

ZUSAMMENFASSUNG

Man analysiert die verschiedenen Faktoren, die bei der Korrelation zwischen Milz und Knochenmark bei der Pathogenese der Purpura thrombopenica eine Rolle spielen. Die Splenectomie weist durch ihre ausgezeichneten Wirkungen auf die Wichtigkeit der Milz in der pathogenetischen Konstellation hin; andererseits zeigt sie uns, dass die klinischen Symptome sich bessern können und die Blutungszeit abnehmen kann, ohne dass gleichzeitig die Zahl der Blutplättchen zunimmt. Das spricht dafür, dass neben dem thrombozytischen Faktor noch ein anderer kapillarer Faktor besteht, der verschieden eingeschätzt wird. Es wird ausserdem darauf hingewiesen, dass im Verlauf der Splenectomie vor der Exstirpation des Organes, wenn die Arterie unterbunden wird oder man auch nur die Hilusgefässe komprimiert, die Blutungstendenz bereits abnimmt. Die Art, wie dieses Phänomen auftritt, sowie sein zeitliches Erscheinen lassen darauf schliessen, dass es nicht mit einer aufgehobenen Hemmung des Knochenmarkes zusammenhängt oder mit den hämatischen Veränderungen des Operationsaktes selbst. Weil man die hämostatische Wirkung als einen vasomotorischen Reflex auffasst, so studiert man nochmals die bereits bekannten Daten, die den Einfluss der Milz auf den Gefässtonus klarmachen. Man beschreibt die Charaktere und die Bedeutung des Pressorreflexes der Milzarterie, der vom Verfasser entdeckt wurde und der durch die Kompression oder den Verschluss dieses Gefässes ausgelöst wird. Nur dieser Reflex kann wegen seiner Schnelligkeit und Intensität in zufriedenstellender Weise die plötzliche Unterbrechung der Blutungstendenz, die vor der Splenectomie zur Behandlung der Purpura thrombopenica erklären. Es handelt sich dabei um einen Zeitpunkt, in dem irgendwelche Handlung den arteriellen Zufluss zur Milz vermindert oder die Hilusnerven reizt.

RÉSUMÉ

On analyse les différents facteurs qui dans la corrélation rate-moelle osseuse interviennent dans la pathogénie de la purpura thrombopénique. La splenectomie démontre avec ses excellents résultats l'importance de la rate dans la constellation pathogénique, mais à la fois nous apprend que les symptômes cliniques peuvent s'améliorer et que le temps d'hémorragie peut être restreint, sans que parallèlement le nombre de plaquettes soit élevé. Ceci prouve à côté du facteur thrombocytaire l'existence d'un autre facteur capillaire diversement apprécié. On examine le fait notable que dans le cours de la splenectomie, avant l'extirpation de l'organe, dès que l'on réalise la ligature artérielle ou simplement lorsqu'on comprime les vases hyaliens, la tendance aux hémorragies diminue. On exclut, à cause des caractères du phénomène et le temps d'apparition,

son dépendance d'une desinhibition de la moelle osseuse, ou des altérations hématiques propres à l'action opératoire en elle même. L'effet hémostatique étant considéré comme un réflexe vasomoteur, on revise les antécédents connus qui revelent l'influence de la rate dans la tonicité vasculaire. On décrit les caractères et le signifié du refluxe de pression de l'artère splénique que nous avons découvert, qui est déchaîné par la compression ou fermeture de ce vase. Uniquement ce réflexe, par son imprévu et par son intensité peut expliquer d'une manière satisfaisante la soudaine cohibition de la tendance hémorragique, qui se manifeste dans la phase préalable de la splenectomie comme traitement de la purpura thrombopénique, dès le moment que n'importe quelle manipulation diminue l'afflux artériel à la rate ou excite les nerfs hyaliens.

TRASCENDENCIA DE LA HEREDOLUES
EN EL PORVENIR DE LA NEUROESTRUC-
TURA COCLEO-VESTIBULAR

ALEMÁN CABALLERO

Otorrinolaringólogo de Sanidad Nacional, Sevilla.

Nuestro archivo de consultas procedentes de los diferentes servicios de higiene infantil y puericultura, que en el año 1946 llegaba a reunir 8.700 reconocimientos, nos daba una cifra de heredolues ótica que nos hizo pensar en la necesidad de revisar un poco algunos puntos referentes al problema. Nos encontramos que en 26 de estos niños el diagnóstico de heredolues del aparato auditivo resultó correcto. En 15 de ellos no cabía la duda, porque se dió concomitantemente con otras manifestaciones clásicas del tipo de la queratitis intersticial, de dientes de Hutchinson, signos meníngeos y parálisis asociadas. En los 11 restantes sólo había, acompañando a la hipoacusia, pequeñas manifestaciones constelares, que permitían sólo sospechar la etiología específica.

Pero es que en un grupo de 53, con otopatías al parecer simples, pero cargados de historia heredo-específica, hicimos tratamientos de prueba "ex juvantibus", encontrándonos entonces con sorpresas de curaciones o mejorías, que nos dieron derecho a pensar que un fondo específico mantenía el proceso.

Sobre cuatro tipos de consideraciones basamos nuestras conclusiones: I. Consideraciones de tipo anatomopatológico. II. Consideraciones de tipo estadístico. III. Consideraciones sobre el difícil diagnóstico; y IV. Consideraciones de índole pronóstica y evolutiva.

I.—Consideraciones sobre estadísticas.

Revisando las que nos aportan diversos autores, nos encontramos: HABERMANN, en un total de 6.000 reconocimientos, encontró 13 con lúes de aparato auditivo. SCHLITTLER, sobre 20.000, encuentra 33 casos. BARATOUX da el 33 por 100 de lúes congénita entre un número total de



Fig. 1.—Esquema de las diversas zonas con la distribución topográfica de las principales modificaciones anatomopatológicas. 1, procesos meníngeos localizados y afectando al VIII par. 2, localización sobre el elemento vascular de oído interno. 3, localización en pared coclear y en órgano de Corti. 4, localización que afecta al sistema endolinfático vestibular. 5, lesiones de osteoperiostitis gomosas en pared timpanovestibular.

sifilíticos. ALEXANDER, el 25 por 100. DAVID TIEFERMANN encuentra en 315 enfermos 87 casos de lúes ótica, o sea, un 27,6 por 100.

Tengamos en cuenta que en el número total de luéticos el 87 por 100 corresponde a la heredolúes.

Nuestra estadística nos ha dado 26 casos de

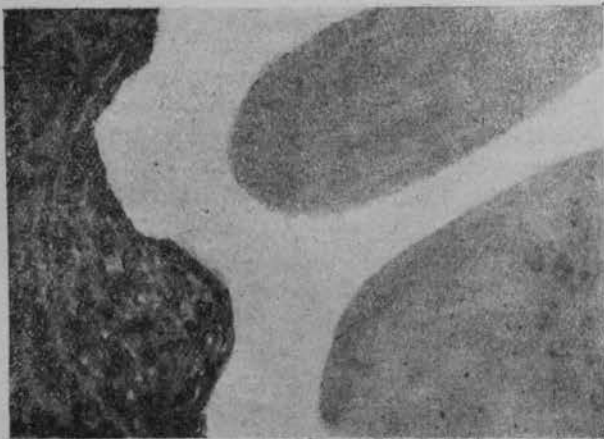


Fig. 2.—Proliferación del endostio con neoformación ósea, haciendo prociencia en espacio perilinfático.

heredolúes de aparato auditivo sobre 8.700 reconocimientos totales, o sea, un 0,28 por 100.

Pero teniendo en cuenta que sólo damos para esta estadística los reconocimientos efectuados en servicios infantiles, o sea, en la primera década de la vida, resultan, por tanto, excluidas todas las otras manifestaciones óticas heredo-

luéticas tardías, o sea, de los diez a los treinta años. Pudiéndose presentar durante todo este tiempo, resulta una cifra bastante considerable el total del porcentaje para que sea digna de consideración.

Después de la edad en que les perdemos de vista en los dispensarios infantiles, viene la época de pubertad, con su crisis propicia para las apariciones tardías de la localización ótica. La mayor frecuencia en sexo femenino es precisamente por esta razón. Resulta, pues, privada esta nuestra estadística de esa otra cifra que después aparece en los reconocimientos efectuados en Centros que no sean exclusivamente infantiles.

II.—Consideraciones sobre localización de las lesiones anatomopatológicas.

Otólogos tan antiguos como GRUBER, SCHWARTZE y HEIMANN ya sospecharon por la clínica que el espiroqueta se cebase sobre parte profunda y noble del órgano auditivo.



Fig. 3.—Neoformaciones óseas invadiendo espacios perilinfáticos.

GRÜNBER hizo hallazgos sobre acústico en fetos sifilíticos, que no dejaban lugar a dudas. Era, sin embargo, época en que, a pesar de la escasez de pruebas anatomopatológicas, la clínica hacía ver claramente la especificidad etiológica de estos procesos óticos.

No obstante, MOOS, en 1878; STEINBRÜGGE, GRADENIGO y KIRCHNER, en 1890, nos prescriben procesos periósticos y neoformaciones óseas causantes de la compresión y degeneración consecutiva del elemento noble. En 1897 WALQUER DOWNIE publica un caso que habló muy elocuentemente a este respecto. Niño que muere a los once años de edad con goma craneal comprobado en necropsia. Era portador de sordera congénita. BARATOUX, en 1887, hace un estudio con un protocolo de autopsias en 45 niños, de los cuales 19 muertos antes del nacimiento y 24 en edades sucesivas hasta cuatro años como máximo. Encontró predominio de lesiones vasculares, infiltraciones, hiperemias y sufusiones hemorrágicas. El considerar estas alteraciones como exclusivas de la patogenia, cuando muchas

de ellas son insignificantes, se exponía a la crítica de que sólo fuesen alterativas "post mortem" y no específicas de la lúes (O. MAYER y ASAI). Hallazgos posteriores, y el estudio en conjunto de ZANGE, nos hacen ver que en dos formas pueden presentarse las producciones histopatológicas: inflamatoria y degenerativa. En nuestro criterio, pensamos que no puede ser tan rígida la clasificación, porque nos encontraremos muchas de tipos mixtos o de transición. De todas maneras, es la segunda forma o de predominio degenerativo la que viene a darnos el substratum principal anatomopatológico de las otopatías heredolúéticas.

El recién nacido heredolúético las presenta bien evidentes (MAYER, BRÜHL, KRASSNIG), y precisamente, como si se tratase de una metalúes, es decir, con predominio de lo distrófico o atrófico.

PANSE describe los trastornos de osificación en peñasco. WALQUER y HOFER, el desarrollo anormal de los espacios medulares, creando la distrofia ósea. Las hiperostosis del conducto auditivo

compresión y atrofia del elemento nervioso por efecto de la infiltración en aparato conjuntival de sostén o intersticial. A favor de este punto de vista hablan los hallazgos de ASAI. En 20 rocas de fetos y niños hasta la edad de dos meses encontró un predominio de infiltrados por células redondas y neoformaciones óseas. Asimismo nos hablan esas neoformaciones conjuntivales relle-



Fig. 5.—Neoformaciones osteoconjuntivales comprimiendo facial (1) y haciendo protrusión en espacios vestibulares de oído interno (2).



Fig. 4.—1, proliferación del endostio de paredes de rampa coclear. 2, relleno por neoformaciones conjuntivas del canal coclear, con desaparición del órgano de Corti.

interno. Las anomalías de la cápsula recordando la osteogénesis imperfecta (LANGE y HOFER).

El predominio inflamatorio viene dado por las infiltraciones linfocitarias perivasculares; los acúmulos de células redondas. Esos espacios de la perilinfa rellenos de un conjuntivo inflamatorio o con organización hasta la neoformación ósea (MANASSE, BRÜHL). Las mismas infiltraciones gomosas de la cápsula laberíntica. La invasión de los elementos nerviosos ganglionares. Los grandes acúmulos de células redondas en ganglio del acústico. Las infiltraciones gomosas miliares del tronco nervioso (ZANGE) como substratum de la neuritis acústica sifilítica de Brühl.

Tratándose de lúes congénita, y coexistiendo la manifestación ótica con displasia dentaria, con queratitis intersticial parenquimatosa y con manifestaciones articulares, lógicamente es la invasión al aparato de sostén, del conjuntivo, del mesénquima la que parece predominar (BECK y SCHECHERL). Más que típica neuritis sería la

nando el nicho de ventana oval, rodeando la platina del estribo y esas exostosis o hiperostosis osiculares de la caja.

PANSE, estudiando 12 casos, encuentra predominio de lesiones en cápsula ósea laberíntica en órgano de Corti, en ganglio espiral muy infiltrado de células redondas y otras que recaían en sistema vascular de órgano auditivo. Ya GRÜMBERG, en 1911, impregnando con plata Levaditi, describió imágenes que demostraban el ataque a la endoarteria auditiva y a la basilar de cráneo.



Fig. 6.—Infiltración gomosa del ligamento espiral.

Los hallazgos de BARATOUX (1887) sobre infiltraciones, hiperemias, hemorragias, focos isquémicos y aneurismas miliares de la auditiva y de sus ramas, nos dicen mucho sobre la localización anatomopatológica vascular de la heredosifilis del aparato cocleo-vestibular.

MAYER y FRASER, en 1936, describieron como predominantes las infiltraciones gomosas milia-

res en sistema óseo, que clasificaron en osteomielitis gomosas mliars, periostitis gomosas y periostitis productivas no típicamente gomosas, porque las preparaciones de sus hallazgos iban desde lo típicamente miliar por agrupaciones linfocitarias rodeando al capilar, hasta el infiltrado de células de Langhans y epiteloideas que limitaban al foco ya necrótico.

La clínica, en cambio, nos habla más a favor de la frecuencia de la localización meningoneural. Unas veces se traduce en "liquor" positivo y otras no. Pero aun en éstas, suele haber en los primeros estadios del proceso signos probables de meningopatía basilar localizada.



Fig. 7.—Rellenamiento del nicho de ventana oval con destrucción del estribo y prociencia de su platina en cisterna perilinfática vestibular. Neoformaciones en espacios perilinfáticos.

Autores como HOFER aseguran que la heredo-lúes ótica es cosa de meninges y de VIII par. Aboga a favor de esto el que la leptomeningitis difusa subaguda se da en un 68 por 100 de los específicos, según RAVAUT, y hasta en un 80 por 100, según ESCUCHEN.

OTTO MAYER, estudiando 22 peñascos temporales procedentes de 12 niños muertos en edades sucesivas hasta año y medio como máximo, encuentra predominancia de las infiltraciones específicas sobre meninges al lado de procesos exudativos de laberinto, creando congestión y compresión del neuroepitelio sensorial. Los hallazgos de STRASMANN en neurolúes aportan gran número de localizaciones sobre pares craneales. En el caso de la otopatía heredo-específica es una meningoneuritis del octavo (RAMADIER). Quiere decir que son dos elementos los que pueden integrar el foco histopatológico. Por parte de leptomeninges basta la exudación creando hipertensión del l. c. r. que comprima, vulnerando vías acústicas, para que, según BECK, la percepción ósea esté acortada (SCHWABACH acortado; límite superior descendido) y no digamos si ha llegado a producirse meningitis miliar circunscrita o difusa. Por parte del elemento neural estará integrada la lesión anatomopatológica por infiltraciones en vaina de Ranvier, en vaina de Henle, perineuro de Robin, del tejido interfascicular

o endoneuro; sobre todo, en la forma intersticial específica de Mayer.

Considerando esta parte del ataque directo a la estructura nerviosa, tenemos opiniones, como las de LUND, que hasta ha considerado como frecuente el ataque a núcleos vestibulares. Pero sin ir tan lejos a buscar la localización, es lo cierto que la noxa de la lúes es la que más aptitud tiene por el aparato receptor del sonido (ERRECART).

Con respecto al caso de lúes adquirida, se ha llegado con exageración a decir (KOBRAK, PAP y LEHMANN) que a sujetos con erosiones primarias no típicas, pero coincidentes con sorderas, podemos darlos por luéticos en el 80 por 100 de los casos sin esperar serologías.

III.—Consideraciones clínicas derivadas de las dificultades para el diagnóstico de tal otopatía en la primera infancia.

Es lo cierto que la lúes actual, y en su consecuencia la heredo-lúes, se nos da dentro de nuestra época con características de atenuación y sordidez, que contrasta con la virulencia en pasadas generaciones. Tenemos que encarnarnos con heredo-lúes sin apenas sintomatología clínica de exteriorización (CIBILS AGUIRRE, ALZAGA, DE LAS CARRERAS, etc.).

Nosotros podemos decir con respecto a la heredo-lúes ótica que se nos presenta en la mitad de los casos con formas subagudas y subclínicas. Encontraremos, por tal, dificultades de muchas naturalezas. Los mismos datos sobre lo hereditario se nos ocultan con gran frecuencia. Esto es menos probable cuando se trabaja en servicios sanitarios organizados, donde disponemos de amplios antecedentes familiares e historial archivado de progenitores que llegan a nosotros con el niño, cuando éste se presenta por vez primera a los servicios de O. R. L. En el caso de nuestros Servicios Provinciales de Sanidad de Sevilla, está creado, y nos ofrece una ayuda de colaboración y competencia el servicio de Lucha contra la Sífilis Congénita, adscrito a los de Puericultura e Higiene Prenatal (Dr. CORNEJO MIR).

Motivo también de difícil diagnóstico es que se manifieste la lúes congénita antes de los cinco o seis años, impidiéndonos así que dispongamos de un test ayuda para nuestra exploración, como es el del lenguaje. La misma otodinia y la típica hipoacusia brusca del comienzo suelen ser atribuidas por los que rodean al niño a simples procesos catarrales de oído, tan frecuentes, por cierto, a esas edades de la infancia. Las manifestaciones objetivas que podemos recoger en imagen timpánica como expresión de lo que sucede en caja (tímpano enrojecido o, por el contrario, opalescente, espesado, con zonas atróficas), en nada se diferencian de las que nos dan las restantes localizaciones no específicas.

Como ya advertían autores clásicos (ALEXANDER, en la escuela vienesa), la otitis media cata-

rral supurada, etiológicamente heredolúética, no tiene características propias ostensibles que las diferencie de las restantes otitis.

Consideramos de buen criterio el admitir todo lo de oído medio como algo inducido o de vecindad al verdadero geocentro del ataque, que primordialmente hemos de localizarlo en oído interno. Al no resultar interesada la unidad acústica de Wolff, la transmisión aérea se verificará bien, pero como no es rara la participación osteoperióstica de la pared interna de caja, y sobre todo en zona del nicho estapediano o zona estepetovestibular, resultarán desvirtuados en este caso los datos acúmetricos de sordera central típica por lo sobreañadido de transmisión. Es decir, que muy frecuentemente nos encontramos sorderas mixtas. El audigrama entonces se hace dificultoso.

La hipoacusia, al comienzo, es sobre zona hipersensible de Quix, o sea, con un descenso del límite tonal superior y, por tanto, difícilmente manifestada en el mismo. El signo capital de Schwabach acortado, o el de Wanner positivo, no es cosa fácil de recoger a estas edades.

La misma exploración vestibular dándonos signos objetivos (nistagmus, desviaciones segmentarias), serían de gran valor si pudiéramos hacerle con la misma facilidad que en personas adultas.

Sólo hemos encontrado el signo clásico de la pseudofistula de Hennebert en un solo caso, y lo consideramos tan patognomónico como eventual. Sobre esto hemos mantenido siempre el criterio que, a no venir dado por una inversión clásica del nistagmus de compresión, no podemos considerarle con valor en el diagnóstico de heredolúes ótica.

Igualmente que en los procesos no específicos, y con prueba de compresión endótica positiva con o sin fistula (LUC, KARLEFORT-NYLLEN, MINGUING, etc.), sólo tendremos derecho a pensar, deduciendo por estas pruebas que se trata de un vestibular hipersensibilizado al menor estímulo compresivo.

Los signos clínicos acompañantes a la hipoacusia, como son los que completan la clásica triada de Hutchinson; displasia dentaria incisiva y queratitis intersticial parenquimatosa, pueden y suelen faltar, y no por esto estamos autorizados a descartar la etiología heredolúética de la hipoacusia evolucionando por sí sola.

IV.—Consideraciones de índole pronóstica y de evolución.

Sabemos que, de no actuar con toda rapidez en diagnóstico y tratamiento, la evolución será rápida y de fatal resultado "quad funtionen". En lógica consecuencia debemos acentuar la nota de que se tomen decisiones positivas en estos dos puntos: diagnóstico rápido y tratamiento tan precoz como efectivo.

En las descripciones de antiguos autores, como COLLET, se traducía un marcado pesimis-

mo, que en manera alguna concuerda con nuestros actuales resultados. Tal vez la explicación esté en que nos enfrentemos hoy con una lúes desvirtuada, a menor virulencia que en épocas pasadas, o que dispongamos de mejores recursos terapéuticos.

SCHLITTLER, de la Clínica de Siebenmann, de Basilea, dió la siguiente estadística: de todos los sometidos a tratamiento mejoraron un 30 por 100; no se modificó nada un 50 por 100, y empeoraron con neurorrecidivas un 14 por 100.

OSCAR BECK, en Viena, publicó resultados más halagüeños; pero es lo cierto que las evoluciones espontáneas hacia la curación que describen ETTINGER, JACOBY, HAIKE y WECHSELMANN en la lúes adquirida, no las vemos en la heredolúes del oído, ni debemos esperarlas.

La tara heredobiológica pesa mucho como factor para la localización ótica de la heredolúes. Será para nosotros fundamental en todo niño tarado tener presente esta frecuente localización para descubrirla a tiempo. Todo heredodistrófico hemos de considerarlo como un heredoinfectado, aunque la infección del treponema esté más o menos silenciada.

La precocidad en la aparición implica mayor seriedad y trascendencia en el determinismo patológico sobre el órgano coclear.

Las edades comprendidas entre los ocho y los veinte años, incluida, por tanto, la pubertad, son, según OSCAR BECK, las más propicias a la explosión de las manifestaciones lúéticas en oído. Niño sordo que al llegar a la pubertad o en fase prepuberal sufre bruscamente una agravación de la hipoacusia, puede, en principio, ser considerado como específico. Quiere esto decir que si en este lapso de tiempo es donde con más frecuencia se descubre la heredolúes de aparato auditivo, no es por ello la edad exclusiva, puesto que la sordera era ya anterior y seguramente de la misma naturaleza. No lo hemos podido descubrir en las primeras edades, y ha sido el brote de la pubertad el que ha venido a ponerlo de manifiesto.

La evolución por "pousées" le es cosa típica, y ello significa una ventaja pronóstica, porque nos sirve para intercalar tratamientos antes de que sobrevenga una total exclusión, brusca e irreparable, del aparato laberíntico acústico o estático. Podemos tener la suerte de encontrar signos indudables, como los clásicamente descritos; en este caso, el diagnóstico será rápido. Pero si estos signos no apareciesen, tengamos presente que existe un cortejo de pequeñas manifestaciones, que convendrá buscar cuidadosamente en la historia clínica, porque nos pueden servir de mucho.

De la primera clase, o por signos ciertos, damos la percepción ósea acortada (Schwabach acortado); la hipoacusia acentuada y acompañándose de escotadura dentaria incisiva y de la queratitis parenquimatosa, constituyen la clásica triada de Hutchinson. Asimismo le es típicamente patognomónico el que encontremos en

la prueba funcional vestibular una disociación de Buys, es decir, la reacción optoquinética conseguida con el calor y no obtenida con la prueba rotatoria.

También habremos de considerar como tal las reacciones positivas en "liquor", la rigidez en nuca y la alteración de los reflejos pupilares y tendinosos, porque son signos que no dejan lugar a dudas. Con todo, si podemos obtener en el niño un Schwabach acertado, será la mejor certificación de que su hipoacusia es etiológicamente luética.

La aparición de signos meníngeos o positividad en l. c. r. deberemos interpretarla primero como ventajosa, porque nos ayuda a un diagnóstico cierto, y segundo, como una manifestación favorable al pronóstico funcional de coclear. Bien es verdad que puede ser rápida y que puede matar sin sordera, pero no es ello lo frecuente, y, en cambio, sí que es un buen signo diagnóstico y, por tanto, de buen pronóstico, si el tratamiento se hace a tiempo. Por otra parte, parece como si al fijar la noxa el elemento mesenquimal quedase protegido el sistema neuro-meníngeo, y por esto lo que vemos es solamente una repercusión inducida con tenue sintomatología (cefaleas, pequeñas reacciones del "liquor").

En el segundo grupo de que hablábamos, es decir, el de un buen número de signos de acompañamiento, no tan patognómicos, pero sí interesantes a los efectos de diagnóstico, hemos de tener en cuenta los siguientes: las cefaleas predominantemente nocturnas, los insomnios, la astenia, anorexia, modificaciones del carácter, sus variaciones con los cambios atmosféricos, la aparición de acufenos agudos, las lesiones cutáneas en palma de mano y las plantares, las hidrartrosis de rodilla, las parálisis discretas de otros pares craneales, pequeñas alteraciones de la hemimimia facial, sólo perceptibles al llanto o a la risa, así como las parálisis esbozadas de otros pares craneales.

Con todo esto creemos que si se tiene el cuidado de pensar en esta etiología entre muchas causantes de las hipoacusias en la infancia y se instituye tratamiento precoz, salvaremos la función coclear, como se salva la vestibular en las peores condiciones. Porque no podemos decir que el ataque a VIII par sea de las mismas consecuencias para sus dos componentes. Lo irreversible es sólo para lo coclear. Esto le diferencia de su otra porción o vestibular y de los otros pares craneales, en los que conseguiremos buenas recuperaciones aun con tratamientos tardíos.

Con todo lo expuesto, venimos a deducir en conclusión que la labor primordial habrá de ser profiláctica: 1.º Por razón de la importancia de las lesiones anatomopatológicas. 2.º Porque en la etiología de la sordomudez le corresponde a la heredolúes de aparato auditivo un medio del total. 3.º Porque aun estando ya formado el lenguaje y por tal, no pudiendo originar sordomudez total, siempre la localización ótica de la he-

redolúes traerá por consecuencia una gran hipoacusia o una cofosis. 4.º Porque nos es factible hacer esta labor profiláctica en servicios infantiles organizados, donde nos llega el niño con una historia general detallada, donde podemos descubrir la tara heredolúética y tomar resoluciones profilácticas antes de que sobrevenga la eclosión. 5.º Por razón de que en tempranas edades, y cuando los datos subjetivos de la exploración no se nos manifiestan claramente, disponemos en otología de pruebas como la rotatoria, calórica y farádica, que nos dan tests objetivos. Nistagmus del signo de Hennebert, disociaciones de Duy, disociaciones de Ramadier a la prueba galvánica, etc., que serán a veces las únicas pruebas que se sumen a la sordera brusca. 6.º Por razones de que muchas de sus formas, sobre todo las que se acompañan de manifestaciones meníngeas o de liquor, son precisamente las más sensibles y agradecidas al tratamiento. 7.º Porque con hacer tratamientos específicos, aun en la duda, nos han curado un gran número de hipoacusias en la infancia, que no sabemos cómo hubiesen evolucionado espontáneamente, o con tratamientos simples, pero que al decidir el específico, eran ya rebeldes a ellos; y 8.º Porque en estas otopatías, como en otras tantas de la infancia, que cursan con determinismo irreparable para la función del aparato auditivo, estamos obligados a pensar y actuar en sanitarios más que como clínicos.

BIBLIOGRAFIA

- ALEXANDER.—Syphilis des Gehörorgans. Hand. der Geschlechts, Vol. 3, 1916.
 ASAI, K.—Beitrage zur pathologischen anatomie by lues hered. Bergman, Wiesbaden, 1908.
 BARATOUX.—Progres Medical, 6, 334, 1887.
 BUYS.—Arch. Inter. de Layun. Otol. Rhino., 125, 1910.
 BUCK.—Amer. Jour. of Otol., 1879.
 BASABILBASO.—Prensa Méd. Arg. Marzo 1926.
 BECK.—Allgemeine Pathologie der Lues des Ohres. Handb. Ohren und. Heilkde. Denker-Kahler, 6, 724.
 BUYS.—Jour. Méd. Bruxelles, 1910.
 ESCAT.—Annales d'Otolaryng., 1932.
 ERRECART, P.—Revista Otol. de San Paulo, 2, 1934.
 ERRECART, P.—Rev. Otol. de San Paulo, 2, 1934.
 FAVRE.—Faut-il admettre une otospongiose syphilitiques? Tesis, Julio 1931.
 GOODHILL.—Annales de Mal de L'Oreille et du Laryng, 1108, 1894.
 GRÜNBERG.—Die Erkrankungen des Gehörgangs bei der hereditären Lues. Handb. path. ant. d. Ohres. Manasse, 198, 1921.
 GRÜNBERG.—Z. Ohrenheilk., 63, 223.
 HUTCHINSON.—On Ophtalmie hosp. Rep., 2, 1859.
 HOBBER.—Arch. Ohrenheilk., 90, 117.
 HENNEBERT.—Inter. Zbl. Ohrenheilk., 12, 217.
 KOBRAK.—Beitr. Anat. usv. Ohr. usv., 14, 101.
 LUND.—Acta Oto Laryngologie, 3, 1922.
 LARGUIA.—Sifilis congénita precoz. Tesis de doctorado argentina, 1925.
 LANGE.—Labyrinth Kapsel veränderungen bei angeborenem Syphilis. Handb. path. Anat. Henke. Lubarsch, 12, 421.
 LUND.—Inter. Zbl. Ohren, 18, 255, 1920.
 MOOS.—Zeit fur Ohrenh., 3, 1925.
 MAYER.—Arch. f. ohren Nas. u. kehl Koff, 77.
 MYGIND.—Dän Ges. Febr. 1917.
 MAYEN y FRASER.—J. Laryng and Otol. Nov. 1936.
 NAVARRO.—Arch. Argent. de Pediat., 15, 1934.
 PIERC.—L'action de la syphilis sur l'oreille, Paris, 1881.
 RAMADIER.—La syphilis auriculaire. Oreille et nerf acoustique, 1928.
 RAMADIER.—La syphilis auriculaire. Oreille et nerf acoustique. SOULAS.—Contribution a l'etude de la syphilis hereditaire de l'oreille interne. Tesis, Paris, 1924.
 SCHLITTLER.—Zeitsch. für Hals. Nas. Ohrenh., Mayo 1928.
 SAINT J. ROOSA.—New York Med. rec, 1876.
 WEISE.—Erkrankungen des Ohres infolge von Syphilis Inaug. Diss. Halle, 1890.
 WITTMACK.—Luische Entzündung der Mittelohrschleimhaut und Labyrinthitis. Hand path. Ant. Henke. Lubarsch, 12.
 WASOWSKI.—Polski P. L. Agosto 1931.

SUMMARY

The author studies 26 cases of hereditary syphilis of the auditory system, found amongst 8,700 children examined during several years. Thus the teachings afforded by the statistics, clinical pathology, diagnosis and prognosis of this condition are examined.

ZUSAMMENFASSUNG

Der Autor untersuchte innerhalb von einigen Jahren 8 700 Kinder und fand darunter 26 Fälle mit hereditärer Lues des Gehörapparates. Ans-

chliessend an diese Statistik bespricht er die daraus gezogenen Erfahrungen und die pathologische Anatomie, Diagnose und Prognose des Prozesses.

RÉSUMÉ

L'auteur étudie 26 cas d'hérédo-lues de l'appareil auditif trouvés parmi 8.700 enfants examinés pendant plusieurs années. A cette occasion on fait quelques considérations sur les enseignements qu'offre la statistique ainsi que sur l'anatomie pathologique, diagnostic et pronostic de ce processus.

NOTAS CLINICAS

EMOCION Y DIABETES

J. CALVO MELENDRO

Clinica Médica del Hospital Provincial de Soria. Director:
Dr. J. CALVO MELENDRO.

De siempre ha sido dudoso el papel que puedan jugar las emociones como causa de enfermedades. Según la época y los autores, este factor ha sido considerado como importante o absolutamente nulo en la etiopatogenia.

De todas maneras, nadie niega actualmente una serie de manifestaciones viscerales debidas a disturbios emotivos o fuertes tensiones nerviosas. Siendo así, se comprende fácilmente que un estado constante de intensos conflictos psíquicos con repetición de las perturbaciones funcionales den lugar a la implantación definitiva de lesiones orgánicas. También se comprende que una emoción brusca y violenta pueda determinar en ciertos organismos, especialmente predispuestos, la explosión de una enfermedad o síndrome en relación con aquélla.

En general se admite que las emociones agradables elevan las funciones viscerales y las desagradables las deprimen. Excitaciones nerviosas persistentes o severas resultan invariablemente en descargas de impulsos a través del sistema vegetativo. Por el momento nos interesan especialmente las alteraciones encontradas en el metabolismo de los hidratos de carbono. WEISS y ENGLIHS dicen que el hombre primitivo disponía de un mecanismo de defensa frente a posibles agresiones que ponían en peligro su integridad, por el cual movilizaba el sistema endocrino-vegetativo. En el hombre civilizado persiste este mecanismo, que lo pone en juego no sólo cuando

está amenazada su integridad física, sino su seguridad personal y su prestigio. Uno de los factores centrales de este mecanismo es la movilización del azúcar en la sangre, llevando a la hiperglucemia; a los autores referidos les parece raro que este mecanismo sea tenido muy poco en cuenta para el desarrollo de la diabetes sacarina. Estiman que, en la actualidad, está probado que los factores emocionales precipitan la diabetes; se encuentra en estos enfermos depresión psíquica, que hay que establecer si es primitiva, y no la natural y secundaria a la enfermedad, la ansiedad es frecuente. El trauma psíquico, sin embargo, creen que no toma parte importante en la etiología, salvo en algunas raras ocasiones. DUNBAR establece que en la diabetes existe con frecuencia una firme molestia de opresión y fatiga, con aumento de las tendencias pasivas de la personalidad.

Parece innecesario citar, por lo generalmente conocido, el clásico experimento de W. B. CANNON sobre la glucosuria emotiva. Posteriormente se ha comprobado esto mismo muchas veces; en futbolistas, inmediatamente después del partido, por FISKEE y CANNON; en estudiantes, después de exámenes difíciles; en aviadores, por MARAÑÓN, en el año 1919, que encontró la hiperglucemia en relación con el grado de temor que les producía. Hiperglucemia fué observada por DOBREFF y TOMOFF en enfermos inmediatamente antes de operarse; también han sido encontradas alteraciones bajo los efectos del hipnotismo, y en soldados expuestos al peligro. El mecanismo corrientemente aceptado es el de la descarga adrenalínica, bien estudiada por MARAÑÓN.

Se acepta por casi todos los autores que los disturbios emotivos empeoran el curso de la dia-