comprobado por todos los autores y sobre el que no hay duda de ninguna especie, las respuestas Fb necesitan, para ser consideradas como tales, no

precisamente nombrar el color determinante de la interpretación sin que la forma inter venga para nada. Así, el interpretar las manchas roja como sangre se refiere exclusivamente al color, aún sin nombrarlo pero no a la forma, la cual puede adoptar el aspecto más diverso; tampoco en la respuesta "nubes del crepúsculo" asignada a la zona rojo naranja de la Lámina VIII hay una referencia a forma alguna, puesto que las nubes, en abstracto, no la tienen definida, sino tan sólo al color que estas reflejan en determinados momentos del crepúsculo; otra valoración tendría una respuesta aparentemente semejante: la interpretación "estratus" que sería una FbF (CF) o de color-forma, pues aquí ya interviene la forma que da origen a su calificación y aún más diferente sería esta valoración cuando, en las láminas negras, especialmente en la VII, se interpreta la totalidad o parte de ella como "cúmulos" porque en ella interviene no sólo la forma sino los diferentes matices del gris, siendo esta una respuesta KF. Vemos, por estos ejemplos, lo cuidadosamente que hay que valorar cada respuesta, valoración que es la base del método, pues interpretaciones aparentemente iguales pueden tener muy distinta significación psicológica.

En ninguno de estos casos se hallan las respuestas de enumeración de colores que llamamos Cn. La simplicidad de las mismas no ofrece duda alguna, ni aún a los principiantes, respecto a su valoración, aún cuando el problema cambie si se trata de saber el significado psicológico que hay que dar a las mismas.

En primer lugar y dadas las consideraciones que anteceden, nosotros tratamos de estudiar si las respuestas Cn pueden entrar en la misma categoría que las restantes respuestas en que interviene el color.

Como es bien sabido, las interpretaciones de color y las de claro-oscuro están relacionadas con la afectividad. Pero existe una diferencia muy importante entre las verdaderas respuestas cromáticas y las sombreadas; aquellas se refieren a la modalidad afectiva, a su labilidad o bien a un factor de excitabilidad e irritabilidad; las segundas tienen ya una significación más limitada y más profunda, teniendo sus raíces en el subconsciente. Rorschach las atribuía a un humor fundamentalmente depresivo y las consideraba como indicadoras de una tendencia ansiosa a la adaptación. Binder (7) encuentra que indican una reacción distórica profunda, emociones centrales. Por su parte Schachtel y Harloch (35) consideran, mostrándose de acuerdo con su predecesores, que la presen-

cia de 3 o más interpretaciones K en un protocolo indica que el sujeto padece una ansiedad inconsciente en grado más elevado que la generalidad de las gentes. El efecto de esta ansiedad es la represión e inhibición (en el Rorschach) lo que coarta el tipo de vivencia y como consecuencia el habitus psíquico entero está como encadenado y no preparado adecuadamente para responder a nuevas impresiones teniendo una gran dificultad para reaccionar normalmente. Este humor ansioso o depresivo es superado en las personas no neuróticas —y aún en estas pero en mucho menor grado— por un esfuerzo intelectual consciente, lo que se demuestra por el hecho de que uno o más respuestas K van seguidas, en la mayoría de los casos de alguna respuesta de forma positiva, lo que significa de acuerdo con Rorschach, un importante factor intelectual. A veces, en vez de una F positiva se observa una FFb (FC) lo que significa, también según Rorschach, una afectividad bien adaptada.

Kopfler describe las respuestas K como indicadoras de una "brumosa o nebulosidad mental" creada por la ansiedad y hace notar que dichas respuestas van acompañadas de distoría.

No podemos detenernos aquí en las distinciones entre respuestas K auténticas e intelectuales porque nos llevaría demasiado lejos de nuestro objeto.

Recordando los elementos que pueden considerarse en el Rorschach como síntomas de angustia vemos que según el detallado estudio de Zulliger (39) estos son: aumento del porcentaje de Dd (sin elevarse demasiado), presencia de más de dos respuestas de claro-oscuro, presencia de muchas respuestas anatómicas mal vistas, aumento de originales negativas y de interpretaciones individuales, coartación del tipo de vivencia gran rigidez en la sucesión cuando coexiste con un elevado porcentaje de formas positivas, presencia de Do (en no oligofrénicos), shock cromático, disminución de las respuestas kinéticas humanas o B (M de los americanos) y de las globales y pocas interpretaciones de contenido humano (H y Hd). A estas hay que agregar las interpretaciones c en sus diversas modalidades, estudiadas posteriormente y el shock sombreado.

Como vemos, el factor color propiamente dicho solo interviene aquí en forma negativa, mediante el shock cromático, es decir, mediante la inhibición ante los colores,

Esto está de acuerdo con lo indicado por Ruesch y Finesinger (34) que los sujetos que dan un bajo número de respuestas de color

tienen más selectividad para el gris y para los claro-oscuros.

No podemos pues atribuir a las respuestas Cn un valor, ni siquiera aproximado a las K. Ya Guirham (12) había indicado que la enumeración de colores no implica necesariamente una violenta reacción afectiva al color, sino un tipo de respuesta meramente imaginativa, descriptiva o de definición, pero ni este autor ni Skalweit (36) que hace una referencia a ellas, valoran estas respuestas.

Observando el hecho de que si hacemos una escala en la que el color figure de menor a mayor en este orden: FC, CF, C. Cn el factor intelectual va decreciendo para ir dejando paso al factor afectivo, y podría parecer, a primera vista, que las interpretaciones Cn en las que el color solo aparece enumerado, sin referencia a un objeto concreto, serían las interpretaciones más directamente relacionadas con la afectividad y con una afectividad más lábil, primitiva e impulsiva que todas las demás de la escala.

Sin embargo, no ocurre así en la realidad. Al parecer y según nuestra experiencia, las respuestas Cn están inhibidas tanto por el factor intelectual como por el afectivo, pero en más alto grado por el primero. Así, Pfister (30) las ha observado en el 30% de los idiotas, sólo en el 7% de los imbeciles y más raras veces en los débiles mentales menos profundos. Esto nos indica claramente la relación de éstas respuestas con la pobreza de las asociaciones; cuanto más disgregadas están las funciones de asociación tanto más fácilmente aparecen las respuestas Cn.

Así nosotros las hemos observados casi exclusivamente en procesos en los que hay un déficit intelectual considerable como son, según nuestros protocolos: oligofrénicos profundos, psicóticos muy demenciados, demencia epiléptica, demencia senil, parálisis general progresiva, ciertas formas avanzadas de la arterioesclerosis cerebral y algún tumor del encéfalo con trastornos de la inteligencia (25, 27).

Cual puede ser el mecanismo psicofísico que inhibe o acelera estas respuestas podría ser explicado por la sugestiva doctrina de Marinesco (19) basada en los reflejos condicionados de Pavlov. El hecho de ver una imagen en su totalidad o de no percibir más que una parte de ella o de percibirla de ésta o de la otra manera debe ser atribuido a la irradiación del excitante sobre la corteza cerebral; cuando ésta o regiones cerebrales en comunicación con ella están más o menos destruidas ya en sí mismas, ya en sus conexiones la excitación es mucho más elemental, el proceso de diferenciación de los

excitantes e smás defectuoso y la percepción de las formas más precaria. El hecho de este proceso haya sido observado en los oligofrénicos por Kreindler, Marinesco y otros experimentadores independientemente del test de Rorschach y la comprobación de que los oligofrénicos dan muchas respuestas. Cn pudiera hacer válida esta teoría.

Para su valoración nosotros incluimos estas respuestas en el número total siguiendo con ello a Rorschach, aunque no las consideramos, como él respuestas C.

Diremos como conclusión que las respuestas Cn parecen tener una significación orgánica.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.—Beck, S. J.: "The Rorschach method and personality organization: Balance in personality". Amer. J. Psychiat. 1933, 13: 519-532.
- 2.—id.: "The Rorschach method and the organization of personality: Basic processes". Amer. J. Orthopsy. 1933, 3: 361-375.
- 3.—Id.: Introduction to the Rorschach method. A Manual of personality study". G. Banta Publishing Co. Menasha, Wis. 1937.
- 4.—Id.: "Rorschach test: Basic processes". Grune & Stratton, ed. N. York. 1944.
- 5.—id.: "Rorschach test: A variety of personality pictures". Grune & Stratton ed. N. York, 1945.
- 6.—Behn-Eschenburg, H.: "Psychische Schüleruntersuchungen mit dem Formdeutversuch". E. Bischer, ed. Berna, 1921.
- 7.—Binder, H.: "Die Helldunkeldeutungen im psychodiagnostischen Experiment von Rorschach". Schweiz Arch. Psychiat. 1932-33, 30: 1-67 y 233-286.
- 8.—Bleuler, M. y Bleuler, R.: "Rorschach Ink-blot Test and Racial Psychology: Mental peculiarities of Morocans". Character and Person. 1935, 1: 97-114.
- 9.—Bochner, R. y Halpern, F.: "The clinical application of the Rorschach test". Grune & Stratton, ed. N. York, 1942.
- 10.—Du Bois, C. y Oberholzer, E.: "Rorschach test and native personality in Alor". Trans. of N. York Acad. of Sciences, 1942, 4: 168-170. Acad. of Sciences, 1942, 4: 168-170.
- 11.—Dworetzki, G.: "Le test de Rorschach et l'évolution de la perception". Arch. Psychol. 1939, 36: 223-296.
- 12.—Guirdham, A.: "On the value of the Rorschach test". J. Ment. Sci. 1936, 81: 870-893.
- 13.—Klopfer, B.: "The technique of the Rorschach performance". Rorschach Res. Exch. 1937, 3: 1-14.
- 14.—id.: "Should the Rorschach method be standardized?". Rorschach Res. Exch. 1939, 3: 45-54.
- 15.—id. y Kelley, D. M.: "The Rorschach technique". World Book Co., ed. Yankerson-Hudson, 1942.
- 16.—Lantz, H.: "Rorschach testing in preliterate cultures". Am. J. Orthop. 1948, 18: 287-291.
- 17.—Loosli-Usteri, M.: "Le test de Rorschach appliqué a différents groupes d'enfants de 10-13 ans". Arch. Psychol. 1929, 22: 51-106.
- 18.—id.: "Le diagnostic individuel chez l'enfant au moyen du test de Rorschach". Ed. Herman, Paris, 1937.
- 19.—Marinesco, G., Kreindler, A. y Copelman, L.: "Essai d'une interpretation physiologique du test psychologique de Rorschach. Son application a l'étude de la dynamique cérébrale des jumeaux". Ann. Psihol. 1934, 1: 14-26.
- 20.—id., id., id.: "Le test de Rorschach et le dynamique de l'écorce cérébral d'après les lois des réflexes conditionnels de Pavlov". Ann. Med. Psychol. 1935, 93: 614-623.
- 21.—Minkowska, F. y Fusswerk, F.: "Le test de Rorschach chez les enfants juifs victimes des lois raciales". Ztschr. Kinderpsychiatr. 1947, 14: 133-147.
- 22.—Oberholzer, E.: "Zur Differentialdiagnose psychischer Folgezustände nach Schaedeltraumen mittels des Rorschachschen Formdeutversuchs". Z. f. d. g. Neur. u. Psy. 1931, 136.
- 23.—Pascual del Roncal, F.: "Las respuestas en el Psicodiagnóstico de Rorschach". Com. Soc. Mex. Neur. Psi. 1943.
- 24.—id.: "Cuarenta casos de lobotomía prefrontal". Rev. Med. A. R. Cajal. 1947, 3: 379-391.
- 25.—id.: "Síntomas psíquicos en los tumores hipofisarios". Act. Cong. Medicina, 1942.
- 26.—id.: "Dos casos de esquizofrenia precocísima". Arch. Neur. Psi. Mex. 1945, 8: 1-10.
- 27.—id.: "El Psicodiagnóstico de Rorschach en los operados de cerebro". Rev. Med. A. R. Cajal. 1947, 2: 511-513.
- 28.—id.: "Teoría y práctica del Psicodiagnóstico de Rorschach". The University Society, ed. México, 1949, 530 pág.
- 29.—id., Obrador, S. y Falcón, M.: "Un caso de quiste ventricular congénito del lóbulo temporal izquierdo". Rev. Neur. Psi. Mex. 1943, 4: 305-315.
- 30.—Pfister, O.: "Ergebnisse des Rorschachschen Versuchs bei Oligophrenen". Allg. Z. Psychiatrie, 1925, 82: 198-223.
- 31.—Piotrowski, Z. A.: "On the Rorschach method and its application in organic disturbances of the central nervous system". Kwart. Psychol. 1937, 9: 29-41.
- 32.—id.: "The Rorschach ink-blot method in organic disturbance of the central nervous system". J. Nerv. Ment. Dis. 1937, 86: 525-537.
- 33.—Rorschach, H.: "Psychodiagnostik". H. Huber, ed. Berna, 4a. ed. 1941.
- 34.—Ruesch, J. y Finesinger, J. E.: "The relation of the Rorschach color responses to the use of color in drawings". Psychosom. Med. 1941, 3: 370-386.

- 35.—Schachtel, E. y Hartoch, A.—“The curve of reactions of Rorschach's Psychodiagnostic ink-blot test”. *Amer. J. Orthopsy.* 1937, 7: 320-348.
- 36.—Skalweit, W.: “Konstitution und Prozess in der Schizophrenie”. G. Thieme, ed. Leipzig, 1934.
- 37.—Stauder, K. H.: “Konstitution und Wesensänderung der Epileptiker”. G. Thieme, ed. Leipzig, 1938.
- 38.—Tulchin, S. H. y Levy, D. M.: “Rorschach test, differences in group of Spanish and English refugee children”. *Am. J. Orthop.* 1945, 15: 361-368.
- 39.—Zulliger, H.: “Die Angst im Formdeutversuch nach Dr. Rorschach”. *Z. f. psychoan. Paed.* 1933, 7: 418-420.
- 40.—id.: “Der Behn-Rorschach-Versuch”. H. Huber, ed. Berna, 1941.

# Algunas Consideraciones Breves Sobre la Enfermedad de Parkinson con Especial Referencia a su tratamiento.

Dr. Samuel Resnikoff

No es posible abordar de inmediato el capítulo del tratamiento de la enfermedad de Parkinson sin antes hacer algunas consideraciones, aunque sean lo más breves posibles, acerca de la anatomía y fisiología del sistema extrapiramidal.

Hasta hace únicamente unos cuantos años se tenía a los llamados ganglios grises de la base (Cuerpo Estriado, Núcleo Rojo, Núcleo de Luys, etc., etc.) como los centros de la vía extrapiramidal. En la actualidad sabemos ya que estos núcleos no son más que puntos de relevo, vías de paso del centro verdadero que se encuentra en la corteza cerebral en la porción que se ha dado por llamar Corteza Prepiramidal o, como es más correcto, Corteza Extrapiramidal.

Describir todos los núcleos grises, su constitución celular, su localización precisa, así como las vías de intercomunicación conocidas, sería largo y tedioso y con respecto a las vías de comunicación, hasta cierto punto especulativo. Bástenos dejar sentado que la porción cortical a que nos hemos referido se encuentra situada en las áreas 4, 4s, 6 y 8 principalmente del esquema de Brodman.

Toda esta intrincada vía se resume en un fascículo a la medula que es el ampliamente conocido Haz Rubroespinal.

Fisiológicamente, tampoco podemos considerar al sistema extrapiramidal simplemente como un mecanismo subcortical, sino como lo ha dicho Fulton, tiene 3 niveles de integración: cortical, estriatal y tegmental. Correspondiendo a cada nivel una distinta función.

Los impulsos extrapiramidales tienen un efecto estático. Este sistema produce una base postural sobre la cual se ejecutan los movimientos voluntarios (Wilson).

Es una observación interesante el que los movimientos del recién nacido dependan del sistema extrapiramidal; esto es debido a que en los primeros días de la vida no se ha desarrollado totalmente el sistema piramidal, pues se encuentran sus haces incompletamente mielinizados. Son evidentes en el niño los movimientos automáticos instintivos (v.gr. de defensa).

En la contracción muscular intervienen tan-

to el sistema cortinoespinal como el extrapiramidal. Del primero, la actividad es fásica, no postural y modificable. Mientras que del segundo es fija, estática, automática y postural.

Se han ideado diversos métodos de experimentación sobre las vías extrapiramidales, como son: estimulación o destrucción de centros grises, estimulación o destrucción de áreas corticales de las conocidas como parte integrante del sistema que nos ocupa; y el estudio anatómico-patológico en aquellos pacientes de enfermedades que se considera tienen su punto de partida en las vías extrapiramidales. McCulloch, no contento con la excitación eléctrica, provoca sus estímulos por medio de la estricnina, con resultados halagadores. Otro medio de experimentación ha sido la administración de fármacos seguida de una observación clínica adecuada.

El trabajo más moderno y quizá el de mayor integridad científica es el de la Dra. Margaret Kennard. Esta autora basa su trabajo en experimentos practicados en 54 monos y 6 chimpancés. Haciendo un resumen de sus investigaciones ella concluye: "Las lesiones producidas quirúrgicamente en uno o varios de los ganglios grises basales, producen trastornos motores semejantes a la coreoatetosis y al temblor que se observa en los humanos que tienen lesiones en esos mismos sitios. No fueron los mismos resultados los obtenidos en los chimpancés que en los monos, pues los movimientos coréicos bastante notables que presentaron los primeros, solo aparecían en forma discreta en los monos; fueron siempre contralaterales. En ambos animales se produjo temblor con la misma lesión. Este temblor fué catalogado como de acción, pues no se observaba en el reposo completo, en tanto que aparecía al ejecutar algún movimiento; se acentuaba por factores emocionales y fatiga; era bilateral." Concluye también que existen evidencias anatómicas y fisiológicas de que las áreas corticales 4, 4s, 6 y 8, están conectadas con los ganglios basales; y que éstos a su vez están influenciados por el tálamo y el hipotálamo. Esta investigación no aclaró el factor espasticidad en el funciona-

miento de los ganglios basales. Así como existieron diferencias entre los monos y los chimpancés es de esperar que existen también diferencias en el hombre.

Como se puede ver, existen todavía en la actualidad grandes dudas y desorientaciones en lo que respecta a las funciones aisladas de cada uno de los núcleos grises. No se han podido producir exactamente en los animales los mismos síndromes que afectan al hombre, aunque en algunos casos se hayan acercado tanto que nos parecen muy sugestivos.

#### PATOLOGIA DEL SISTEMA EXTRAPIRAMIDAL.

Las enfermedades resultantes de la involuación patológica del sistema extrapiramidal tienen que ver esencialmente con los trastornos de la motilidad. Simplemente las enumeraremos para pasar después a describir con detalle la que nos interesa particularmente. Son las siguientes:

- 1o.—Corea de Huntington
- 2o.—Atetosis
- 3o.—Corea de Sydenham
- 4o.—Hemicorea
- 5o.—Mioclonias
- 6o.—Distonía muscular deformante
- 7o.—Degeneración lenticular progresiva (Enfermedad de Wilson)
- 8o.—Pseudoesclerosis (Enfermedad de Westphal-Jakob)
- 9o.—Parálisis agitante (Enfermedad de Parkinson)

La parálisis agitante es también llamada parkinsonismo en honor a James Parkinson, quien fué el primero en hacer una descripción acertada de este padecimiento en el año de 1817.

**ETIOLOGIA.**—Antes que nada debemos anotar los tres grandes grupos aceptados clásicamente: parkinsonismo post-encefálico, arterioesclerótico y esencial. Es común que nos encontremos en la historia clínica del enfermo, ya sea como dato remoto o reciente, la existencia de un cuadro de encefalitis (somnolencia, fiebre, cefalea, pérdida del conocimiento; síntomas éstos duraderos y rebeldes). Este proceso encefálico puede obedecer a muy diversas causas que no nos corresponde aquí analizar. Queremos, sin embargo, exponer un dato de nuestra propia observación que puede tener alguna importancia: en numerosos casos propios, así como habiéndolo investigado en otras fuentes, encontramos un antecedente de Influenza como el único que podría haber determinado una encefalitis. Como se comprende, la parálisis agitante, como cuadro post-encefálico, puede aparecer en cualquier edad. No así en el caso de parkinso-

nismo por arterioesclerosis o bien el llamado esencial o senil, en los cuales aparece generalmente entre los 40 y 60 años. Algunos casos de mal de Parkinson, sobre todo en gente de mediana edad, se han atribuido a la sífilis. Efectivamente aquí en México, el Dr. Agustín Caso presentó un trabajo de Parkinsonismo Sifilítico, en el cual logró teñir el treponema en el mesencéfalo por la técnica del Dr. Dionisio Nieto.

Algunas intoxicaciones, como las debidas al manganeso, plomo, monóxido de carbono, dejon a menudo como secuela un cuadro de Parálisis Agitante. Otros factores etiológicos descritos son: Los tumores, traumatismos, factores emocionales, y como caso excepcional, la cisticercosis cerebral.

En general podemos afirmar que esta enfermedad es más frecuente en el hombre que en la mujer. Aunque no se ha podido demostrar un factor hereditario franco, algunos autores como Gowers y Allan insisten en que tiene una tendencia familiar.

**SINTOMATOLOGIA.**—Es ampliamente conocida por todos la llamada Fascies Parkinsoniana, es decir la cara acartonada, sin expresión, con la mirada fija, y cuando hay temblor del maxilar, la impresión de cuchicheo del enfermo.

La marcha es a pequeños pasos, procurativa. una vez iniciada es difícil de controlar voluntariamente, el enfermo necesita detenerse en algo para poder parar. Es una marcha progresivamente acelerada. Generalmente la actitud del enfermo es de flexión, tanto de sus miembros como del tronco y la cabeza. Falta el balanceo de los brazos de la marcha normal. Esta marcha típica se presenta en casos ya muy avanzados de la enfermedad; en los principios solo se le nota al enfermo cierta rigidez y los pasos pequeños.

El síntoma sin duda más importante de esta enfermedad, es la rigidez. Esta se presenta en mayor o menor grado en todos los casos de Parálisis Agitante. Es un estado de aumento de la espasticidad de los músculos, que produce gran resistencia a los movimientos pasivos. Esta rigidez es, desde luego, la determinante de la facies y la marcha características. Aunque en algunos casos se presenta en un solo brazo y pierna durante mucho tiempo, la mayor parte de las veces se encuentran involucrados los cuatro miembros. Dos datos de exploración casi siempre se encuentran presentes el fenómeno de la rueda dentada y el de la muelle. Debido a la rigidez, los movimientos voluntarios se encuentran totalmente alterados sobre todo en lo que respecta a la rapidez de ejecución. Bien descri-

be Wechsler al parkinsoniano cuando dice que parece estar hecho de una sola pieza.

El temblor es uno de los síntomas más aparentes en el enfermo. Transcribimos aquí la traducción de la original descripción hecha por Dejerine desde el año de 1914 en su *Semiología del Sistema Nervioso*, por considerarla inmejorable. Dice: "En la Parálisis Agitante, el temblor ocupa uno de los primeros lugares de la sintomatología. Este temblor puede aparecer súbitamente después de un traumatismo o de una emoción; pero más a menudo se desarrolla poco a poco. Las oscilaciones son de poca amplitud, regulares, con un ritmo lento (4 a 7 por segundo). Es muy manifiesto en el reposo; los movimientos voluntarios lo suspenden durante algunos instantes, lo mismo que los movimientos pasivos. La fatiga y los movimientos lo exageran. Se presenta de preferencia en los miembros superiores sobre todo en su extremidad. A veces es de la misma intensidad en los dos lados, pero en la mayoría de los casos predomina en uno. De principio localizado, se generaliza progresivamente. Comienza ordinariamente en el pulgar y el índice para extenderse después a los demás dedos. En la mano, el temblor reviste un aspecto característico; los dedos están en extensión, juntos los unos a los otros; las primeras falanges están en semiflexión sobre el metacarpo; el pulgar por su pulpejo se apoya contra la extremidad del índice. Los movimientos de los dedos parecen coordinados y simulan el acto de hacer una pildora, de contar billetes, etc. Otras veces las dos manos ejecutan movimientos ritmados de flexión y extensión bastante parecidos al acto de tocar un tambor. Después del miembro superior, el inferior del mismo lado es invadido antes que el superior del lado opuesto. En los miembros inferiores existen sobre todo movimientos de flexión y extensión del pie con un temblor de los talones de amplitud muy limitada. En la cara, aparte de los movimientos transmitidos que son los únicos que acepta Charcot, existe a menudo otro temblor autónomo de los labios y de la lengua. Este movimiento determina frecuentemente trastornos de la palabra y de la voz.

Tal es el temblor típico, clásico, de la Parálisis Agitante. En un gran número de éstos sujetos, se observa además un movimiento rítmico de los párpados, aunque se les ordene tener los ojos cerrados. Se puede ver también aunque esto es más raro, un temblor de la mandíbula que simula pequeños movimientos rápidos de masticación. Agregaré por fin que en los casos de Enfermedad de Parkinson de principio unilateral, el temblor puede perma-

necer únicamente en ese lado del cuerpo durante mucho tiempo, años quizás."

La escritura de los Parkinsonianos es irregular y frecuentemente micrográfica. Refieren estos enfermos a menudo pérdida de fuerzas. Generalmente los reflejos osteotendinosos no están alterados; a veces ligeramente exaltados. Los movimientos voluntarios son lentos, por ejemplo el pararse y volverse a sentar en una silla. La sialorrea es bastante frecuente.

Aunque su inteligencia está totalmente alterada, presentan sin embargo algunos trastornos psíquicos. Son sumamente sensibles e hiperemotivos, algunos llegan a la neurosis. Presentan inclusive rasgos paranoides. El hecho de sentirse afectados por una enfermedad rara, de ser el centro de constantes observaciones, comentarios lastimeros y sobre todo por su incapacidad e inactividad sociales, los hace ariscos y deprimidos.

Desde el punto de vista de la medicina psicosomática el Dr. Gotthard Boot considera que todo individuo que padecerá Parálisis Agitante, pertenece a un tipo constitucional que él llama Personalidad Parkinsoniana, caracterizada por gran actividad motora e industriosisidad, deseo continuo de independencia y autoridad, buscando siempre el éxito por un camino rígido y moralístico.

El curso de la enfermedad de Parkinson es definitivamente progresivo y sin esperanza de recuperación.

**ANATOMIA PATOLOGICA.**—No nos cabe la menor duda de que la mayor parte de los hechos sobre este capítulo permanecen aún desconocidos. Sin embargo, el trabajo paciente de Charles Davison de Nueva York ha aclarado muchas dudas y ha dado un gran paso adelante en el estudio de las lesiones anatómicas en la Enfermedad de Parkinson. De su trabajo extenso sacamos nosotros las siguientes conclusiones:

**Parkinsonismo post-encefálico.**—En una mayoría abrumadora de los casos estudiados se encontraron afectados el Globus Pallidus y la Substancia Nigra, ésta última en una forma más marcada. En el Pallidum se observó disminución del número de células, palidez, neuronofagia y en ocasiones desintegración. Destrucción de capas de mielina y de cilindroejes. En algunos casos infiltración perivascular. En la Substancia Nigra la mayoría de los cambios se encontraron en la zona compacta. Todo este núcleo está disminuido de tamaño. Hay una gran disminución en el número de células como a la cuarta parte de lo normal. Los gránulos de pigmento férrico también se encuentran menguados. Fagocitosis, vacuo-

lización, neuronofagia, y a veces, completa desintegración. Aumento notorio de los Núcleos de la Glia.

Se encontraron también lesiones aisladas en otros núcleos grises en algunos casos. Pero en general se puede decir que la Corteza Cerebral Premotora así como el resto del Sistema Extrapiramidal está indemne.

**Parkinsonismo esencial o criptogenésico.**— En todos los casos estudiados se encontraron las mismas lesiones que en el grupo anterior, y no se encontró ninguna nueva. Esto, aunado a la gran similitud de los cuadros clínicos hace pensar a Davison, y nosotros así lo creemos, que estos casos no son más que cuadros postencefalíticos, en los cuales el antecedente encefalítico pasó desapercibido.

**Parkinsonismo arterioesclerótico.**— En este grupo se encontraron afectadas las áreas corticales 4, 6 y 8 consistiendo las lesiones en trastornos en la distribución de las capas celulares, pequeñas zonas de destrucción, cambios celulares por isquemia, pequeño aumento de los núcleos de la Glia, edema perivascular, cambios en los pequeños vasos corticales consistentes en engrosamiento y proliferación de vasos. Todos estos cambios son secundarios a la arterioesclerosis cerebral generalizada. También se encontraron invadidos por el proceso el Globus Pallidus, la Substancia Nigra y el Tálamo en la mayoría de los casos. Otros núcleos también se encontraron lesionados indistintamente en menor número de casos.

Una observación interesante consiste en que en algunos procesos distintos, que atacan masivamente al Pallidum y a la Substancia Nigra no se produce rigidez ni temblor. Por lo tanto para que estos síntomas se produzcan es necesario que los Núcleos estén atacados solo parcialmente.

**Parkinsonismo sifilítico.**— Los datos anatómopatológicos que a continuación se exponen provienen del estudio de un único caso. Se encontró atrofia cerebral sobre todo en los lóbulos frontal y parietal. Lesiones difusas en la corteza consistentes en infiltración perivascular, déficit celular, gliosis y esclerosis neuronal. El cuerpo Estriado disminuido a la mitad de su tamaño, con disminución de sus células, neoformación vascular y proliferación de la Neuroglia. Las células de la Substancia Nigra bien pigmentadas con acúmulo de pigmento en sus paredes. Se logró teñir el treponema en el mesencéfalo. (Dr. Agustín Caso).

**TRATAMIENTO MEDICO.**—El fracaso de la terapéutica médica ante la enfermedad de Parkinson resalta a la vista si hacemos una

simple revisión de la multitud de sustancias que se han usado con tal propósito.

El Dr. Kinnier Wilson, y tal vez antes que él algunos otros, viendo que la enfermedad muy a menudo se presenta en la época de la menopausia o climaterio, pensó en una relación endócrina y empíricamente recetó toda clase de hormonas, teniendo según su propia confesión un rotundo fracaso.

Se han usado mucho y en la actualidad todavía se prescriben con frecuencia drogas como la belladona, el estramonio, la escopolamina, etc., solas o bien en distintas asociaciones. vr. gr.: Bromhidrato de Escopolamina de 0.0004 a 0.0006 gr. 2 ó 3 veces por día. Estramonio de 0.10 a 0.15 grs. 3 veces por día, etc., etc.

Estas sustancias siempre han sido usadas, desde luego, sintomáticamente, como medicación paliativa. Pero ni aún desde ese punto de vista dan un resultado satisfactorio. En algunos casos disminuyen ligeramente la rigidez y los temblores; la mejoría que en ocasiones producen no vale la pena si se toma en cuenta lo nocivo de estas drogas para el organismo.

Un producto de patente muy usado es el Rabellón de los laboratorios Sharpe & Dohme, que inclusive trae un folleto con una pequeña tabla explicando a los parkinsonianos las dosis crecientes y decrecientes adecuadas. De este producto opinamos lo mismo que de las drogas arriba descritas, pues de ellas está compuesto.

La administración de dosis elevadas de Vitamina B6 (pirodoxina) por vía endovenosa también estuvo en boga hace unos cuantos años.

En Junio de 1948 aparece una publicación en una revista americana, por el Dr. Joseph Budnitz de Massachusetts, titulada "El uso del Benadryl en la enfermedad de Parkinson"; confiesa este autor que dos o tres médicos antes y él mismo decidieron usar esta sustancia de uso general antialérgico, sin partir de una base firme, es decir, empíricamente. Reporta 8 casos, de los cuales 4 fueron tratados exclusivamente con Benadryl y los otros 4 con la misma sustancia pero asociada a inhibidores parasimpáticos (drogas de la serie de la atropina). Todos sus casos fueron del grupo arterioesclerótico. Reporta que todos ellos tuvieron una mejoría notable, sobre todo en los casos de asociación de medicamentos. Este mismo autor experimentó con la Piribenzamina, otra droga antialérgica sin obtener ningún buen resultado. Nosotros, alentados por este informe usamos la droga en algunos casos. Lo único que se logró fue

una pequeña mejoría transitoria al principio (psicoterapia) para después volver a lo mismo. Consideramos que esta substancia no solo no es favorable, sino que es perjudicial, puesto que produce somnolencia y por consiguiente astenia y decaimiento en el enfermo.

También hemos tenido una pequeña experiencia es el tratamiento de la espasticidad con el curare. Tuvimos en un principio grandes esperanzas sobre todo cuando se preparó el curare en suspensión oleosa para su absorción lenta; sin embargo, los resultados no fueron satisfactorios; y además es conocido de todos el peligro que acarrea la administración de esta substancia.

Uno de los informes más modernos que conocemos acerca de la Parálisis Agitante es el presentado por los doctores Schwab y Leigh de Boston en el mes de marzo de 1949. Se trata de una substancia sintética que han llamado "Parpanit", cuyo nombre químico correcto es: dietil-amino, etil-1-fenilciclopentano-1-carboxilato hidrocloreto. Presentan un reporte de 50 casos tratados, en el que se concluye que esta substancia de acción parecida a la atropina y la escopolamina, produce algunas mejorías y es bien tolerada por el enfermo. Conocemos ya un caso en México tratado con esta substancia, en el cual no se obtuvo ningún resultado.

No pocos parkinsonianos tienen como complicación, artritis debidas a inmovilidad, falta de acción muscular, o adhesiones articulares; para lo cual la hidroterapia o la diatermia resultan en algo ventajosas desde el punto de vista sintomático. Se les debe recomendar siempre, que traten lo más que sea posible de continuar con sus actividades diarias. Recordar que la psicoterapia hecha por personas verdaderamente experimentadas puede ser de gran valor para el enfermo.

Un laboratorio de prestigio internacional acaba de producir en estos últimos meses un producto que aún no se ha puesto a la venta del público, pero que nos fué proporcionado para experimentación clínica, su nombre de patente es "Tolserol" y su nombre químico es: 3-O toloxy-1, 2-propanodiol. Nos es recomendado para combatir un número considerable de padecimientos neurológicos, sobre todo aquellos en los que es manifiesto el síntoma espasticidad; entre otras la enfermedad de Parkinson. Dado que no es nuestra tendencia actual la curación de dicha enfermedad por medios médicos, no llevamos a cabo una estadística completa al respecto, pero sí podemos afirmar que en dos casos de parkinsonismo post-encefalicó, a los cuales les proporcionamos una dosis suficiente del me-

dicamento en cuestión, no obtuvimos mejoría alguna en sus síntomas. Sin embargo hemos visto como el Tolserol ha hecho ceder algunas hipertónicas en casos de enfermedad medular difusa, por lo cual no lo queremos dejar totalmente abandonado y ya tendremos la oportunidad algún día de administrarlo a series grandes de parkinsonianos para poder rendir un informe médico adecuado.

Otra substancia de fórmula química parecida es la Mianesina de la cual podemos decir exactamente lo mismo.

Recibimos a fines de 1949 un informe de tallado, de Francia, sobre una substancia que al decir de sus autores combate todos los síntomas de la Parálisis Agitante en un porcentaje bastante elevado. Nos referimos al "Diaparcol" (2987 R.P.) o sea la dietil-amino-2-etil-N-dibenzo-paratiazina. Dado que también fuimos suministrados de una pequeña cantidad de esta substancia para experimentación, nos permitimos escribir lo observado; administramos el medicamento a 2 parkinsonianos post-encefalicó, a las dosis recomendadas tanto parenteralmente como por vía oral; los enfermos no obtuvieron ninguna mejoría. Desde luego en una experimentación tan limitada, no nos es posible llegar a una conclusión definitiva sobre todo cuando la literatura que nos fué proporcionada junto con el medicamento, relata un número elevado de éxitos.

Ya en 1950 los Laboratorios Lederle lanzan al mercado un producto llamado "Artane". Con este medicamento no hemos tenido ninguna experiencia en lo absoluto, pero después de leer atentamente la literatura que nos fué suministrada, y de considerar su fórmula química nos inclinamos a pensar que fracasará al igual que el resto del tratamiento médico.

TERAPEUTICA QUIRURGICA.—También la cirugía ha pasado por épocas de gran incertidumbre, en las que se han llevado a cabo intervenciones sin ninguna base ni fundamento. Así por ejemplo, tenemos un reporte fechado en 1925, en el que Pierre Wertheimer propone como tratamiento de la enfermedad de Parkinson la sección de las fibras del sistema nervioso simpático a nivel del cuello cosa que Urechia repite en 1926 y que honestamente afirma no tener un buen resultado. Y así, revisando los reportes anteriores y aún posteriores, encontramos una serie de operaciones ineficaces en lo absoluto.

Afortunadamente la cirugía moderna no es ya un procedimiento meramente mutilante, sino que tiende a seguir, en cuanto es posible, los procesos fisiológicos del organismo;

y es desde este punto de vista, que empiezan a aparecer técnicas en todas las ramas de la cirugía que tienden a restablecer una función, o bien a mejorarla e inclusive limitarla. Esto mismo sucede con el tratamiento quirúrgico de la enfermedad de Parkinson, pues alrededor de 1940 surgen procedimientos nuevos sobre una base firme, que es el conocimiento de que los movimientos anormales siguen la vía extrapiramidal, y que ésta puede ser abordada a varios niveles. Los grandes avances de la cirugía general, lo han hecho posible, y es así que aparecen técnicas que son llevadas a cabo en gran escala en los Estados Unidos y de las cuales haremos una breve revisión.

En 1940, Jefferson Browder opera a 3 enfermos reseándoles la cabeza del Núcleo Caudado, esto sí con un criterio fisiológico y obtiene 3 éxitos definitivos, pues los temblores desaparecieron y no hubo ninguna complicación duradera a pesar de las zonas que tienen que ser lesionadas para llegar hasta dicho núcleo. Como único inconveniente a esta operación diremos que es de una técnica extremadamente difícil. Pero sin embargo, tenemos en mente llevarla a cabo en un lote de enfermos a su debido tiempo. Los casos que operó Browder todos eran post-encefalicos.

Aparecen por esta misma época las operaciones que tienen por objeto reseca alguna porción de la Corteza Cerebral en su porción motora. Se relatan algunos éxitos así como algunos fracasos; y no será sino hasta algunos años más adelante, cuando se limite bien la corteza extrapiramidal, que éstas intervenciones alcancen un porcentaje alto de mejorías absolutas. Nos encontramos aquí con los reportes de Tracy J. Putnam, el cual después de limitar la corteza motora y premotora por medio de estímulos eléctricos, hace resecciones considerables, haciendo desaparecer los temblores pero dejando un grado bastante marcado de monoplegia. Y es entonces cuando él mismo se inclina por las operaciones medulares y empieza haciendo secciones parciales del haz piramidal, para después limitarlas a secciones del haz rubroespinal en la medula cervical entre la 3a. y 4a. vértebras.

No podemos dejar de mencionar el nombre de Klemme que tanto ha impulsado las operaciones corticales y que en sus reportes relata numerosos éxitos.

Jefferson Browder idea en 1948 una nueva operación consistente en seccionar las fibras del segmento anterior de la Cápsula Interna. Aunque refiere algunos éxitos, él mis-

mo afirma que no se puede llevar a cabo en el hemisferio dominante puesto que deja una serie de trastornos, v. gr.: de lenguaje, que ya de por sí constituyen una contraindicación seria. Aparte de que esta intervención lógicamente nunca podrá ser bilateral.

Todavía en 1949, James Gardener y Guy Williams insisten en las intervenciones sobre el simpático cervical, y llevan a cabo una serie de novocainizaciones y resecciones, que acaban por no producir ningún efecto benéfico al enfermo.

Todo lo anterior es en rasgos generales la historia de la cirugía en la Parálisis Agitante. En esas condiciones, el Dr. Juan Cárdenas y C., aquí en México, nos propone llevar a cabo una intervención, que si no es nueva podría considerarse como una variante a la operación de Putnam; y empezamos gracias a su estrecha colaboración, a seccionar el haz rubroespinal en la medula cervical a nivel de la 2a. y 3a. vértebras, que a esa altura corresponde a los segmentos medulares del mismo número, sitio en el cual el haz mencionado es más accesible y donde se produce la mínima lesión o más bien ninguna a la vía piramidal. Describiremos primero la técnica por pasos para después exponer nuestra casuística:

Se limita correctamente la región occipital y nuca. Se lleva a cabo la asepsia ordinaria de la piel. La anestesia local con novocaína al 1.5% es la de elección, infiltrando por planos la región. Es necesario contar con la conciencia del paciente para controlar la profundidad de la sección medular, haciéndole preguntas y ordenándole algunos movimientos. Esto sería imposible en el enfermo dormido; pero aún así, la intervención se podrá llevar a cabo con anestesia general. La incisión va, siguiendo la línea media desde la protuberancia occipital externa hasta la apófisis espinosa de la 6a. vértebra cervical. Se corta por planos, piel, tejido celular y aponeurosis; acto seguido se separan los músculos de la nuca y paraespinales, ocupándose en obtener una hemostasis correcta. Se identifican las láminas correspondientes a las 2a. y 3a. vértebras, y se procede, con la ayuda de pinzas gubias a abrirlas, hasta dejar ampliamente expuesto el canal medular. Es decir, se trata de una hemilaminectomía. Se abre la duramadre y se buscan con cuidado el ligamento dentado así como la 2a. raíz cervical. Una vez identificados estos elementos, y precisamente entre los dos, se hace una sección medular de 4 mm. de profundidad, valiéndose para ello de una hoja de bisturí No. 11. Es en este momento que se ve desaparecer el

temblor en los miembros correspondientes, habiéndose controlado el corte por órdenes dadas al enfermo en el sentido de mover los miembros correspondientes. Se cierra concienzudamente la duramadre y a continuación se sutura por planos.

Esta operación que podríamos llamar Putnam variedad Cárdenas la hemos llevado a cabo en 18 casos. A continuación narraremos exclusivamente unos cuantos de éstos casos para al final hacer una estadística total de los 18; hacemos notar que estas intervenciones fueron efectuadas por el Dr. Juan Cárdenas ayudado por el que escribe.

CASO No. 2.—El Sr. Amador Gómez Noriega de 45 años, casado, de Mazatlán, Sin., empleado de la Oficina de Tránsito, empieza a estar enfermo hace 4 años con la aparición lenta pero progresiva de un temblor en todo el miembro superior izquierdo. Aumentó de intensidad hasta establecerse un típico temblor parkinsoniano. Un año después aparece el mismo síntoma en el miembro inferior del mismo lado, habiendo también sido progresivo en intensidad. Durante su enfermedad ha tenido sialorrea abundante. El interrogatorio por aparatos no da ningún dato de importancia.

Entre sus antecedentes refiere que hace quince años tuvo un cuadro febril con cefalea persistente que duró 2 semanas. Hace diez años tuvo chancro.

Ha sido tratado con vitamina B y Rabellón.

No se encuentra ningún dato importante en la exploración fuera de corroborar la existencia de los temblores en ambos miembros izquierdos, que son característicos. La espasticidad estaba presente en muy pequeño grado.

Fué operado en Agosto 9 de 1948. Los movimientos anormales desaparecieron totalmente durante cuatro días, al cabo de los cuales volvieron a presentarse aunque no con la misma intensidad que antes de la operación. Con ese motivo fué reoperado en Agosto 19 de 1948 haciendo la operación con la misma técnica con la única diferencia de que ya no hubo necesidad de reseca las láminas vertebrales, puesto que se siguió la misma brecha. El objeto de esta segunda intervención fué profundizar hasta 5 mm. la sección del haz rubroespinal. Siguió entonces un postoperatorio magnífico habiendo desaparecido totalmente los temblores. Tenemos un informe de la familia del enfermo un año después de la operación. Se siente muy bien y no ha recuperado los temblores (Agosto de 1949). Inclusive nos recomiendan al caso No.

6 que es su paisano para que lo operemos.  
CASO No. 5.—Rafael Guijarro Olvera de 37 años, casado, de México, D. F., vende billetes de lotería. Fecha: Agosto 22 de 1949.

Hace cuatro años, después de un estado gripal común y corriente, notó la aparición de un discreto temblor en la mano izquierda así como sialorrea abundante. Este temblor fué aumentando lenta y progresivamente de intensidad y se hizo constante. Es de medianas oscilaciones. Permanece igual hasta la fecha. Los movimientos voluntarios se conservan totalmente, pero dice el enfermo que "El brazo se le atora" y tiene los dedos de la mano tiesos. Como dos años después de iniciado el padecimiento empieza a sentir muy pesado el miembro inferior izquierdo, pero ni éste ni los miembros derechos han presentado temblor. Desde hace como dos años tiene sensación de tener trabadas las mandíbulas por lo cual permanece la mayor parte del tiempo con la boca entreabierta. En los últimos ocho meses ha tenido dificultad para hablar pues tartamudea.

No hay datos de importancia en el interrogatorio general. Ha tomado atropina, escopolamina y Rabellón a grandes dosis.

A la exploración encontramos que su marcha es a pequeños pasos, pero no procurativa. Falta el balanceo del miembro superior izquierdo. Dismetría izquierda explicable por el temblor. En el miembro superior izquierdo se encuentran movimientos anormales consistentes en temblores de mediana amplitud, no muy intensos de reposo, y que no desaparecen totalmente al hacer un movimiento voluntario. No "enrolla píldoras", pero no deja de ser un movimiento parkinsoniano bastante característico. En el miembro superior derecho se esboza un ligerísimo temblor. En los miembros inferiores no hay movimientos anormales. A la motilidad pasiva encontramos espasticidad en ambos miembros izquierdos, en el superior se aprecia el fenómeno de la rueda dentada. Existe una hiporreflexia generalizada, más acentuada del lado izquierdo. Se trata de un sujeto sumamente alto, grande y gordo; con manos y pies grandes sobre todo éstos últimos. Su cara aunque no acartonada, presenta un franco aspecto inexpressivo.

Fué internado al Hospital General, pabellón 16 para operarlo; la noche anterior al día de la operación se fugó. Únicamente hacemos mención de este caso, porque tal vez haga ver en algo la personalidad del parkinsoniano; o si no esto, para decir, que debe uno tener cuidado sobre el sitio en que interna a sus enfermos, pues muchas veces el

personal sobre todo de enfermeras (?) integrante de un servicio puede mal aconsejar y atemorizar a un enfermo provocando su fuga.

CASO No. 8.—Faustino Quintana de 55 años, soltero, albañil, se encuentra internado en el Hospital de Tepexpan.

Hace tres años empezó con los temblores en el miembro superior izquierdo y con el curso del tiempo aparecieron también en los demás miembros. No refiere ninguna otra molestia.

Los únicos antecedentes dignos de mención son varicela en la infancia; chancro y paludismo en la edad adulta. Hace siete años se le practicó una prostatectomía.

A la exploración se comprueba el temblor de tipo parkinsoniano, más aparente en los miembros izquierdos. El único dato positivo en el resto de la exploración es una atrofia testicular bilateral.

Sus reacciones luéticas en sangre son positivas.

Fué operado en Noviembre 27 1949 siguiendo la técnica descrita, del lado izquierdo. Tuvimos como accidente post-operatorio, la aparición de un hematoma y equinosis que dificultaron bastante la cicatrización. Tres meses después de la intervención, ha recuperado totalmente la fuerza, en los miembros izquierdos únicamente se esboza un discretísimo temblor, que si se compara con el que antes de la operación, podría considerarse nulo. Lo seguimos controlando.

CASO No. 9.—Filemón Mendoza de 33 años, casado, de Oaxaca, Oax. Campesino se encuentra internado en el Hospital de Tepexpan.

Hace seis años aparecen temblores en la mano derecha que con el tiempo se generalizan. Adquiere todos los síntomas del parkinsonismo; rigidez, marcha procursiva, etc. es un caso típico.

No existe antecedente encefalítico ni luético.

Fué operado el 3 de Diciembre de 1949. También éste fué intervenido del lado izquierdo por ser el que más temblaba. Después de haber estado 15 días sin temblor en el lado operado, empezó progresivamente a recuperarlo, estando en la actualidad igual que antes de la operación.

CASO No. 16.—Vicenta García Morales de 46 años, casada, se encuentra internada en el Hospital de Tepexpan.

Empieza con temblor pequeño en la mano izquierda hace diez años que poco a poco se generaliza a todo el miembro superior izquierdo y adquiere las características del

parkinsonismo. Hace un poco más de un año empieza con temblor en el maxilar inferior y bradilalia. No ha habido rigidez.

No hay ningún otro dato de importancia. Antecedentes positivos únicamente tifo y difteria. Encefalitis y lués negativos.

Fué operada el día 10 de Abril de 1950. Post-operatorio: Normal, fenómenos sensitivos marcados; insensibilidad en los miembros opuestos y dolor en el lado operado. Paresia habitual. Tres meses y medio después la enferma se encuentra en magníficas condiciones no habiendo presentado el temblor en lo absoluto desde el día de la operación. La seguimos controlando.

## ALGUNAS CONCLUSIONES Y CONSIDERACIONES GENERALES

1o.—El estudio anatómo-patológico revela múltiples y variadas lesiones; dada la invariabilidad de los cuadros clínicos, nos inclinamos a pensar que con el tiempo se encontrará la relación exacta entre la lesión y el síntoma. No todos los parkinsonianos tiemblan, no todos son espásticos; algunos tienen ambas cosas a la vez, etc.

2o.—Cabe la posibilidad de encontrar una relación exacta causa-efecto entre el virus y la lesión. No todos los estados encefalíticos dejan como secuela una enfermedad de Parkinson. ¿Qué virus son capaces de determinar una encefalitis con ataque a los centros y vías extrapiramidales?

3o.—Encontramos una marcada tendencia del padecimiento a aparecer del lado izquierdo del cuerpo; y aunque después el mal se generalice, es el lado izquierdo el que da los síntomas más aparentes. De los 18 casos que relatamos 12 son de predominancia izquierda (66%) y 6 de predominancia derecha (55%).

4o.—La terapéutica médica, en la actualidad, fracasa absolutamente ante la enfermedad de Parkinson.

5o.—Este estudio refiere un total de 18 casos, de los cuales 17 fueron operados; y como en algunos hubo necesidad de reoperar, hacen un total de 20 operaciones.

6o.—De los 17 sujetos en 7 obtuvimos una curación (desaparición del temblor en el lado operado), uno de ellos controlado hasta más de un año después de la intervención.

7o.—En otros 2 casos se consiguió una notable mejoría, es decir, el temblor en el lado operado reapareció pero en una forma muy discreta si se compara con el que presentaban antes.

8o.—En los 2 casos restantes el temblor se recuperó totalmente. Son considerados como fracasos.

Curación .....	7 casos (41.1%)
Mejoría Absoluta .....	8 casos (47 %)
Fracasos .....	2 casos (11.7%)

9o.—Estos porcentajes no deben ser considerados como definitivos puesto que se obtienen de un número reducido de casos. Como este estudio lo pensamos llevar adelante hasta operar 100 casos, será hasta entonces que demos una estadística exacta y digna de tomarse en cuenta.

10o.—En 2 casos que eran unilaterales, nos encontramos con la sorpresa de que algunos días después de la operación aparecieron temblores discretos en los miembros que antes no los presentaban. No podemos saber si esto fué provocado por la operación o bien si se trató exclusivamente de un avance de la enfermedad que como sabemos es progresiva. Si se tratara de lo primero, habrá que dejar sentada la posibilidad de una relación cruzada anatómo-fisiológica de las vías extrapiramidales, que no la encontramos descrita en ninguna parte.

11o.—Algunos sujetos presentaron fenómenos sensitivos en el post-operatorio debidos a la lesión del haz espino-talámico. No tienen importancia.

12o.—Esta operación no lesiona la vía piramidal y por consiguiente no deja individuos paralíticos.

13o.—Tiene una mortalidad mínima.

14o.—Queda pendiente llevar a cabo las operaciones corticales.

## BIBLIOGRAFIA

- 1o.—I. Weschler. Textbook of Clinical Neurology. 1943. 597.
- 2o.—B. Alpers. Clinical Neurology. 1946. Cap. XV.
- 3o.—Curschman y Kramer. Tratado de las Enfermedades del Sistema Nervioso. 1924. Pág. 592.
- 4o.—J. Dejerine. Sémiologie Des Affections du Système Nerveux. Chap. IV. IV. Pág. 473. 1914.
- 5o.—Charles Davison. The Role of the Globus Pallidus and Substantia Nigra in the Production of Rigidity and Tremor. Reprint Res. Publ. Ass. Nerv. Ment. Dis., 1941, 21: 267-333.
- 6o.—Magoun and Rhines. Spasticity, The Stretch Reflex and Extrapyramidal Systems. 1947.
- 7o.—Rosegay. An experimental investigation of the connections between the Corpus Striatum and Substantia Nigra in the cat. 1944. J. Comp. Neur. V. 80, No. 3, June. Reprint.
- 8o.—Hoeffer Paul. Physiology of Motor innervation in the Dyskinesias. Reprinted from the Research Publication of the Association for Research in Nervous and Mental Disease. 1941, Vol. 21, P.p. 502-528.
- 9o.—Kennard Margaret. Experimental Analysis of the Functions of the Basal Ganglia in Monkeys and Chimpanzees. Reprint from the J. Neurophysiol. 1944, 7: 127-148.
- 10o.—Putman T. J. Diseases Characterized by Involuntary Movements. Reprint from Modern Medical Therapy in General Practice. 1940.
- 11o.—Putman and Hoeffer. Action Potentials of Muscles in Rigidity and Tremor. Archives of Neurology and Psychiatry. April 1940, Vol. 43, P.p. 704-725.
- 12o.—Caso Agustín. Parkinsonismo Sifilítico. Archivos de Neurología y Psiquiatría de México, 1948. Junio, Pág. 71.
- 13o.—Cárdenas Juan. La Cirugía en los Síndromes extrapiramidales. Archivos de Neurología y Psiquiatría. 1948. Vol. 29.
- 29o.—Putman Tracy J. Treatment of Unilateral Paralysis Agitans by Section of the Lateral Pyramidal Tract. Reprint Archives of Neurology and Psychiatry. Nov. 1940. Vol. 44. 950-976.
- 30o.—White, James C. Experience with Extensive Resections of the Premotor Cortex for Athetosis and Parkinsonian Tremors (Klemme's Operation). Reprint. Journal of Nervous and Mental Disease. 94: 204. August 1941.
- 31o.—Guillherme Da Costa Domingos. Section of the Pyramidal Sheath in Unilateral Parkinsonism. Rev. Med. Mun. Rio. 3: 635, 1942.
- 32o.—Klemme M. Roland. The Surgical Treatment of Parkinson's Disease. Reprint from Modern Medicine. March 1945.
- 33o.—Surgical Treatment of Parkinsonism. Reprint from Current Comment. The Journal of the American Medical Association, June 2, 1945. Vol. 128-367.
- 34o.—Browder Jefferson Parkinsonism — Is it a Surgical Problem? Reprint from New York State Journal of Medicine, Vol. 47, No. 23, Dec. 1, 1947.
- 35o.—Browder Jefferson. End Results Following the Capsular Operation for Parkinsonism. Reprint. The Surgical Clinics of North America, April, 1948. New York Number.
- 36o.—Browder Jefferson. Section of the Fibers of the Anterior Limb of the Internal Capsule in Parkinsonism. Reprint. The American Journal of Surgery. Vol. LXXV. No. 7, Jan. 1948. 264-268.
- 37o.—Gardner W. James and Williams Guy Jr. Interruption of Sympathetic Nerve Supply to the Brain Effect on Parkinson's Syndrome. Reprint. Archives of Neurology and Psychiatry, 61: 413. April, 1949.
- 38o.—Gardner W. James. Surgical Aspects of Parkinson's Syndrome. Reprint. Postgraduate Medicine, 5: 107. February, 1949.

- 39o.—Earl Walker and G. Culbreth. Progress in Neurology and Psychiatry. Vol. IV, 1949.
- 14o.—Kennard and Welch. Relation of Cerebral Cortex to Spasticity and Flaccidity. Reprint from J. Neurophysiol, 1944, 7: 255-268.
- 15o.—Bucy Paul. The Neural Mechanisms of Athetosis and Tremor. Reprint from Journal of Neuropathology and Experimental Neurology. Vol. I, No. 2, April 1942.
- 16o.—Sands Irving. The type of Personality Susceptible to Parkinson Disease. Reprint from Journal of the Mount Sinai Hospital. Vol. IX, No. 4, Nov-Dec., 1942.
- 17o.—Booth G. Psychodynamics in Parkinsonism. Reprint from Psychosomatic Medicine, Vol. IX, No. 1, Jan-Feb., 1948.
- 18o.—Falcón Manuel. Síndromes Extrapiramidales. Revista Aysa No. 21. Mayo 1948. Pág. 1325.
- 19o.—Budnitz Joseph. The Use of Benadryl in Parkinson's Disease. The New England Journal of Medicine. June 17, 1948. Pág. 874.
- 20o.—Schwab and Leigh. Parpanit in the Treatment of Parkinson's Disease. Journal of the American Med. Assoc. March 1949. Vol. 139, No. 10. Pág. 629.
- 21o.—Sigwald Grossier. Duret Dumont. Le Traitement de la Maladie de Parkinson et des Manifestations Extrapyramidales par le Diethylaminoethyl-N-Thiodiphenylamine (2987 R.D.). Resultats d'une année d'application. 1949.
- 22o.—Wertheimer Pierre. The Surgical Possibilities in Parkinson's Disease. La Presse Medicale. 33: 1318-1319. (Oct. 3, 1925).
- 23o.—Urechia, C. I. Sympathectomy in Parkinson's Disease. Rev. Neurol., 33: 620-623, April 15, 1926.
- 24o.—Wilson Kinnier. Neurology. Chap. XLV.
- 25o.—Delmas Marsalet. Surgical Treatment of Parkinson's Disease. Annales Médico-psychologiques, Paris, 93: 664, 1935.
- 26o.—Putman Tracy J. The Operative Treatment of Diseases Characterized by Involuntary Movements (Tremor, Athetosis). Reprint. The Association for Research in Nervous and Mental Diseases. 1941. Vol. 21, 666-696.
- 27o.—Putman Tracy J. Alternating Tremor (Paralysis Agitans and Athetosis). Recent Advances in Diagnosis and Treatment. Reprint New England Journal of Medicine. 222: 473-476. 1940.
- 28o.—Browder E. Jefferson and Meyers Russel. A Surgical Procedure for postencepholitis tremors. Transaction of the American Neurologicay Association, 66: 176, 1940.

# NEURALGIA DEL TRIGEMINO

## (EXPERIENCIA SOBRE EL MANEJO DE 103 CASOS)

Dr. A. Asenjo (\*)

Dr. J. Alvarez Loyo (\*\*)

En numerosas oportunidades hemos abordado este tema (Asenjo (1940-1944); Contreras (1943); (Asenjo y Contreras (1949); así que no nos vamos a referir en detalle a la llamada "prosopalgia facial" cuyas características históricas, etiopatológicas, clínicas y terapéuticas ya hemos dado a conocer, sino que haremos un balance práctico basado en nuestra casuística.

Desde el punto de vista terapéutico, y tal como lo estableció Sjoqvist (1949) en el último Congreso Internacional de Neurología de París, fuimos hasta 1943 los que tuvimos una de las más grandes experiencias en relación con tractotomías.

Este resumen está basado en 103 casos de enfermedad de Fothergill (1776) que han sido internados en el Instituto. No tomaremos en cuenta los tratados ambulatoriamente.

Desde el punto de vista del diagnóstico, es interesante hacer la diferenciación con otros tipos de neuralgias, especialmente con la del gloso faríngeo cuyos dolores semejan a veces a los del trigémino por sus características, difiriendo de estos en su distribución y además en que esta última tiene una zona algógena bastante típica en la región amigdalina, zona algógena que se elimina fácilmente con la cocanización de la faringe. Este mismo mecanismo puede aún hacer desaparecer durante horas el dolor neurálgico, cosa que no ocurre en los casos de afección trigeminal.

Además es interesante hacer el diagnóstico diferencial con dos tipos de neuralgia, que aunque raras, se suelen presentar. Una es la neuralgia esfenopalatina descrita por Sluder, caracterizada por un dolor tenebrante localizado en la región del maxilar superior y en el hueso malar y que se extiende a veces hacia el paladar óseo, al reborde de las encías superiores y que puede también irradiarse hasta el cuello. El dolor de esta neuralgia es menos paroxístico que la del trigémino. Es interesante también diferenciar la neuralgia del trigémino de la neuralgia del ganglio geniculado o de R. Hunt.

Hay otro grupo de neuralgias faciales atípicas que algunas veces tienen características de paqueca oftálmica, o de neuralgia oftálmica,

otras veces se presentan dolores parecidos a odontalgias, dolores sinusales o de la cara que se irradian hacia el occipucio y al cuello que, eliminado ya todo tipo de lesión que pueda estar provocando tales síntomas, entrarían a formar parte de las denominadas por Glaser (1940) NEURALGIAS ATÍPICAS DE LA CARA.

Pero hay que hacer notar que tanto estas últimas neuralgias como la de Sluder, muchas veces pueden sanar con operaciones dedicadas a la neuralgia del trigémino que cortan las fibras correspondientes a la segunda rama.

La neuralgia del trigémino no tiene una incidencia muy alta entre la población; según Spurling (1935), ella constituye el 5% de las afecciones neurológicas. Es una enfermedad típica de la edad adulta, pero se han descrito casos en sujetos jóvenes hasta de 12 años y en la vejez hasta de 87. Tal como se ve en el cuadro adjunto, nosotros tenemos enfermos que han iniciado su enfermedad desde los 12 años de edad y hemos operado tres enfermos de más de 80 años, uno de los cuales tenía 94 y otros dos 84 y 86 años respectivamente.

Edad	10-20	20-30	30-40	40-50
Núm. de Casos	3	8	22	22
Edad	50-60	60-70	70-80	80-100
Núm. de Casos	31	11	3	3

Referente al sexo, todos los autores están de acuerdo en que es un síndrome más frecuente en el sexo femenino que en el masculino. Así nosotros en 103 casos que presentamos en estos momentos, tenemos 63 mujeres y 40 hombres.

Una de las características de la neuralgia esencial del trigémino es que se inicia por una rama, extendiéndose más o menos rápidamente a las otras dos ramas. Hay acuerdo para considerar que la primera rama es la menos afectada, tomándose en el 15% de los casos.

En nuestra estadística, según la distribu-

(\*) Director del Instituto de Neuro-cirugía de Santiago-Chile.

(\*\*) Becado por la Secretaría de Asistencia Pública en el Instituto de Neuro-cirugía de Santiago-Chile.

ción por rama, tenemos los siguientes guarismos:

Primera rama .....	8
Segunda rama .....	26
Tercera rama .....	7
Primera y segunda ramas .....	9
Segunda y tercera ramas .....	21
Tres ramas .....	29
Bilateral .....	3
T o t a l.....	103

No se sabe cuál es el origen y no se ha dado una explicación al hecho de que el lado derecho sea más afectado que el izquierdo. Entre nuestros enfermos tenemos 71 casos que presentaban dolores en el lado derecho, 29 casos en el izquierdo y 3 casos de neuralgias bilaterales.

Frente a un paciente con neuralgia del quinto par, se nos presenta de inmediato el problema de investigar si ella es sintomática o esencial. No hay que olvidar que González Revilla (1947) al revisar 473 observaciones de tic doloroso, encontró que en 24 había sido éste un síntoma de un tumor colocado en las vecindades del nervio.

Dandy (1934) nos había dado a conocer que en el 60% de los casos de neuralgias del trigémino operados por vía posterior, había lesiones orgánicas que podrían ser causas etiológicas de ella: aneurismas, angiomas, vasos aberrantes, tumores, anomalías, adherencias, etc., etc.

Conocido ya el problema de que existe una causa productora de los dolores, debemos valorar si ella es extirpable o no, ya que en este último evento pasaría a beneficiarse de algunas de las terapéuticas quirúrgicas antidolorosas, como serían los casos de metástasis, de cánceres inoperables, etc., etc.

Resumiendo, debemos decir que frente a hacer todas las investigaciones necesarias una neuralgia del trigémino es indispensable que podemos sintetizar en los siguientes puntos:

a) eliminar el origen dentario, sobre todo las pequeñas esquirlas y secuestros del reborde alveolar, que en algunos casos nos han dado neuralgias típicas de tipo paroxístico.

b) revisar las cavidades de la cara y sus anexos clínica y radiológicamente.

a) eliminar el origen dentario, sobre todo las pequeñas esquirlas y secuestros del reborde alveolar, que en algunos casos nos han dado neuralgias típicas de tipo paroxístico.

b) revisar las cavidades de la cara y sus anexos clínica y radiológicamente.

c) hacer radiografía de la cavidad gase-

riana (base del cráneo) ánteroposterior y lateral para eliminar al máximun toda posibilidad de neoformación de la fosa media o posterior.

d) proceder a una arteriografía cada vez que se sospeche un aneurisma de la región.

A propósito debo recordar al enfermo M. R. S. de 57 años, que había sido operado en el Servicio por una neuralgia esencial del trigémino en el año 1946. En 1950 reingresó con la sintomatología de una fístula carótido-cavernosa. Como se ve, se trataba en este caso de un aneurisma sacciforme intracavernoso que no había dado sintomatología clínica nada más que la correspondiente al nervio trigémino y que después fué corroborado con una arteriografía, una vez que se produjo la abertura en el seno cavernoso.

Una vez hecho el diagnóstico clínico de neuralgia esencial del trigémino, podemos proceder a su tratamiento.

## TRATAMIENTO

Dos tipos de tratamientos existen para la neuralgia esencial del trigémino que podríamos llamar médico o paliativo y tratamiento quirúrgico o radical. En los trabajos de Contreras (1943) y de Horrax (1946) se analizan los diferentes tratamientos que se usan desde el punto de vista médico: orales, locales, físicos, vitamínicos, radioterápicos, etc. y de la experiencia que se tiene hasta ahora parece que el que da más resultados es la inhalación de Tricloretileno (trileno).

Entre los tratamientos quirúrgicos tenemos también que diferenciar tratamientos paliativos y tratamientos definitivos. Entre los primeros tenemos las inyecciones de alcohol y la avulsión y sección de ramas aisladas. En los tratamientos radicales tenemos las tractotomías y las rizotomías.

## TRATAMIENTOS QUIRURGICOS.

### A) INYECCION DE ALCOHOL:

Está indicada y la usamos generalmente cuando es una sola la rama del trigémino afectada. Tiene indicación especial en la neuralgia del trigémino correspondiente a la primera rama y en los casos de enfermos que llegan desesperados y hay que aliviarlos de inmediato. El objeto perseguido por este procedimiento es provocar la destrucción de las ramas periféricas del nervio trigémino.

Como se sabe, la acción de la inyección de alcohol es temporal; por término medio puede decirse que la recidiva se presenta entre los 2 y los 12 meses. Cada vez que se re-

pite la inyección de alcohol el tiempo de duración de la analgesia es mucho menor.

La objeción principal que se puede hacer a este método es que él representa un tratamiento paliativo que algunas veces puede ser de muy corta duración. Es conveniente emplearlo en enfermos, como ya hemos dicho, que presentan su neuralgia en una sola rama o en los enfermos con tan mal estado general y en condiciones tan precarias que no soporten una intervención quirúrgica por mínima que ella sea.

La inyección de alcohol en las ramas del trigémino es de técnica muy sencilla, no presenta peligro alguno. Las complicaciones que se ven a veces, por desgracia con bastante frecuencia, es por falta de una técnica adecuada. Debemos, sí, advertir que toda intervención, ya sea inyección de alcohol u otro tipo de operación que caya directamente a destruir el ganglio de Gasser, está estrechamente contraindicada por los peligros de complicaciones y por ser de resultados pasajeros.

En total se han hecho en el Instituto entre los hospitalizados 62 alcoholizaciones, obteniéndose en 36 resultados satisfactorios y los llamamos definitivos a pesar de que tienen las características que ya hemos anotado anteriormente; 18 resultados que fueron paliativos y de muy corta duración, y 8 completamente negativos.

#### B) AVULSION Y SECCION DE LAS RAMAS PERIFERICAS:

La avulsión y la sección tienen las mismas indicaciones que la inyección de alcohol. La empleamos en general cuando la alcoholización ha fracasado.

La avulsión tiene indicación especial en los dolores que afectan la primera rama del trigémino. Lo mismo que frente al problema de la inyección de alcohol, hay que recordar en este caso que la salida en el reborde orbitario superior puede hacerse por dos o tres agujeros (rama nasal, rama supra orbitaria). En las otras ramas la técnica también es sencilla y especialmente la acción sobre la rama correspondiente al maxilar superior se hace por vía intrabucal. Las avulsiones y secciones que se han hecho en el Servicio son las siguientes:

Avulsión	Primera rama	4
	y Tercera rama	1
Sección	Segunda y tercera ramas	2

#### C) TRATAMIENTO RADICAL:

El tratamiento radical de la neuralgia del

trigémino consiste en la sección parcial o total de la raíz sensitiva del nervio trigémino en su trayecto intracraneano o intraencefálico (tractotomía).

La técnica que hemos desarrollado ha sido la sección de la raíz sensitiva del nervio trigémino de acuerdo con el procedimiento ideado por Spiller y Frazier (1901). Esta sección se puede hacer también por vía suboccipital de acuerdo con lo indicado por Dandy (1925), pero en esta operación no tenemos experiencia.

La técnica de la operación de Frazier-Spiller es sencillísima, no presenta casi peligro alguno y el único caso de mortalidad que tenemos en el Instituto se trataba de un enfermo de 74 años en que había un proceso arterioesclerótico muy avanzado y miocarditis. Sjoqvist (1949) da una mortalidad de 4,4% para esta operación, pero hay Servicios que tienen series de más de 100 operados sin mortalidad.

Se han llevado a efecto 44 operaciones de Frazier, en 35 de las cuales hubo resultados definitivos. En 8 pacientes hubo recidivas después de un tiempo: en 6 de ellos se practicó nuevamente una operación de Frazier-Spiller con buen resultado, en uno se hizo una tractotomía a la manera de Grant, también con resultado definitivo, y el otro se combatió la recidiva con inyecciones de alcohol. En estos 8 casos no ha habido nueva recidiva.

TRACTOTOMIA.—Desde que vimos hacer la tractotomía en 1938, fuimos ardientes partidarios de ella. Como lo hemos dado a conocer en trabajos anteriores, la operación de Sjoqvist (1938) es apasionante desde el punto de vista fisiológico, ya que elimina únicamente la sensibilidad al dolor y al mismo tiempo evita la queratitis y la falta de secreción lagrimal por laceración del nervio pedo Beck (3, 4, 5) con su estudio sobre el tipo troso.

Hay que hacer notar también que por la disposición radicular de las fibras del trigémino en esta operación se abarca con mayor facilidad las zonas inervadas por las primeras ramas (Edinger (1889); (Walker (1939).

Como hemos dicho, tiene la ventaja de no dejar la desagradable sensación de anestesia táctil que queda en las otras operaciones un obsesionante desagrado.

Este método fué propuesto por el neurocirujano sueco Sjoqvist (1938) quien seccionó el tractus spinalis trigemini en la parte nes y que para algunos de los enfermos conslateral del bulbo. Se han hecho dos modificaciones al sitio en que debe efectuarse esta sección: una por Grant (1941) que toma co-

mo sitio de elección el tuberculum cinereum y otra por Olivecrona (1942) que fija como punto la parte del tractus que queda frente al óbex.

El total de tractotomías que hemos hecho han sido 24, uno de ellos falleció debido a una mala indicación operatoria. Se trataba de una mujer muy adiposa con un proceso arterioesclerótico avanzado en que había ateromas difusos en casi todas las arterias del polígono de Willis. Murió de una hemorragia con síntomas de compresión bulbar. La mortalidad en manos de Sjoqvist alcanza a 3,7%.

Con este tipo de operación hemos visto algunas complicaciones de las vías cerebelosas que en ocasiones demoran 2 a 3 meses en desaparecer y nos hace la impresión de que las recidivas son más frecuentes que con la operación de Frazier-Spiller.

Desde el punto de vista del tratamiento presentamos el cuadro siguiente:

RESULTADOS	D.	T.	N.	M.
Tractotomías	3	1		
Sjoqvist	16	3		1
Frazier	35	8 (1)		1
Avulsión y sección		6	1	
Alcoholización (2)	36	18	8	

- (1) Definitivos en una segunda intervención.  
 (2) 34 de los enfermos alcoholizados se operaron ulteriormente.

D.—Definitivos. T.—Temporales. N.—Negativos. M.—Muertes.

En general, frente al problema del tratamiento podemos fijar de acuerdo con nuestra experiencia la siguiente posición:

1o.—Neuralgia esencial del trigémino en la cual ha fracasado la terapéutica médica y se ha eliminado toda causa sintomática como originaria del dolor, debe hacerse un tratamiento activo de su síntoma. Hay que hacer notar que el origen dentario de la neuralgia del trigémino no es tan frecuente como se cree y que en la inmensa mayoría de los casos hospitalizados, hemos visto que han perdido su dentadura sin motivo.

2o.—Debe hacerse inyección de alcohol cada vez que la neuralgia toma una sola de las ramas del trigémino.

Si hay recidiva después de la inyección de alcohol en la primera rama del trigémino se puede indicar una avulsión o sección. Si la recidiva se presenta en las otras ramas o la neuralgia tiende a tomar más de una rama, se indica la operación de Frazier-Spiller.

3o.—Si la neuralgia toma las tres ramas del

nervio trigémino y el enfermo es un hombre joven y en buenas condiciones, se puede indicar la operación de Sjoqvist o las modificaciones de Grant u Olivecrona, preferimos esta última. Además en los casos de cáncer de la lengua, metástasis, cáncer de la cara, etc. en que se puede aprovechar la oportunidad para seccionar otros nervios que estén tomados, es conveniente hacer la tractotomía u otra operación de fosa posterior.

4o.—Neuralgia del trigémino que tome las dos ramas inferiores en cualquiera edad de la vida; está indicada la operación de Frazier-Spiller.

5o.—Neuralgia del trigémino en cualquiera edad de la vida, especialmente enfermos ancianos, se hará la operación de Frazier eliminando las raíces correspondientes a la segunda y tercera rama e inyección de alcohol o avulsión de la primera rama.

6o.—En los cáncer inoperables, metástasis y en los que el componente dolor tiene un factor psíquico que provoca un estado emocional intenso, se estudiará la posibilidad de una lobotomía o una intervención sobre el tálamo (Contreras y Asenjo (1949).

## CONCLUSIONES

Se presenta la experiencia del Instituto de Neurocirugía correspondiente a 137 intervenciones hechas en 103 enfermos hospitalizados por neuralgia del trigémino.

Se dan los resultados obtenidos por la inyección de alcohol que son en general pasajeros —2 a 12 meses—; la avulsión y sección de ramas periféricas; operación de Frazier y tractotomías.

Se considera que la operación de Frazier es un tratamiento definitivo, fácil de efectuar y no encierra mayor peligro con una técnica adecuada ya que se ha hecho en enfermos hasta de 86 años de edad.

En 44 enfermos operados con esta intervención hubo 1 muerto por causa ajena al acto quirúrgico mismo.

La tractotomía se deja para hombres jóvenes en los cuales es necesario actuar especialmente en el sector correspondiente a la primera rama.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.—Asenjo, A.: Neuralgia del trigémino. Arch. Soc. Cir. Hosp. 1940, 10: 281-284.
- 2.—Asenjo, A.: Neuralgia del trigémino; operación de Sjoqvist. Arch. Soc. Cir. Hosp. 1940, 10: 534-536.

- 3.—Asenjo, A.: Tratamiento de la Neuralgia del Trigémino. Acad. Arg. de Cirugía. 1944, 28:954-958.
  - 4.—Contreras, M.: Tratamiento quirúrgico de la Neuralgia del Trigémino. Arch. Soc. Cir. Hospit. 1943, 13: 243-247.
  - 5.—Contreras, M. y A. Asenjo: El tratamiento del dolor por lobotomía prefrontal. Fundación Lucas Sierra. III Jornada 1949: 325-357.
  - 6.—Dandy, W. E.: Section of the sensory root of the trigeminal nerve at the pons. Bull. Johns Hopkins Hosp. 1925, 36: 105-6.
  - 7.—Dandy, W. E.: Concerning the cause of trigeminal neuralgia by cerebellar route. Ann. Surg. 1932, 96: 787-793.
  - 8.—Edinger, L.: Verghichend-entwicklungsgeschichtliche un anatomische Studien im Bereiche des Centralnervensystem. II Uber die Fortsetzung der hinteren Rückenmarkswurzeln zum Gehirn. Anat. Anz., 1889, 4: 121-128.
  - 9.—Fothergill, J.: Of a painful affection of the Face. Med. Obs. Soc. Phys. 1776, 5:129.
  - 10.—Glaser, M. A.: Atypical Facial Neuralgia. Arch. Int. Med. 1940, 65: 340-367.
  - 11.—González Revilla, A.: Tic douloureux and its relationship to Tumors of the posterior fossa. Journal of Neurosurg. 1947, 4: 233-239.
  - 12.—Grant, F. C. and M. Weinberger: Experiences with intramedullary tractotomy. S. G. and Obst. 1941, 72: 747-754.
  - 13.—Horrax, G.: The role of minor procedures in the treatment of Trigeminal Neuralgia. The Surg. Cl. of North. Amer. 1946 (June) 774-779.
  - 14.—Meirowsky, A. M. and F. F. Pipito.: Surgical history of Trigeminal Neuralgia. Arch. Neur. and Psych. 1943, 49: 574-580.
  - 15.—Olivecrona, H.: Tractotomy for relief of trigeminal neuralgia. Arch. Neurol. and Psychiat. 1942, 47: 544-564.
  - 16.—Sjoqvist, O.: Eine neue Operationsmethode bei Trigemineusneuralgie: durchschneidung des tractus spinalis trigemini. Zbl. Neuroch. 1933, 2: 274-278.
  - 17.—Sjoqvist, O.: Surgical sectio of pain tracts and pathways in the spinal cord and brain stem. IV Cong. Neur. Int. Rapport XIII. 1949, Vol. 1: 119-132.
  - 18.—Spiller, W. G. and C. H. Frazier: The division of the sensory root of the trigeminus for the relief of tic douloureux. Philad. Med. J., 1901, 8: 1039-1049.
  - 19.—Walker, A. E.: Anatomy, Physiology and surgical considerations of the spinal tract of the trigeminal nerve. J. Neuropath. 1939, 2: 234-248.
- Experiencia de 103 Casos.....

TRATAMIENTO DE LA PARALISIS AGITANTE CON THEPHORIN. (The treatment of paralysis agitans with Thephorin). New York State Journal of Medicine, 49: 1817; agosto 1949. Berger, F. M. Strong Memorial Hospital University of Rochester, New York (E. E. U. U.).

La gran cantidad de medicamentos recomendados para el tratamiento de la parálisis agitante indica que ninguno ha resultado hasta ahora completamente satisfactorio. De los empleados hasta la fecha buena parte tienen acción de tipo atropínico y de ellos la escopolamina es el más utilizado; resulta muy útil en el parkinsonismo postencefálico, pero rara vez se benefician con ella los casos de otro origen que presentan intolerancia con frecuencia. También se han utilizado ciertos sustitutos sintéticos de la atropina como el Syntropan.

El Thephorin 'Roche' tiene una estructura química distinta a la de otros antihistamínicos y a la de las otras sustancias utilizadas en medicina. Además de su acción antihistamínica produce efectos similares a los de la atropina en proporción como 90 veces menor a ella. Difiere de otros medicamentos de tipo atropínico utilizados en la parálisis agitante por carecer de acción depresora sobre el sistema nervioso central.

Se administró el Thephorin 'Roche' en dosis de 25 a 50 mg., 2 a 4 veces por día, después de las comidas. En general se comenzaban con 25 mg. 3 veces al día, aumentando la cantidad sólo cuando se comprobaba que el enfermo toleraba el medicamento sin efectos secundarios importantes. Algunas enfermas se beneficiaron más con 25 mg. 3 veces al día que con el doble. En cambio, 1 caso precisó 50 mg. 4 veces al día. Siempre que el enfermo estuviese tomando escopolamina u otro medicamento, con buenos resultados, se continuó con él durante el ensayo.

La valoración de los resultados en la parálisis agitante es difícil pues, desde Charcot, se conocen las remisiones espontáneas que pueden conducir a conclusiones erróneas; para considerar eficaz un medicamento es pues preciso que produzca una mejoría sostenida durante varios meses. El Thephorin 'Roche' fué eficaz en 13 de los 24 casos tratados. La mejoría se inició en uno o dos días, completándose el efecto al cabo de una o dos semanas. Fué marcada en 8 casos, moderada en 4 y ligera en uno. Algunos de los enfermos habían sido tratados previamente, con éxito variable, mediante diversos medicamentos.

Se influyeron favorablemente el temblor, la rigidez, los movimientos finos, la expresión facial, la palabra, la marcha y el dolor. Algunos enfermos que no podían volverse en la cama sin ayuda, pudieron hacerlo al cabo de uno o dos días de comenzar el tratamiento; otros pudieron alimentarse y vestirse solos. Uno de los casos era un hombre que había estado

confinado a un sillón durante dos años y que llegó a trabajar como mozo de hotel a los 4 meses de comenzar el tratamiento con Thephorin 'Roche'.

Se hizo la contraprueba de suprimir el Thephorin después de haberle estado tomando durante uno a 4 meses. A pesar de que se había sugerido a los enfermos que su estado no cambiaría, los síntomas reaparecieron gradualmente. La mejoría obtenida fué muy superior a la observada con dosis altas de atropina; por lo tanto, el Theophorin 'Roche' parece poseer una acción central además de sus propiedades atropínicas.

El Theophorin fué tan eficaz en los casos postencefálicos como en los idiopáticos; difiere pues de la escopolamina y similares que sólo parecen útiles en los primeros. En 3 casos pudo aumentar los beneficiosos efectos obtenidos antes con la escopolamina. El Thephorin 'Roche' produjo mejorías muy superiores a las obtenidas con el benadryl o la myanesina. La mayoría de los casos con respuesta favorable toleraron bien el medicamento. En 4 se observaron ligeros efectos secundarios que desaparecieron espontáneamente sin suspender el tratamiento o reduciendo la dosis. En los 11 tratados sin éxito los efectos secundarios fueron mayores.

El autor concluye que: "aún cuando el Thephorin sólo fué eficaz como en una mitad de los casos donde se ensayó, la mejoría obtenida en algunos de ellos justifica ensayarle en todos los enfermos que no respondan satisfactoriamente a otros medicamentos".

REACCIONES NEUROTOXICAS A LA DI-HIDROESTREPTOMICINA.—David T. Carra et al.; J. A. M. A., Vol. 143, No. 14, Agosto 1950, p. 1223.

Poco después del descubrimiento de la estreptomina se halló que esta droga es neurotóxica y que produce, después de varias semanas de tratamiento, deterioro de la función vestibular del 8o. par y, ocasionalmente, sordera. La di-hidro-estreptomina, más reciente, producida por la hidrogenación catalítica de la estreptomina, es menos neurotóxica; sin embargo, desde los reportes originales se decía que no estaba exenta de neurotoxicidad y que su uso podía ser seguido de deterioro de la función vestibular o sordera, o ambos.

Los autores presentan 9 casos de una revisión de grupo para hallar los que habían tenido reacciones neurotóxicas con tratamiento prolongado con di-hidro-estreptomina. En 9 de 10 casos los datos sugieren que las reacciones neurotóxicas eran atribuibles a la presencia de una gran concentración de di-hidro-estreptomina en el suero sanguíneo, más que una idiosincracia a la droga.

Se ha demostrado que 1 gramo de di-hidro-estreptomina cada 12 horas es una dosis de seguridad para un adulto que pese de 50 a 75 Kg. y cuya función renal sea normal. Con un tratamiento así, la concentración de la droga se coloca entre 45.6 y 57.6 microgramos por c.c. Se comprende del análisis de los datos que hay cierta seguridad cuando no se excede de 50 microgramos por c.c., considerando que la concentración es variable según cada individuo. Desafortunadamente esto toma mucho tiempo y no hay al momento un método simple de laboratorio para hacer estas determinaciones. Los autores creen que la dosis de di-hidro-estreptomina no debe ser proporcional al peso corporal, por las variaciones que señalábamos más arriba.

Los autores concluyen que aunque no se conoce la concentración máxima de seguridad en el suero, parece que una concentración mayor de 60 microgramos por c.c. durante varias semanas dañará el sistema vestibular o el auditivo.

C. L. E.

EL A.C.T.H. Y LAS HORMONAS ADRENOCORTICALES EN EL TRATAMIENTO DE LOS ESTADOS ALCOHOLICOS.—J. J. Smith, J.A.M.A., julio 1950, Vol. 143, No. 13, p. 1160.

Hay un reporte (J. S. Smith) del efecto de la hormona adrenocorticotropa de la pituitaria (A.C.T.H.) y de la hormona adrenocortical (A.C.E.) usadas en el tratamiento de la psicosis de Korsakoff, las intoxicaciones alcohólicas agudas y el delirium tremens. Los enfermos recibieron 25 mg. de A.C.T.H. intramusculares cada 6 horas. No se utilizaron ningunas medidas sedantes o de sostén. Hubo una mejoría pronunciada, casi dramática, dentro de las 18 horas del tratamiento en 5 enfermos tratados con A.C.E. por psicosis de Korsakoff. Es interesante notar que la A.C.T.H. tuvo poco efecto, excepto alguna disminución de la excitación. La A.C.E. tuvo un efecto sedante más pronto y quitó la anorexia más rápidamente. Estos resultados fueron superiores a aquellos obtenidos en 4000 alcohólicos tratados convencionalmente.

La A.C.E. es probablemente preferible al A.C.T.H. en la intoxicación alcohólica aguda, debido a su acción sedante superior. La A.C.T.H. se dió a 6 enfermos con delirium tremens y fué dramáticamente efectiva y superior a la A.C.E. que se dió a 40 enfermos, y a la A.C.E. con desoxicorticosterona dada a 20 enfermos. Esto es interesante desde el punto de vista clínico, porque el delirium tremens es semejante —clínica y bioquímicamente— a las crisis adisonarias.

El tiempo en el cual hay recuperación en el delirium tremens es una consideración importante. Un enfermo tratado con métodos convencionales habitualmente se pone bien en 48 a 72 horas, en ausencia

de otras complicaciones. Con A.C.T.H. la mejoría se notó de 3 a 10 horas y esta mejoría fué dramática.

El estudio de un número limitado de enfermos tratados en el centro médico Bellevue de la Universidad de Nueva York sugiere que la A.C.E. es efectiva en la psicosis de Korsakoff y la A.C.T.H. no lo es. En el delirium tremens la A.C.T.H. resultó ser el tratamiento más efectivo ensayado hasta ahora: demostró ser superior a la A.C.E. y al tratamiento convencional. Se hacen actualmente estudios sobre el probable efecto de la A.C.T.H. en la conducta "adictiva" del alcohólico crónico.

C. L. E.

EL USO DE LA HORMONA ADRENOCORTICOTROPA (A.C.T.H.) EN LA POLIOMIELITIS.—Lewis L. Corriell y asociados, J.A.M.A., Vol. No. 16, Abril 1950, p. 1279.

Algunos datos sobre la poliomiélitis sugieren una relación poco usual entre parásito-huésped: baja incidencia de parálisis (menos del 1% en la infección poliomiéltica), la incidencia familiar, factores constitucionales, teorías sobre el equilibrio endócrino, todas ellas aducidas para explicar la susceptibilidad; la fatiga excesiva durante el período de incubación que frecuentemente va seguida de parálisis severas y la mayor incidencia de parálisis en la mujer embarazada comparada con la mujer sin embarazo al principio de la infección.

El concepto de inmunización latente a varios tipos antigénicos del virus no explica los caracteres epidemiológicos de la enfermedad. Todas estas observaciones sugieren que la susceptibilidad o resistencia a la poliomiélitis comprendan mecanismos defensivos no específicos y que, indirectamente, la respuesta del individuo es más importante que la virulencia del virus en el curso de la infección.

Los autores basan teóricamente su trabajo en la hipótesis que la poliomiélitis puede producir una reacción de alarma en el organismo. Justifican el uso de la A.C.T.H. porque esta hormona induce esta reacción rápidamente. Los autores presuponen, para el desarrollo de su trabajo, que la falla de estos mecanismos puede contribuir al desarrollo de las formas paralíticas de la enfermedad.

Organizan su estudio experimental con 70 enfermos, algunos del Hospital Municipal de Camden y, los más, del Centro Médico de Niños de Boston. Se plantean estas preguntas: ¿Hay reacción de alarma en la poliomiélitis? ¿Cuál es la acción fisiológica de la A.C.T.H. en la poliomiélitis? La droga modifica el curso de la poliomiélitis cuando se administra tempranamente en el curso de la enfermedad?

Señalaron como requisito para incluir los enfermos en el estudio que tuvieran al menos 4 de los 7 datos básicos señalados por el National Foundation for Infantile Paralysis, que son: historia positiva, fiebre,

rigidez del cuello, rigidez de la espalda, no menos de 10 y no más de 500 células en el L.C.R., nivel de proteínas alto en el L.C.R. y debilidad muscular demostrable. Igualmente se exigió que los enfermos hubieran estado enfermos menos de 5 días previos a la admisión y que hubieran tenido fiebre (100.5 F.). Se estudiaron un total de 70 enfermos: 35 tratados con A.C.T.H. y 35 con un placebo.

Se demostró que existe reacción de alarma en la poliomielitis por la respuesta en los eosinófilos. Hubo un aumento de excreción de 17 ketosteroides. No hubo efecto demostrable en los enfermos tratados y los no tratados sobre la base de la respuesta de la temperatura, parálisis, progresión de la parálisis o efectos residuales tempranos.

Concluyen que el análisis estadístico demuestra principio después de iniciados los síntomas.

C. L. E.

**ANTABUS EN EL TRATAMIENTO DE ALCOHOLISMO EN UN HOSPITAL PRIVADO.** (Antabus in treatment alcoholism in a Private General Hospital). A. E. Bennett, L. G. Mc Keever and R. E. Turk. California Medicine Aug. 1950 Vol. 73 No. 2.

En 35 casos de enfermos alcohólicos que fueron admitidos en un Hospital privado, se les administró a 27, Antabus ya que el resto tenían condiciones orgánicas que no permitía tal tratamiento. 16 de estos pacientes cooperaron en el tratamiento, fueron estudiados de 3 a 9 meses y no volvieron a beber. En cuatro hubo por lo menos un episodio de alcoholismo, pero siguieron cooperando con el tratamiento. En siete casos, incluyendo tres en los que se suspendió la administración de Antabus, por enfermedad orgánica, fracasó el tratamiento.

La existencia de enfermedades cardiovasculares y hepáticas, son principalmente, contraindicaciones para la administración de Antabus.

La prueba de alcohol posterior a la administración de Antabus, es peligrosa por la reacción que provo-

ca, durante este período, los enfermos fueron vigilados por una enfermera y un médico hasta que las reacciones desaparecieron.

Aconsejan los autores el uso de Psicoterapia para mantener los resultados, así como cooperación de la familia, cuidadoso estudio de los casos y observancia de las reacciones provocadas.

Consideran el Antabus como una droga peligrosa para ponerla en uso para la práctica privada.

F. C.

**TRATAMIENTO DE LA MENINGITIS ESTAFILOCOCCICA.** (Treatment of staphylococcal meningitis). Paul Teng and Frank Maloney. Surgery Sept. 1950. Vol. 28 No. 3.

Los autores hacen una revisión del tratamiento de la meningitis estafilocócica, encontrando que los resultados eran muy pobres antes del advenimiento de los bacteriófagos, sulfonamidas y antibióticos. Desde entonces el tratamiento ha sido posible, con resultados satisfactorios.

Durante los últimos dos años, muchos centros médicos han tratado de encontrar las limitaciones e indicaciones para el uso de Bacitracin. Los mencionados autores han tratado cinco pacientes con meningitis estafilocócica, con este antibiótico. Estos pacientes habían sido tratados previamente con quimioterapia y otros antibióticos, usando el Bacitracin cuando los otros recursos fallaron; se obtuvieron muy buenos resultados en los cinco casos mencionados, todos se recobraron completamente, no existiendo ninguna duda en los observadores del tratamiento, sobre la especificidad del Bacitracin.

Esta serie de casos es pequeña, pero en vista de los buenos resultados obtenidos, se va a emplear en el futuro, en el tratamiento del padecimiento, se puede, sin embargo dejar asentado que el agente etiológico es susceptible a la droga. Las observaciones experimentales y clínicas demuestran que las inyecciones intramusculares, intracraneales e intratecales son menos tóxicas que las de otros antibióticos y los agentes quimioterápicos usados hasta ahora.

F. C.

# Parpanit y Parpanit 7. Geigy

Reg. No. 34643 y 34605 S. S. A.

IMPORTADOS DE SUIZA.

Comprimidos de 0.00265 g. y 0.05 g. de Clorhidrato del éster dietilamino-  
etílico del Acido fenil — ciclopentano — carboxílico.

Para el tratamiento de los trastornos motores diskinésicos y espásticos.

Parálisis agitante — Parkinson postencefalítico — Parkinson senil o ar-  
terioscleroso — Blefarospasmo — Temblor intencional — Parálisis  
espásticas postapopléxicas, etc.

**J. R. GFIGY, S. A. BASILEA (Suiza)**  
REPRESENTANTES EXCLUSIVOS PARA MEXICO:

## Waltz Cia., y S. A.

Laguna de San Cristóbal No. 123

MEXICO, D. F.

**EL UNICO TRATAMIENTO  
CIENTIFICO  
FUNDAMENTALMENTE MEDICAMENTOSO  
DEL  
ALCOHOLISMO.**

## Etabús

(DISULFURO DE TETRAETILTURAM)  
**SENSIBILIZADOR DEL ORGANISMO  
AL**

**ALCOHOL**

HECHO EN MEXICO POR

*Establecimientos Mexicanos Colliere. S. A.*

PLAZA DE LA REPUBLICA No. 43

REG. No. 34480 S. S. A.

LITERATURA EXCLUSIVA PARA MEDICOS

MEXICO, D. F.

PROP. No. A-F18/50

## COLABORADORES:

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

**SUERO CITOTOXICO ANTIRRETICULAR**

**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.**