

## 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-lués 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-

betes ya desarrollada. GONZÁLEZ CALVO, en su estudio sobre la patología general de las emociones, repite la frase de JOSLIN en la que dice que en Nueva York, cuando la Bolsa baja, sube el azúcar de sus millares de diabéticos, pero si bien este efecto desfavorable es bien conocido, la posibilidad de iniciarse el cuadro diabético bajo la influencia de un trauma psíquico se considera como muy poco probable. DUNBAR, en su libro sobre "Emociones y cambios corporales", hace una revisión de este problema, citando como la más importante contribución la tesis que MIETH en 1933 escribió sobre "Influencias psíquicas en el metabolismo de los hidratos de carbono", revisando 22 casos, en los cuales la diabetes sigue inequívocamente a un trauma psíquico, destacando la dificultad en la valoración de los numerosos casos atribuidos a traumas somáticos, ya que puede contribuir mucho el efecto psíquico. Según TANNHAUSER, diabetes neurógena traumática y glucosuria después de exógenas o endógenas injurias al sistema simpático deben ser interpretadas la mayor parte de las veces como glucosurias cromafínicas. El mecanismo de desarrollo de una diabetes genuina, neurógena, con glucosuria insular, es inexplicable y todavía no probada. THOMSEN, que ha escrito en 1938 examina algunas observaciones propias sobre la una monografía grande sobre estos problemas, diabetes traumática y 81 casos de la literatura, descritos como muy verosímiles, llegando a la conclusión de que esta clase de diabetes no existe, ni en el sentido de causa determinante, ni como efecto pernicioso sobre el desarrollo; niega el efecto de los traumas psíquicos graves. En el libro de JOSLIN se refiere la aparición de una diabetes grave en un hombre que realizaba un viaje de negocios llevando consigo gran responsabilidad, y en el caso número 34 de su serie, los síntomas aparecieron bruscamente y con intensidad extraordinaria pocas horas después de haber sufrido la doble emoción de ver morir a su lado, en un coche, a un compañero de trabajo, a quien acompañaba a su casa porque se había sentido súbitamente enfermo y de ser detenido como presunto homicida, hasta que al cabo de algunas horas se aclaró lo sucedido. LESNÉ y COFFIN colocan en el origen de una diabetes azucarada grave, en un niño de cinco años, un choque emotivo, una recaída también fué precedida de otros choques emotivos. HALLÉ, refiriéndose a la misma observación, cree que es una diabetes pasajera en la cual las emociones no habrían jugado más que un cierto papel. En un trabajo de conjunto sobre los trastornos de la regulación neuroendocriniana en la patogenia de la diabetes, escrito por B. MAURIAC en 1932, se insiste sobre la aparición o agravación de ciertos casos de diabetes, citando la observación de una mujer cuya glucosuria y acetonuria, bien influenciada por la insulina, presenta después de una emoción intensa la glucosuria y acetonuria rebeldes al tratamiento durante un mes; también relata la observación de un hombre robusto

que un poco después de un accidente de automóvil, sin traumatismo, presenta a la mañana siguiente signos de diabetes persistentes durante mucho tiempo.

No se puede determinar de una manera segura el mecanismo por el cual actuarán las emociones sobre el metabolismo de los hidratos de carbono. CLAUDIO BERNARD emitió la teoría, sobre la base de sus encuentros, que impulsos nerviosos emanarían del centro regulador encefálico determinando cambios circulatorios en el hígado; otros investigadores posteriores sustentaron aproximadamente las mismas opiniones (PFLÜGER, EIGER y SNYDER), citados por KUNTZ; según otras opiniones, la influencia se ejerce principalmente a través de modificaciones en el funcionamiento de las glándulas endocrinas. Es conocido que los estímulos simpáticos aumentan la adrenalina y los parasimpáticos la insulina; excitaciones del centro nervioso de los carbohidratos resulta comunmente en un aumento de la adrenalina, que a su vez da lugar a hiperglucemia.

No puede dejarse de tener en cuenta el principal papel que la experimentación ha concedido al hipotálamo en los fenómenos emotivos, como los experimentos de CANNON y BRITTON en animales a los que habían seccionado todas las formaciones cerebrales suprayacentes al tálamo, en los cuales continuaban produciéndose todas las reacciones emotivas. Posteriormente P. BARD, alumno de CANNON, prueba que lo esencial para producirse estas reacciones, que el primero había llamado "sham rage" (rabia o cólera fingida, aparente), era el hipotálamo; los accesos de cólera fingida se producían pinchando en la cola o los costados del animal, estallando la reacción estereotipada con todos sus elementos, teniendo lugar aunque el tálamo fuera destruido y desapareciendo si el tronco cerebral era seccionado por debajo del hipotálamo, como en la preparación clásica del animal descerebrado de SHERRINGTON. Más tarde, el mismo BARD, con RIOCH, hace una localización más precisa del fenómeno, concluyendo de sus nuevas experiencias que el hipotálamo es un centro de elaboración para la actividad emocional. La contraprueba ha sido dada por HINSEY y RANSON, reproduciendo todo el síndrome por estimulación eléctrica de la parte anterior del hipotálamo.

Cambios emocionales asociados con lesiones hipotalámicas en clínica humana han sido comunicados, entre otros, por FOERSTER y GAGEL, provocando un estado de manía bruscamente desencadenado en el momento que el primero de estos autores (operando un cráneoofaringioma suprasilar que comprimía el suelo del tercer ventrículo) ejerció una tracción sobre el hipotálamo. Han sido también descritas alternativas de excitación y depresión, labilidad emocional depresiva, ansiedad y apatía. De todo esto, concluye KUNTZ, que los datos clínicos no autorizan la conclusión de que el hipotálamo es el centro principal de las expresiones emotivas, pero indi-



can claramente que toma un importante papel en la conducta emocional. LÓPEZ IBOR, que ha dedicado recientemente un trabajo de conjunto a las relaciones entre alteraciones psíquicas y el tronco cerebral, estima que el hipotálamo no es el centro de las emociones, sino un órgano que interviene en sus mecanismos de expresión. JEAN DELAY trata muy extensamente todos estos problemas en su reciente monografía (1946) sobre "El electrochoc y la psicofisiología". Dice lo siguiente: "Situado en la unión del sistema nervioso de la vida vegetativa y el de la vida de relación, en estrechas conexiones con la hipófisis y por ella con todo el sistema endocrino, el diencefalo, representa una encrucijada neuro-endocrina, que juega un papel importante en la regulación de las funciones psíquicas y en particular en las regulaciones instintivo-afectivas.

Como ejemplo clínico muy demostrativo de la influencia de una emoción en relación con el hipotálamo, podemos citar la resolución brusca del tono postural, cataplejia, bajo la influencia de una emoción alegre, que da lugar a la risa.

En todas las observaciones clínicas sobre la posibilidad de una diabetes genuina que haya explotado inmediatamente después de una emoción intensa, es difícil poder precisar si no se conocía bien al sujeto, si la emoción ha sido sólo causa agravante de una diabetes anteriormente desconocida o significa realmente el comienzo. Nosotros hemos tenido ocasión de observar un sujeto hospitalizado en nuestro Servicio un año antes de su trauma psíquico desencadenante, y, por lo tanto, podemos estar seguros que éste coincidió exactamente con el comienzo de la enfermedad, ya que antes habíamos realizado repetidas veces análisis de orina y sangre; también hemos seguido al mismo individuo durante un año a partir del comienzo. Por todo ello, nos parece interesante dar a conocer este enfermo.

Se trata de un individuo de cincuenta y cinco años de edad, ingresado en el Hospital en noviembre de 1945. No sabe de qué murieron sus padres, la edad fué de cincuenta y seis y cuarenta y cinco años, respectivamente; no ha tenido hermanos. Vive sólo un hijo, que padece del corazón; otro falleció en la guerra; la mujer padece de colitis. Niega enfermedades venéreas y sífilíticas; no recuerda enfermedades.

Desde hace seis años le dan "ataques", que él no sabe cómo son, por perder el conocimiento; según le han dicho, lo recupera aproximadamente a los cinco minutos. Todos los aparatos resultan normales en el interrogatorio.

Es un hombre bien nutrido, el color de la piel o mucosas, sin alteraciones; llama la atención un cierto aspecto femenino, con muy escasa barba y por el reparto de la grasa, sobre todo, en caderas. No tiene vello en el pecho; en axilas, muy escaso; la implantación en pubis es de tipo femenino; pene y testículos, normales.

En diversas conversaciones con él podemos enterarnos que tiene serios conflictos familiares. Desde hace varios años, ausencia completa de libido. Su rasgos psíquicos y corporales entran perfectamente en el cuadro de la constitución enérgica; es un rostro amorfo, de estructura pobre, con mirada inexpresiva de persona dócil y fiel, psíquicamente se caracteriza por su falta de vivacidad; es de una simpleza que casi llega a la estupidez; muestra mucho interés en sernos de alguna

utilidad dentro de la clínica, pero apenas podemos utilizar sus servicios.

Los ataques que hemos podido observar consisten en que empieza poniéndose muy pálido, por regla general no se cae al suelo, aunque algunas veces sí; en esos momentos, si tiene algo en la mano, se le cae y no contesta a ninguna clase de estímulos, o lo hace de una manera muy incoherente; nunca ha tenido convulsiones ni contracciones tónicas; dura unos cinco minutos, y posteriormente no recuerda nada del momento del ataque; sigue con dolor de cabeza, que dura unas doce horas; algunas veces, después de la palidez, tiene sudores o enrojecimientos en la cara; otras veces, paulatinamente, va recobrando su color normal. Se le repiten con intervalos variables; cuando más tarda es un mes; disminuyen bastante con el tratamiento por barbitúricos.

La curva de glucemia es normal; en orina no hay albúmina ni glucosa; el Wassermann, negativo.

Permanece en esta situación durante un año, al cabo del cual, bruscamente, recibe una grave noticia en relación con su situación familiar; inmediatamente empezó a tener vómitos, que le duraron tres días, sin dolores de estómago ni ninguna otra molestia; al mismo tiempo, una polidipsia intensa y poliuria; en pocos días pierde mucho de peso; la tensión arterial, que antes era de 11 máx. y 6 mín., ahora es de 14 máx. y 8 mín. En orina encontramos 58 gr. de glucosa por litro y una curva de glucemia típicamente diabética; acetona ligeramente positiva en orina. Con tratamiento de insulina desaparece la glucosuria, pero, en cuanto se deja, vuelve otra vez, continuando así desde hace un año, habiendo oscilado la glucosuria en varias veces que no se ha puesto insulina entre 6 y 20 grs. por litro. En la última temporada ha aparecido una ligera ginecomastia.

Nos parece indudable se trata de un caso de diabetes genuina, iniciada con motivo de un trauma psíquico intenso.

La interpretación más adecuada que con arreglo a los conocimientos actuales podemos dar del caso es la siguiente: los ataques padecidos por el enfermo son del tipo vegetativo, pareciéndonos que se pueden relacionar con la llamada epilepsia simpática o epilepsia diencefálica autonómica, descrita por PENFIELD, y que se considera debida a una lesión hipotalámica, incluyendo a FULTON en uno de los cinco síndromes clínicos que se reconocen como originados en estas regiones. De todas maneras, hay autores que también admiten un origen diencefálico a la forma común de la epilepsia por la gran cantidad de trastornos neurovegetativos que acompañan a las crisis epilépticas, y porque hay cirujanos que insisten mucho sobre la falta de poder obtener por excitación cortical un ataque de lo que llaman epilepsia-coma, mientras que lesiones de la base del cerebro, tumores o encefalitis interesando la región diencefálica, engendran precisamente esta forma, habiendo observaciones de tumores de la base en el curso de cuya extirpación aparecieron ataques típicos de epilepsia.

La feminización observada en el enfermo, que se ha desarrollado, en parte, durante su estancia en el Hospital, nos indica una alteración endocrina, que quizá podamos poner en relación con un hiperfuncionamiento de la corteza suprarrenal, si bien los casos hasta la fecha comunicados de tumores de corteza suprarrenal en hombres que hayan provocado feminización son muy

dudosos, en contraste con el bien conocido hecho de la masculinización de las mujeres afectadas por este mismo hiperfuncionamiento. La ausencia de libido y las alteraciones endocrinas referidas coincidiendo con los cincuenta y cinco años de edad nos sugieren la posibilidad del llamado climaterio masculino, proceso no admitido por todos los autores, pero que en nuestra práctica nos ha parecido haberle encontrado repetidas veces de una manera indudable.

Los vómitos que tuvieron lugar inmediatamente del choque emotivo pueden interpretarse como de origen cerebral, dadas las circunstancias en que se realizaron. El aumento de tensión arterial está de acuerdo con muchas otras observaciones de este género y la llamada descarga adrenalínica emotiva.

Teniendo en cuenta como ya hemos referido, que hay una diabetes neurógena y que en el hipotálamo existen centros que intervienen en la regulación del metabolismo de los hidratos de carbono, y que, por otra parte, existen también íntimas relaciones entre los estados emotivos y esta misma región encefálica, podemos pensar que en nuestro enfermo el choque brusco de naturaleza emocional produjo una perturbación en los centros diencefálicos, y después esta alteración perturbó intensamente la regulación metabólica de los carbohidratos y dió lugar a la diabetes sacarina. Claro está que todo esto no puede ser más que una suposición, ya que no podemos creer todavía en que el hipotálamo sea el centro de las emociones, pues ni la experimentación ni la clínica nos autorizan a ello. Tanto los efectos como las emociones son procesos psicósomáticos altamente complicados, en los cuales interviene toda la unidad funcional de nuestro organismo, y probablemente de una manera importante la corteza cerebral. De no tener cuidado en la investigación apasionada que hoy día se efectúa sobre la interesante región encefálica del hipotálamo, llegaremos, como dice MASSERMAN en su reciente libro sobre "Conducta y neurosis", casi a decir lo mismo que hace dos mil años, concediendo a HEROPHILUS, cuando afirmaba que el alma estaba en el tercer ventrículo, sólo un error de dos milímetros.

Teniendo en cuenta nuestra observación y las consideraciones y reflexiones hechas, podemos sacar la conclusión de que si bien un choque emotivo intenso no será capaz, en términos generales, de desencadenar el cuadro clínico de la diabetes sacarina pancreática, pueden darse circunstancias especiales, como en el caso comunicado, que lo hagan posible. Muy probablemente el enfermo tenía alteraciones hipotalámicas, como lo demuestran los ataques vegetativos, y alteraciones endocrinas reveladas por su feminización; en este cuadro de intensa labilidad endocrinovegetativa, el choque intenso de una emoción brusca desencadenó respuestas tan exageradas, que condujeron a la iniciación de la diabetes.

## BIBLIOGRAFIA

- WEISS y ENGLISH.—Psychosomatic Medicine, 1943.  
GONZÁLEZ CALVO.—Patología general de las emociones.  
DUNBAR FLANDERS.—Emotions and bodily changes. Tercera edición, 1945.  
JOSLIN.—Tratamiento de la diabetes sacarina, 1943.  
LESNÉ y COFFIN.—Presse Méd., 49, 1945.  
J. HALLÉ.—Presse Méd., 49, 1945.  
PIERRE MAURIAC.—Presse Méd., 1029, 1932.  
KUNTZ.—Autonomic nervous system, 3.ª ed.  
P. BARD y M. K. RICH.—Bull. John Hopk. Hosp., 1937.  
FOERSTER y GAGEL.—Zeitschr. gesamte Neurol. Psychiat., 149, 1933.  
LÓPEZ IBOR.—Rev. Clin. Esp., 25, 321, 1947.  
JEAN DELAY.—L'électro-choc et la psycho-physiologie.  
JULES H. MASSERMAN.—Behaviour and Neurosis.  
JOHN F. FULTON.—Physiology of the Nervous System.  
V. THOMSEN.—Studies of trauma and carbohydrate metabolism with special reference to the existence of traumatic diabetes, 1938.

## SOBRE UN CASO DE KALA-AZAR INFANTIL CON LEISHMANIAS EN LA SANGRE PERIFÉRICA

J. J. LLOPIS REY

Médico interno del Pabellón Infantil del Hospital del Rey.

Vamos a presentar un caso de leishmaniosis mediterránea, que nos parece de interés por la rareza de los hallazgos realizados en la sangre periférica.

El resumen de la historia clínica es el siguiente:

Historia 3.761 (17-VII-1947).—V. M. N., de dieciocho meses. Antecedentes sin interés. Hace mes y medio comenzó con palidez y anorexia, cada vez más acentuada; al mismo tiempo, fiebre, pérdida de peso y decaimiento general. En la exploración de ingreso encontramos: niño muy desnutrido, con edema de párpados, palidez intensa de piel y mucosas; micropoliadenia cervical, axilar e inguinal. En el paladar aparecen petequias y erosiones. La auscultación de tórax denota estertores catarrales. Hepato y esplenomegalia. En la región glútea derecha presenta un absceso subcutáneo. Hecho el estudio hematológico, recogemos los datos siguientes: hematíes, 2.500.000; leucocitos, 12.000, de éstos son segmentados neutrófilos 13 por 100; cayados neutrófilos, 17 por 100; juveniles neutrófilos, 1 por 100; linfocitos, 58 por 100; monocitos, 10 por 100, y células plasmáticas, 1 por 100. Los tiempos de coagulación y hemorragia están muy prolongados. En una de las extensiones, realizada con sangre obtenida del pulpejo de un dedo, se encontraron Leishmanias (L.), unas incluidas en un cayado neutrófilo, las otras en el plasma de una célula mononuclear muy alterada, probablemente una célula del retículo. Las imágenes de los parásitos eran tan claras y nítidas, que no dejaban lugar a ninguna duda sobre su naturaleza; las hemos reproducido en el dibujo. Para hacer un estudio de la médula ósea, con objeto de seguir el efecto del tratamiento contra la parasitosis, se le practicó una punción esternal, encontrándose abundantes L. intra y extracelulares, de estas últimas unas aisladas y otras agrupadas. Inmediatamente se comienza el tratamiento con neostibosán, desapareciendo la fiebre a los dos días; después de una apirexia de tres días, vuelve a aparecer la fiebre, que va ascendiendo progresivamente durante seis días consecutivos, llegando a 38,5 y 39° C. No se encuentra otro foco infeccioso activo más que el absceso glúteo. A los siete días de reaparecer la fiebre comienza el niño con disnea, subcrepitanes diseminados por ambos pulmo-