

las h. m. pueden ser causa de trastornos, en nuestro caso estamos convencidos de que las hernias jugaron poco papel como mecanismo responsable de la pérdida de la enferma. La perfecta tolerancia durante todo el curso de la enfermedad nos autoriza a pensar lo.

Si bien es verdad que en los últimos momentos se instauró una cianosis pálida, no hubo cianosis ni casi más taquicardia que la correspondiente a la temperatura. Queremos hacer resaltar que el síntoma fundamental fué la disnea y una disnea caracterizada especialmente por una sensación de inquietud y angustia más que por el número o amplitud de las respiraciones. Creemos que el mecanismo responsable del síndrome y finalmente de la pérdida de la enferma fué la desviación en bloque del mediastino debida a su extrema labilidad. Esta desviación no fué valorada debidamente, atentos, en primer lugar, a que el pulmón estuviera lo suficientemente alejado de la pared para evitar una nueva si-nequia de la zona operatoria, y, por otra, confiados en la exigüedad de la presión endopleural y a los pocos síntomas objetivos. Contribuyó a agravar la desviación el semiabandono del neumotórax derecho; semiabandono que tenía por objeto aumentar el campo pulmonar, y que creemos que más bien favoreció, mediante la desviación del mediastino, la disminución de la hematosis del pulmón derecho.

La desviación dió origen, ya sea por acodadura de los grandes vasos, ya por estiramiento del neumogástrico a una insuficiencia cardiorespiratoria irreversible.

Creemos que el cuadro final de la enferma corresponde al colapso de retorno, cuadro que

explica en gran parte el mecanismo de acción de las desviaciones del mediastino. Y que, clínicamente, se traduce por un apagamiento de los ruidos cardíacos, enfriamiento de las extremidades y caída térmica, palidez cianótica y los síntomas de meyopragia visceral, como la taquipnea, la astenia, el vértigo, la subconsciencia y a veces incluso el síncope.

Como enseñanza final, señalamos la conveniencia de sustraer de las indicaciones de la liberación de las bridas a cielo abierto los neumotórax bilaterales. Creemos que, en tales casos, será mejor retardar el cierre de la lesión abierta hasta el abandono total del neumotórax contralateral y practicar un colapso rigurosamente selectivo.

BIBLIOGRAFIA

- BRAUER y SPENGLER.—Beit. Z. Klin. d. Tub., 19, 253, 1911.
STIVELMANN y ROSENBLATT.—Journ. Am. Med. Ass., mayo 1919.
SAYAGO.—Rev. de la Univ. de Córdoba, 1922.
NITCH.—Beit. Z. Klin. d. Tub., 18, 1911.
DUMAREST y BRETT.—Rev. de la Tub., 3, 321, 1924.
GRANDGERARD y WERNER.—Arch. Med. Chir. de l'App. Res., 8, 477, 1933.
H. DURAND.—Rev. de la Tub., junio, 463, 1926.
E. EBER.—Rev. de la Tub., 5, 778, 1926.
A. LOCATELLI.—Rev. de la Tub., 5, 702, 1925.
P. PRUVOST y DARBOIS.—Arch. Med. Chir. de l'App. Res., 4, 364, 1933.
P. PRUVOST, BLANCHI y G. TOYER.—Arch. Med. Chir. de l'App. Res., 14, 374, 1939-40-41.
HEIN KREMER SCHMIDT.—Tomo I, pág. 381.
J. STEPHANI y R. KIRSCH.—Rev. de la Tub., 6, 607, 1933.
M. TAPIA.—Tomo III, págs. 229-248.
R. DERSCHEID y TOUSSAINT.—Arch. Med. Chir. del l'App. Res., 1, 68, 1932.
BERNARD-VALTIS-FARRET.—Soc. des Hop. 22 Avril, 602-609, 1926.
COLOGNESI, SILVIO.—Riv. Pat. y Clin. Tbc., 13, 1939.
MAIER, HERBERT, C.—Am. Jour. Roentgenol., 681, 1939.
FINKELESTEIN, MAX.—Am. Rev. Tbc., 1940.
DIMITRIV y NIHAI.—Rev. Shunt. Med. ref. Zentral Tbc., 51.
IRACI, ALBERTO.—Riv. Pat. y Clin. Tbc., 8, 1934.
AUGI, ALDO.—Riv. Pat. y Clin. Tbc., 14, 1940.

RESUMEN TERAPEUTICO DE ACTUALIDAD

TRATAMIENTO DE LOS PARKINSONISMOS

J. SIMARRO PUIG

Jefe de Servicio
en el Instituto Neurológico Municipal de Barcelona.

J. FARRÉ PUYAL

Asistente honorario

Al leer diferentes tratados clásicos de Medicina y de Neurología, es poco menos que constante el hallar una gran cantidad de medios y procedimientos recomendados contra los parkinsonismos, que, para el práctico experimentado, significan algo así como la inutilidad de los mismos. Y, modernamente, vamos viendo ya una selección de algunos que, sin constituir panaceas, vienen a resultar de cierta utilidad. Es así como las revisiones, en materias que, como tantas otras en la Medicina moderna, evolucionan

nan y se experimentan con cierta rapidez, no resultan inútiles, tanto más si se acompañan de los resultados de la experiencia personal.

Al emprender esta revisión, y como explicación preliminar, tenemos que advertir que, ciñéndonos estrictamente a lo que se refiere a la terapéutica de los parkinsonismos, y siendo esta terapéutica en la actualidad poco menos que puramente sintomática, consideramos conjuntamente la parálisis agitante clásica y los parkinsonismos generalmente llamados postencefálicos, incluyendo además otros parkinsonismos sintomáticos.

Sirviéndonos de punto de partida, y como recuerdos de medios terapéuticos que han pasado a la historia (aunque algunos de ellos puedan ser utilizables en contadas ocasiones, sirviendo más que nada de ayuda o agente de psi-

coterapia), recordemos una porción de ellos, que se hallan al hojear obras, editadas algunas de ellas aún no hace muchos años (MEIGE¹, DÍAZ RUBIO², STRÜMPEL³, LORENZO VELÁZQUEZ⁴, SOUQUES⁵, etc.): la urotropina, el salicilato en diferentes formas, los yódicos, los colorantes antisépticos, salvarsán, fricciones mercuriales, arsenicales a altas dosis, estriencina, cornezuelo de centeno, arseniato de potasa, subcarbonato de hierro, fosforados, lecitinas, picrotoxina, cloruro de bario, cloruro de sodio y de oro, esparteína, inyecciones de "suero artificial", "inyecciones sequardianas", fisostigmina, bromuro de alcanfor, bromuro de potasio, borato de sosa, opio, cáñamo indiano, sulfato de "duboisina", proteínas inespecíficas, piretoterapia (vacunoterapia, malarioterapia, vacuna antitífica y contra fiebre recurrente), alimentaciones diversas, curas climáticas, sueros de convalecientes, oporturápicos diversos (tiroideos, hipofisarios, paratiroides, insulina), barbitúricos, morfina, tónicos generales, bulbocapnina, nicotina, masaje, masaje vibratorio, gimnasia, amasamiento, "amasamiento vibratorio", revulsivos, "puntos de fuego", fricciones frías, ejercicio moderado, estancia al aire libre, pasos, danza, hidroterapia, baños termales, baños tibios prolongados, baños calientes, suspensión, "sillón trepidante", "casco vibrante", electroterapia en distintas formas (estática, galvánica, "baños eléctricos", diatermia, alta frecuencia), radioterapia, novocainización de zonas afectas de rigidez, "pneumoterapia encefálica", "autoseroterapia introrraquídea", psicoterapia. Y, por último, la banisterina, la harmina, hioscina, hiosciamina, gnoscopolamina, estramonio, daturina, belladonna, atropina. Anotemos, para terminar esta larga lista, las tentativas quirúrgicas, de las que trataremos más adelante.

De toda esta serie de agentes, consecutivamente a la falta de acción beneficiosa de muchos de ellos, cuando no a los peligros de algunos, quedan en la actualidad muy pocos, aunque ciertos de ellos han probado su eficacia.

Hemos admitido más arriba que la terapéutica de los parkinsonismos se considera actualmente tan sólo como sintomática, y de esta noción parte TELLO MARGELLI⁶ en su revisión aparecida en junio de 1946. Sin embargo, nosotros no nos desprendemos de la idea de que, aunque la terapéutica etiológica es, por ahora, inoperante (y en especial en los parkinsonismos postencefalíticos), todavía cabe una cierta actuación beneficiosa en un sentido más que etiológico, patogénico y fisiopatológico. Ante el hecho de que no se hayan obtenido resultados en parkinsonismos postencefalíticos con una terapia antiinfectiva, creemos que se deben tener en cuenta varias nociones importantes a este respecto: la inseguridad de su naturaleza infectiva, por lo menos como constante; la inseguridad de nuestros conocimientos sobre la naturaleza de las "encefalopatías" y la posibilidad de intrincación de lesiones de diversos tipos y

naturaleza (habiéndolo hallado TELLO MARGELLI⁷ lesiones arterioesclerósas en un parkinsoniano joven, de tipo postencefalítico). Esto en cuanto a los parkinsonismos considerados generalmente como de naturaleza "encefalítica", pues para los que se cree una etiología vascular, arterioesclerósica, también hemos de tener en cuenta la intervención muy probable de alteraciones no sólo lesionales, sino también funcionales vasculares, la de trastornos de metabolismo, de sistemas fermentativos y otros. Así como en los tóxicos, infectivos en general y otros, cabe siempre la posibilidad de detención o de lentificación de su desarrollo, cuando menos, ya que si generalmente no es dable esperar la regresión, existe la probabilidad de combatir la agravación que se presenta en forma de nuevos brotes, mostrando HALL⁸ su evolutividad, con frecuencia de muertes súbitas, mayor en mujeres (habiéndose comprobado también la curación práctica de algún parkinsonismo grave y avanzado por intoxicación con óxido de carbono⁹).

La práctica no ha mostrado la regresión de lesiones, o por lo menos no tenemos conocimiento de ninguna regresión bien comprobada. Asimismo, añadimos que en dos de nuestras observaciones con sífilis coetánea, en las que había cierta probabilidad de esta etiología, la terapéutica específica, con exclusión de la sintomática, no nos ha mostrado ningún resultado alentador. Sin embargo, en lo concerniente a otros factores (vasculares, metabólicos, etc.), creemos que es conveniente y que proporciona ciertos beneficios el tratamiento patogénico y fisiopatológico, más que el etiológico.

Y también creemos que, además de los síntomas, hay que considerar las complicaciones, las secuelas, las agudizaciones, las complicaciones del tratamiento, las asociaciones, no siendo todo ello nada despreciable, entre otras circunstancias por la siempre importante de que unos y otros factores vienen a cerrar círculos viciosos, interviniendo en la progresión de la enfermedad o del síndrome.

Como colofón de todo lo dicho, anotemos que de la lectura de algunos trabajos modernos de MATTIROLO¹⁰, WALTERS¹¹, AXENFELD¹², BOSTRÖEM¹³, LÓPEZ GARCÍA¹⁴, LAUBENTHAL¹⁵⁻¹⁶ y otros, se deduce la inutilidad de la terapéutica causal. FACON¹⁷, por otra parte, afirma que se obtienen pocos resultados con los medios antiinfecciosos. No obstante, DÍAZ RUBIO² no desaconseja dichos medios.

(Hacemos una salvedad, claro está, con las neoplasias.)

Es, pues, en el sentido principalmente de la terapéutica sintomática (y de las otras anotadas), que adoptamos la clasificación de TELLO MARGELLI, considerando tres aspectos: estado general, trastornos neurológicos y alteraciones psíquicas, y dividiendo los agentes y procedimientos en farmacológicos, quirúrgicos, fisioterápicos, dietéticos y psicoterápicos.

A la cabeza de la lista de medicamentos ac-

tualmente útiles tenemos la cura búlgara y la atropina. En el sentido de su acción beneficiosa, el acuerdo es unánime entre los autores que las han experimentado, y entre éstos tenemos a PANEGROSSI¹⁸, MARINESCO y FACON¹⁷, GRANGE¹⁹, PASS²⁰, NEAL²¹, SUCRÜ AKSEL²², GOLDCZEK²³, SCHEIFFARTH²⁴, VOLLMER²⁵⁻²⁶⁻²⁷, WITZLEBEN²⁸, SALES VÁZQUEZ y PONS TORDERA²⁹, BOSTRÖEM¹⁸, TELLO MARGELI⁶, WALSHE³⁰, LAUBENTHAL¹⁵, WITZLEBEN y WERNER³¹, VONDRAČEK³². Referente a la primera, no creemos necesario insistir en ciertas particularidades: ideación por IVAN RAEFF, utilización de preparados de raíz de belladona búlgara por pectoración, conteniendo alcaloides totales (hiosciamina, atropina, escopolamina), utilización de preparados diversos, y entre éstos el Homburg 680, la Rabilka, compuestos sintéticos, Bellomnil, Trial, etc., así como las dosis, variables según cada enfermo y halladas por tanteo, y la posibilidad, según algunos autores, de supresión de la droga por períodos de tiempo, etc. En cuanto a la atropina, también se da una unanimidad en la apreciación de sus buenos efectos. Entre otros autores, así lo afirman MARINESCO y FACON¹⁷, DUPERIÉ, LACHAUD, ROGIER³³, HALL⁸, MATTIROLO¹⁰, BOSTRÖEM¹⁸, TELLO MARGELI⁶, DÍAZ RUBIO², WALSH³⁰. Y así también, fijando las dosis para cada enfermo, por tanteo, con aumentos y disminuciones, no debiendo nunca suprimir bruscamente el medicamento. Hanse también utilizado sucedáneos, buscando aminorar los efectos tóxicos y los inconvenientes, y entre ellos citamos la genatropina. KREITMAR y WOLFES³⁴, y DUEUSSING³⁵ han utilizado la apoatropina. En cuanto a esta última, descubierta por HESSE, KREITMAR y WOLFES, afirman que actúa directamente sobre el músculo, sobre el vago y sus acciones y sobre la acetilcolina, y que además es poco tóxica. Por su parte, DUEUSSING atribuye la acción especial de la cura búlgara a la apoatropina que contiene, la que actúa directamente sobre la rigidez, con la ventaja, según este autor, de no causar sequedad de boca ni trastornos visuales. Las dosis para este sucedáneo se establecen por progresión lenta, por tanteo, de 1 mgr. tres veces al día hasta 10 mgr. y más, tres veces al día, siempre repartidas como para la atropina y la cura búlgara, siendo la pilular la forma de administración de la apoatropina.

La tolerancia para la atropina, como para la cura búlgara, es muy variable. Generalmente se utiliza una solución al medio por ciento (5 mgr. por centímetro cúbico de agua destilada). Nosotros utilizamos la solución al centésimo, que es por lo general bien tolerada, repartida en dosis de tres tomas diarias, aumentando de una forma lenta y progresiva. Se aconseja acompañar estas curas (atropina, cura búlgara) de un régimen declorurado, y mejor aún, vegetariano, suprimiendo alcohol, café y tabaco, acompañando ejercicios gimnásticos, masajes, fricciones alcohólicas, baños calientes, medicaciones sintomá-

ticas u otras (sedantes, etc.) y psicoterapia.

La continuidad del tratamiento es necesaria. Algunos autores, como PANEGROSSI, admiten la posibilidad de suspensión por cortos períodos (días) de la cura búlgara (lo que aducen como una ventaja sobre la atropina), mientras que otros, como TELLO MARGELI, no recomiendan tales suspensiones. Nosotros utilizamos poco menos que sistemáticamente la atropina y hacemos hincapié de una forma insistente, en la inconveniencia de estas suspensiones. Claro está que unas y otras curas necesitan cuidado y control médico, aconsejándose su iniciación en clínica.

Las opiniones sobre los efectos de una y otra cura no son uniformes, aunque coinciden en lo esencial y en su utilidad. VONDRAČEK, PANEGROSSI, VOLLMER, SALES VÁZQUEZ y PONS TORDERA y TELLO MARGELI afirman que la cura búlgara mejora, aproximadamente, por orden de más a menos: la hipertonia, la rigidez, los fenómenos hiperquinéticos, temblor, tics, espasmos, crisis tónicas, movimientos oculares, crisis oculógiras, trastornos neurovegetativos y secretorios (sudorales, seborreicos, salivares, lagrimales), dolores, parestesias, espasmos vasculares, etc. Y con referencia a los trastornos psíquicos, se modifica, según VOLLMER, la bradipsiquia sólo; según PANEGROSSI, el comportamiento general y el psiquismo; según SALES VÁZQUEZ, el psiquismo en general, y según TELLO, la bradipsiquia. Veamos, pues, un acuerdo en la mejoría del psiquismo y en particular de la bradipsiquia.

La atropina actúa principalmente sobre la rigidez, secundariamente sobre el psiquismo, fenómenos vasomotores, sudorales, sebáceos, lacrimales, salivares, movimientos automáticos y asociados y accesoriamente o de una manera menos ostensible, sobre el temblor. Aparte de estos efectos, nosotros hemos visto una mejoría de los estados de ansiedad y angustia y del malestar y dolores que, con frecuencia, hacen imposible la vida de estos enfermos en fases avanzadas. Por otra parte, FACON afirma conseguir una mejoría de las crisis oculógiras con la atropina, así como del temblor y de los movimientos asociados.

El acuerdo es unánime en afirmar que con ninguna de estas medicaciones se consigue una curación definitiva, completa, si bien en bastantes casos se llega a la vuelta al trabajo y a la vida social. Nosotros hemos conseguido la vuelta al trabajo normal en dos enfermos, habiendo experimentado en un material de parkinsonismos graves, generalmente avanzados, sin seleccionar, sin medios económicos, y advirtiéndoles nuevamente que hemos utilizado la atropina más fácilmente conseguible y económica.

Ambos tipos de medicaciones pueden dar origen a molestias, incidentes, accidentes y complicaciones, que han sido también estudiadas. La cura búlgara, según PANEGROSSI, es susceptible de causar excitación psíquica; según WITZLEBEN y WERNER, sequedad bucal y de mucosas

(que combaten con grageas eucaliptoladas-mentoladas) y trastornos de secreción digestiva; según VONDRAČEK, sequedad bucal, molestias visuales, trastornos digestivos (constipación, vómitos), trastornos metabólicos (hiperglucemia) y trastornos nerviosos (más raros y consistentes en cefaleas, vértigos, alucinaciones); según SALES VÁZQUEZ y PONS TORDERA, sequedad bucal (100 por 100), trastornos visuales objetivos, vértigos, diarrea, oliguria, y, según TELLO MARGELI, sequedad bucotaringea, trastornos digestivos, taquicardia, oliguria, molestias respiratorias y nerviosas; aconsejando para estos casos: refrescos, frutas, mentol y efedrina para la sequedad bucal; cristales y eserina, para los trastornos visuales, y pilocarpina, asociada o no, para los demás trastornos, siendo a veces necesaria la suspensión de la cura durante unos días. En cuanto a la atropina, puede ocasionar, según DUPARIÉ, LACHAUD y ROGIER, sequedad de mucosas, generalmente bien tolerada, trastornos visuales que se corrigen con lentes, y según HALL, hiperpirexia, que puede llegar a ser mortal, especialmente si los enfermos se exponen largamente al sol. Nosotros hemos observado con frecuencia trastornos visuales y sequedad bucofaringea, que generalmente indican la conveniencia de no rebasar las dosis alcanzadas o de disminuirlas discretamente, desapareciendo dichos trastornos al proceder de esta forma. En una observación nuestra, al contraer el enfermo una infección digestiva, la pirexia correspondiente a la misma infección cedió al suspender la atropina, que se había disminuido al comenzar dicha infección, con la particularidad de que resuelta ésta, el parkinsonismo había mejorado regularmente. Asimismo por algunos autores se había advertido el peligro de megacolon, mega- duodeno y megaesofago con el uso de la atropina, que nosotros hemos buscado radiológicamente en nuestros enfermos, y que no hemos encontrado.

También tienen interés las contraindicaciones, que, a decir verdad, se han "alargado" en lo que a la cura búlgara se refiere. Para PANGEROSSI son contraindicaciones los trastornos mentales, el decaimiento pronunciado del enfermo, la "encefalitis" en evolución (recordemos que decíamos a propósito de la terapéutica etiológica que no siempre se conoce con certeza la esencia de tales "encefalitis" y que no raras veces se trata de "encefalopatías" de naturaleza desconocida, lo que supone la inseguridad de tal contraindicación). Lo son para SALES VÁZQUEZ y PONS TORDERA el glaucoma, las psicopatías graves, las insuficiencias hepáticas y renales, la estenosis uretral, la hipertrofia prostática, las reagudizaciones del proceso encefálico, los procesos graves de la nutrición, la caquexia. Constituye contraindicación de la cura búlgara para GRAGE la parálisis agitante en personas de más de sesenta años. Para VOLLMER, el mal estado general, las afecciones del corazón, del hígado, la diabetes, la tuberculosis pulmo-

nar. Para LAUBENTHAL, la arterioesclerosis avanzada, la hipertensión arterial y los trastornos digestivos. TELLO MARGELI distingue contraindicaciones absolutas y relativas, incluyendo entre las primeras las cardiopatías absolutas y relativas, incluyendo entre las primeras las cardiopatías crónicas orgánicas, la tuberculosis pulmonar, las hepatopatías graves, el glaucoma, los síndromes convulsivos, la coexistencia de síndrome encefálico en forma activa y entre las segundas anemia, nefritis y nefrosis crónicas, afecciones de vías urinarias bajas e insuficiencias hepáticas leves, y, en cambio, no constituyen para TELLO motivo de contraindicación la edad avanzada, la hipertensión arterial, el embarazo, la lactancia, las enfermedades intercurrentes leves y la práctica de pequeñas intervenciones quirúrgicas. Nuestra experiencia coincide totalmente con las ideas de TELLO en esta materia. Creemos que se han exagerado la extensión y la importancia de las contraindicaciones, y que hay que valorarlas en cada caso.

Para la atropina no hemos visto ninguna enumeración de contraindicaciones ni de motivos de suspensión. Sin embargo, creemos que, lógicamente, si se les incrimina la mayor facilidad de originar intolerancias e incidentes, sería natural que las contraindicaciones fueran las mismas, aunque con la salvedad de ser posible una falta de sumación de toxicidades, que nos parece muy improbable. Sea de ello lo que fuere, podemos advertir que hemos tratado (con prudencia, naturalmente) parkinsonianos de edades superiores a los sesenta años, otros con hipertensiones marcadas, o bien con decaimientos orgánicos de cierta seriedad, con sífilis líquidiana, enfermos con arterioesclerosis cerebral y general y algunos con trastornos mentales (una de ellas con estado fuertemente obsesivo-angustioso y con alteraciones del esquema corporal, quejándose de que "le faltaba un brazo", el del lado en que los síntomas parkinsonianos eran más marcados), y cuyo tratamiento no ha causado incidentes de ninguna seriedad. Con respecto a las insuficiencias hepáticas, nos remitimos a lo que expondremos más adelante, aunque admitiendo que estas insuficiencias, cuando son graves, pueden constituir motivos de gran vigilancia o contraindicación. Entre nuestros casos, las dos únicas muertes han sido causadas por enfermedades intercurrentes, recayendo en enfermos que adolecían de muy mal estado general, y no eran atribuibles al tratamiento (las necropsias así lo apoyaban). En algunos enfermos hemos examinado radiológicamente el aparato digestivo, antes y después de algunos meses de tratamiento, no habiendo hallado modificaciones de ninguna clase, así como clínicamente tampoco las hemos encontrado. Y en algunos casos, las modificaciones de tono y motilidad digestiva han mejorado discretamente con la terapéutica. Creemos, pues, que por lo menos para la atropina, estas contraindicaciones pueden reducirse en cantidad y en seriedad.

Terminando casi ya lo concerniente a estas medicaciones, es natural que consideremos, con los datos hallados en la literatura, las ventajas e inconvenientes de una y otra medicación, dado el estado actual de nuestros conocimientos, pues no teniendo experiencia más que de la terapia atropírica, no nos queda otro medio de comparación. Se ha aducido en favor de la cura búlgara su composición "más completa", lo que redundaría en mejores y más completos efectos, sin mayor o con menor toxicidad y menos molestias, pero, en cambio, la atropina tiene en su favor su composición más fija, menos variable, más uniforme. La cura búlgara es a base de raíces secas, de composición menos "estandarizada", aun en los preparados comerciales, salvo en los sintéticos, que ya no serían propiamente la cura búlgara. Asimismo la atropina es más asequible, más económica (ambas circunstancias de cierto valor en nuestros tiempos) y además combinable fácilmente a otras sustancias, tales como la escopolamina, hiosciamina, luminal, etc., que modificarían y completarían su acción, según la conveniencia de cada enfermo tratado, y ello supondría, asimismo, la menor necesidad de un control asiduo, que para la cura búlgara es necesario, por lo menos en el principio del tratamiento. Incluso algunos autores, como HALL, creen que la atropina y sus similares dan mejores resultados, y asimismo TELLO MARGELI, prudentemente, recoge la opinión de algunos autores para los cuales la cura búlgara no es mejor que la atropina.

Finalmente, añadimos que, para algunos autores (VOLLMER, GRAJE, SALES VÁZQUEZ y PONS TORDERA), la cura búlgara es más tolerada y da mejores resultados en los parkinsonianos "postencefalíticos" que en los arterioesclerosos, llamados seniles o parálisis agitantes. También tenemos que deducir de nuestras observaciones, haciendo la salvedad de que nos referimos a la atropina, que es la terapéutica que hemos experimentado con cierta amplitud, que hemos hallado aproximadamente la misma tolerancia y efectos en unos y otros tipos de parkinsonismos y que las cantidades mayores toleradas que hemos visto han sido de 36 gotas (al 1 por 100) en un parkinson senil arterioescleroso o parálisis agitante, y de 27 gotas a la misma concentración en uno del tipo postencefalítico, lo cual no viene en apoyo de la mejor tolerancia de estos últimos.

Y terminemos lo referente a estas medicaciones, advirtiendo que, con gran frecuencia, se cometen errores en la pauta terapéutica. Hemos visto cómo en no raras ocasiones se asciende en la dosificación, para llegar a una dosis señalada de antemano, y al llegar a ésta parar bruscamente o bien descender otra vez en la misma progresión inversa.

Creemos que se debe ascender progresivamente y con prudencia, advirtiendo la probabilidad (a los familiares mejor que al enfermo) de presentación de molestias, para llegar, por

tanteo, a la dosis óptima, deteniéndose al comienzo de la presentación de molestias, retrocediendo ligeramente, quedándose en la dosis óptima alcanzada, para intentar o tantear nuevos cambios posteriormente y proceder a los mismos por motivos que pueden ser cambios de estación o de tiempo, clima, alteraciones o enfermedades diversas intercurrentes u otros. Pero nunca suspender brusca e inopinadamente, sin motivos poderosos, este tratamiento, que, por otra parte, puede ser combinado a otros agentes de los más diversos, como ya dijimos anteriormente.

Sigue prestando ciertos servicios la escopolamina (ERB), alcaloide de la scopolia atropoide, aconsejada, entre otros, por SOUQUES, LORENZO VELÁZQUEZ, DÍAZ RUBIO, TOLOSA COLOMER³⁶, MATTIROLO, MEIGE, BOSTROEM, LAUBENTHAL, TELLO MARGELI, VOLLMER, etc. Tiene el inconveniente de su toxicidad y facilidad de causar hábito. VOLLMER la asocia con la atropina y la hiosciamina. TELLO y otros también la utilizan asociada.

La genoescopolamina es de menor toxicidad, pareciendo de mejor efecto, pues su acción en cierto modo euforizante y contra el temblor, es aprovechable, naturalmente, combinada con otros medicamentos. Nosotros la utilizamos con buenos resultados en combinación con luminal, calcio, belladona o atropina y otras sustancias, mejorando o completando sus efectos.

Puede decirse lo mismo, aproximadamente, de la hiosciamina, aconsejada y usada por los mismos autores y con iguales resultados. Unas y otras sustancias son activas y útiles asociadas y completando otras terapéuticas más activas.

Y del estramonio, de efectos menos activos y que actúa sobre la rigidez.

Han pasado a la historia la harmina y la bantisterina (BERINGER y WILMANS), de efectos fugaces y mala tolerancia, así como la bulbocapnina, que actuando aceptablemente sobre el temblor, aumenta la rigidez (TOLOSA, COLOMER, TELLO MARGELI).

Recientemente GONZÁLEZ-GRANDA³⁷ menciona la cura de semillas de crisantemo, ideada por GRANADOS, cuyo extracto alcohólico de toxicidad nula y dosificación amplia, actúa al parecer con no mucha intensidad sobre la rigidez y temblor. Más recientemente, BARRAQUER FERRÉ y CASTAÑER³⁸ apoyan lo mismo.

Proporciona buenos resultados sobre la rigidez, el temblor y las molestias de unos y otros parkinsonianos, la dolantina, preparado sintético (clorhidrato del 1-metilo-4-fenilpiperidina-4-ácido carboxílico-etilester), analgésico, antiespasmódico y sedante, estudiada en el parkinsonismo por WIEDMANN³⁹ y CURIA⁴⁰. Para WIEDMANN, proporciona resultados quizás superiores a los de la atropina. Sin embargo, ocasiona hábito (KUCHER, FUSTER POMAR, BARAHONA-FERNANDEZ y POLONIO), y no está exenta de peligros, incluso de muerte, utilizando la vía intravenosa (TELLO MARGELI). Y entre otros incon-

venientes, puede dar lugar a opresión craneal y sequedad bucal discretas. En un principio este medicamento ha sido recibido con entusiasmo, pero este entusiasmo se ha enfriado por el peligro de hábito, principalmente.

Otra sustancia experimentada modernamente es la mianesina, de composición alpha-beta-dihidroxigamma-(2-metil-fen-oxi)-propano y de acción relajadora de la fibra muscular, que ha sido empleada, sin accidentes, en la anestesia por BERGER, BRADLEY y MALLISON⁴⁰. Ha sido experimentada por HUNTER y WAYERFALL⁴¹ en los estados hiperquintéticos con buenos resultados, principalmente sobre la rigidez. Las dosis son de 5, 10 y hasta 50 c. c., fraccionados, y la vía de administración, la endovenosa, lo que constituye un inconveniente para su uso prolongado. Otro inconveniente es la posibilidad de algún accidente serio, tal como la hemoglobinuria, según comunican PUGH y HALE-EUDERBY⁴². Todavía no es más que una esperanza y, por lo anotado, no exenta de peligros e inconvenientes.

HARTMANN⁴³ y BICKEL y DUBOIS⁴⁴ han experimentado, por su parte, el parpanit, de composición éter-dietil-aminoetílico del ácido fenilclopentano carbónico, que proporciona mejorías constantes de la rigidez y casi constantes del temblor, en parkinsonismos de uno y otro tipo, incluso en la enfermedad de WILSON. No conviene simultanearlo con la atropina. Su dosificación debe ser graduada, empezando por 12,5 miligramos tres veces al día, aumentando hasta 25 mgr. tres veces al día, y más prudentemente hasta un máximo de 550 mgr., según HARTMANN, o de 200 mgr., según BICKEL y DUBOIS, repartido siempre en tres dosis al dia. Es susceptible de causar intolerancia, lo que impide alcanzar la dosis eficaz en ocasiones. Los fenómenos de intolerancia consisten en inapetencia, náuseas, vértigos, molestias gástricas y opresión. HARTMANN aconseja contra los vértigos y la opresión pequeñas cantidades de calcio, luminal y simpatol. Este tratamiento puede combinarse con masaje, ejercicios y psicoterapia. No tenemos experiencia personal de estos medios terapéuticos.

La cicutina (bromhidrato) es tóxica, no habiendo proporcionado resultados satisfactorios (TELLO MARGELI).

Otro grupo de agentes que actúan sobre el sistema extrapiramidal y sus trastornos está constituido por los simpaticomiméticos, tales como la efedrina, efetonina, derivados de la betafenilisopropilamina y sucedáneos. Se han ocupado de la acción que califican de beneficiosa de la bencedrina, entre otros autores, NICOTRA⁴⁵, ANDERSON⁴⁶, BELLET⁴⁷, HOFFMANN⁴⁸, FARRERAS VALENTÍ⁵⁰, LEE DAVIS⁵¹, MATEWS⁵², TELLO MARGELI⁶, WALSHE³⁹. NICOTRA observa cierta eficacia en los parkinsonismos postencefalíticos. BELLET, en 1939, nota buenos resultados desde que comienza su uso en 1933, observando disminución de la hipertonia, de la bradicinesia y del temblor, sobre todo en postencefalíticos,

y que asociada a la atropina, a la escopolamina o a la datura, gana en efectos. Según este autor, no determina hábito, y las dosis terapéuticas son lejanas de las tóxicas. HOFFMANN, en 17 enfermos tratados hasta entonces por estramonio, hioscina o similares, administra bencedrina a dosis superiores a 30 mgr., mejorando un 50 por 100 de los casos, actuando mejor si se combina a otros medicamentos (estramonio, hioscina) y persistiendo la mejoría en 5 enfermos una vez suspendida la medicación. FARRERAS VALENTÍ menciona estudios de PRINZMETAL, MITCHEL, SALOMON, MALHO, SCHULTZ, ZUSCHNEID, WARTED, señalando buenos resultados en parkinsonismos postencefalíticos mediante la pervitina y la bencedrina, actuando sobre los signos psíquicos (astenia, depresión, bradipsiquia), crisis oculógicas, amimia, y aconsejando su asociación con la escopolamina y atropina. No da buenos resultados en los arteriesclerosos seniles. LEE DAWIS, WIMIFRED y STEWART señalan buenos resultados en 74 casos, la mayoría postencefalíticos, tratados con dosis de 40 a 60 mgr., disminuyendo sobre todo la fatiga, el temblor, la rigidez, mejorando los movimientos y la escritura, reduciendo las crisis oculogiradas e incluso regularizando la tensión arterial que, según dicen, baja cuando es alta y aumenta cuando es baja. MATEWS, utilizando dosis de 36 mgr., continuadas de seis a doce meses, en las tres cuartas partes de los casos, obtiene mejorías del temblor, rigidez, salivación y crisis oculogiradas. TELLO MARGELI afirma que, aunque frecuentemente se llega a dosis fuertes, utilizando dosis moderadas combinadas con belladona o escopolamina, él ha obtenido mejorías de los síntomas subjetivos más ostensibles y también de los signos objetivos, aumentando la energía y viveza mental, disminuyendo la somnolencia, el temblor y la rigidez, proporcionando bienestar y consiguiendo los resultados más sorprendentes sobre las crisis oculogiradas. WALSHE afirma también sus buenos resultados. Sin embargo, no todos coinciden en éxitos tan lisonjeros, y ya ENDERSON, en 15 de 33 enfermos (no parkinsonianos), ha tenido que suspender el tratamiento con bencedrina a causa de trastornos o molestias, lo que constituye un aviso. LEE DAVIS y colaboradores admiten pocos efectos desagradables, insomnio, por ejemplo, cuando se administra en las últimas horas de la tarde. BELLAT reconoce que la ansiedad es su principal contraindicación, y en un editorial de la REV. CLÍN. ESP.⁴⁹ se advierte contra el abuso, hábito e inconvenientes de las altas dosis, aconsejando prudencia y reflexión en su empleo en toda personalidad psicopática, no usándolo sin una madura reflexión y de una forma transitoria, aunque hacen la salvedad de que su uso puede ser más continuado en parkinsonianos.

Se afirman los mismos buenos efectos y se aconseja la pervitina y otros simpaticomiméticos por FARRERAS VALENTÍ, LÓPEZ GARCÍA, TELLO MARGELI, SCHOLTZ y ZUSCHEID⁵⁰⁻⁵³. Estos úl-

timos recomiendan la pervitina en trastornos cerebrales graves en cuadros de parkinsonismos postencefalíticos, a dosis progresivas, hasta 15 miligramos al día y asociada a la escopolamina (bromhidrato en solución al 0,1 por 100 y a dosis de 5 a 22 gotas al día para descender durante diez días a las dosis pequeñas iniciales), reduciendo igualmente las dosis de pervitina, para suprimirlas posteriormente. Asimismo comunican una observación de grave parkinsonismo avanzado por intoxicación de óxido de carbono, prácticamente curado por este procedimiento. En general llegan a dosis de 9 mgr. de pervitina.

Entre estos simpaticomiméticos hay que considerar la adrenalina. SERRAINO⁵⁴⁻⁵⁵ la ha utilizado en 30 casos de parkinsonismos de diversos tipos a dosis de un vigésimo a un décimo de milígramo, diluido en agua, por vía intravenosa muy lentamente durante diez días seguidos, y con pausas de tres a cinco de descanso, observando buena acción sobre la sintomatología hiperkinética. Este autor cree en una modificación del metabolismo de los tejidos, causada por la acción vasodilatadora de la adrenalina en territorio encefálico, bien por vía directa sobre las terminaciones nerviosas vasomotoras, bien por vía indirecta, por aumento de la presión a nivel de las zonas vasosensibles, reflexógenas, cardioaórticas y senocarotídeas.

Se ha aconsejado asimismo entre este grupo de medicaciones simpaticomiméticas, euforizantes, dinamógenas, el sintropán, como más activo que la profamina.

Nosotros no tenemos experiencia de estas medicaciones, que hemos considerado con cierto respeto teniendo en cuenta la proporción considerable de pacientes (sin referirnos en este momento a los parkinsonianos) que aquejan un aumento o agravación de su síndrome de ansiedad-angustia-obsesión a continuación de la administración de medicamentos de este grupo, sin que ello quiera decir que neguemos la acción de los mismos en el sentido que acabamos de expresar, y tal como afirman los autores mencionados.

Constituyen, por ahora, sin más amplia experiencia, rarezas o curiosidades las terapéuticas propuestas defendiendo las grandes dosis de soluciones cloruradosódicas (KATAKUSINOS⁵⁶) y la cura diencefala-rraquidea (BOSCH⁵⁷).

KATAKUSINOS afirma obtener algunos resultados con dosis de 250 c. c. de solución de CINA al 5 por 100 por vía intravenosa, cada varios días. Señala efectos sobre los trastornos del sueño, del tono, de salivación, sobre la rigidez muscular y los sudores profusos y ninguna acción sobre el temblor, afirmando que pacientes que no reaccionan a la cura búlgara tampoco lo hacen a esta terapéutica. Es curioso el contraste de esta administración de cloruro sódico en tal forma con los consejos tan generalizados de diversos autores en sentido de la restricción de la misma sustancia en la dieta de parkinsonia-

nos, en especial cuando se hallan sometidos a curas atropínicas o de belladona. Nosotros tenemos que reconocer que miramos estos consejos y la medicación cloruradosódica con cierto scepticismo, tanto más cuanto que también "choca" algo con las ideas que más abajo comentaremos sobre regímenes, hígado y metabolismo.

BOSCHI, defendiendo su "cura diacefala-rraquidea", dice obtener pocos resultados en parkinsonismos y algunos efectos en espasmos postencefalíticos (de torsión, oculógirios). Nos ha parecido esta "cura" ciega, sin fundamento científico suficiente y expuesta para no decir peligrosa. Y el hecho de que después de 1937 no se hayan publicado resultados buenos confirmativos de los que tengamos conocimiento, nos parece también significativo.

Sería ciertamente raro que, dada la gran extensión con que se han experimentado en toda la patología los tratamientos vitamínicos, no se hubieren ensayado en los parkinsonismos, tanto más cuanto que es lógico admitir una participación de alteraciones del metabolismo tisular cerebral en estos cuadros, aunque no con carácter de primitividad, por lo menos en la generalidad de los enfermos. Ciertamente vemos aparecer una porción de publicaciones mencionando resultados contradictorios.

SCHAEEFER⁵⁸ se refiere a MCCORMICK, quien ha observado buenos resultados en encefalitis epidémica en fases aguda y crónica, con una de las observaciones "curada" por la B₁. Las dosis empleadas por MCCORMICK son de 10 mgr. una o dos veces al día, y las vías de administración la subcutánea, venosa e intrarráquidea. MUNDO FUERTES⁵⁹ incluye la levadura de cerveza en el régimen de un enfermo con hemiparkinsonismo y cirrosis hepática, pero su observación no es en absoluto demostrativa en el sentido de efectos de la B₁. Nosotros, hace años, hemos intentado la B₁ intrarráquidea en algunas observaciones de tipo postencefálico y senilarterioescleroso, habiendo registrado alguna mejoría notable que, posteriormente ha desaparecido, pudiendo muy bien ser psicógena. Sea de ello lo que fuere, después de algunos accidentes graves por la B₁ intrarráquidea, hemos abandonado esta medicación por peligrosa.

Se ha discutido y se sigue discutiendo sobre la administración y los efectos de la B₁ en los parkinsonismos. Este tratamiento ha sido experimentado por diversos autores, entre ellos por BAKER⁶⁰, BARKER, STEIN, MILLER y WINTROBE⁶¹, NORMANN JOLLIFFE⁶³, SPIES, HIGHTOWER, HUBBARD; SENDI, UNNA, ANTOPOL; SPIES, LADISCHE, BEAN; FLEURIER, CHASSIN; ZELLIGS⁶²; TELLO MARGELLI⁶⁴; HILELO⁶⁵; GIMENA y TELLO MARGELLI⁷ y WALSH³⁰. Los resultados son francamente contradictorios, como observa el editorial de REV. CLÍN. ESP. dedicado a esta materia⁶², siendo de notar algunas mejorías por BAKER, NORMANN JOLLIFFE, TELLO y GIMENA, y TELLO MARGELLI, fracasados por parte de BARKER, STEIN, MILLER y WINTROBE. Recientemente WAL-

SHE considera a la B₆ como fracasada contra los parkinsonismos. Sin embargo, quizás sean dignas de tenerse en cuenta las últimas observaciones de TELLO MARGELI y GIMENA y TELLO, con mejorías interesantes en parkinsonismos de distintos tipos, y entre ellas las mejorías que han observado de las crisis oculógicas. Aunque no se puede eliminar la psicogenia (BARKER y cols.), se deben tener en cuenta estas observaciones, pues es posible que esta sustancia actúe en ciertos casos sobre el metabolismo y la nutrición celular y tisular, pudiendo al influenciar determinados factores conseguir mejorías no previsibles con seguridad. Pero en el estado actual de este problema, creemos que todavía hay que considerar este procedimiento con cierto escepticismo, que no es incredulidad. Nos parece pendiente de experimentación más completa.

Con referencia al ácido ascórbico, consideramos insuficientes las afirmaciones de buenos resultados de BLANCO SOLER y ALVAREZ UDE⁶⁷, WIRTH⁶⁸ y GANGL y LUCKSCH⁶⁹, sin comprobada confirmación.

Vemos, pues, que, por ahora, y si estudios posteriores no demuestran lo contrario, no se puede pedir a las vitaminas la curación de los parkinsonismos, y quizás, a lo más, algunas modificaciones satisfactorias en casos que están por determinar.

Estando en una época en que se experimentan mucho los aminoácidos, es natural que se hayan ensayado también en la terapéutica de los parkinsonismos, y así ROSELL⁷⁰ los utiliza, siguiendo la escuela de KAZANOW, que ha conseguido buenos resultados en ellos. Asimismo lo admiten TELLO MARGELI y MUNDO FUERTES, aunque sin aportar demostraciones de su eficacia.

Este último autor toca el punto tan debatido de las relaciones de los parkinsonismos, con el funcionamiento hepático⁵⁹, aceptando relaciones estrechas entre hígado y diencéfalo, principalmente vitamínicas y fermentativas, discutiendo las diferentes teorías que defienden para la enfermedad de WILSON y de WESTPHAL-STRÜMPPELL la causalidad hepática por unos (WILSON, BARNES, HURST, BOSTROEM, STROEDE, etcétera), la causalidad cerebral por otros (BOENHEIM, HANG, CURSCHMANN, STADLER), la secundariedad de alteraciones hepáticas y cerebrales a otra causa desconocida, con predisposición congénita para LOEWY, RUMPEL y HALL, o sin esta predisposición para RÖSSLE, y la estrecha dependencia biológica condicionando el doble asalto. MUNDO FUERTES concede un valor muy relativo al resultado de las pruebas de funcionamiento hepático, mostrando entre otros hechos casos en que tales pruebas resultaron negativas, con hallazgos de lesiones hepáticas importantes al examen anatómico, y defiende la importancia de las vitaminas (B₁, B₂, B₆ y ácido nicotínico), de los fermentos y aminoácidos (metionina, colina, cistina, caseína, etc.). Por otra parte, J. LEÓN CASTRO⁷¹, observando las relaciones entre hígado y sistema extrapiramidal,

bien patentes en las enfermedades de WILSON y de WESTPHAL-STRÜMPPELL (que conceptúa iguales y que en la actualidad se tiende a considerar la misma enfermedad, aunque etiopatogénicamente los mecanismos y sus sentidos no nos sean conocidos), estudia también las diversas teorías propuestas y mantiene una hipótesis en que hace intervenir a la alergia. Cita en su apoyo observaciones de BUSCAÍNO, RIZZO, JAKOB, STERN, WESTPHAL en encefalitis epidémicas crónicas, en las cuales se hallaron lesiones hepáticas parecidas, en algunos casos, a las de las cirrosis hepática de LAENNÉC, la presentación de ictericias en estados agudos halladas por STERN, los hallazgos de perturbaciones hepáticas en enfermos del sistema extrapiramidal y de alteraciones nerviosas en enfermos del hígado, los trastornos del metabolismo hidrocarbonado en encefalíticos y parkinsonianos y, en último caso, la mejoría de unos y otros disturbios por atropina y escopolamina paralelamente. Investiga LEÓN CASTRO el estado del funcionamiento hepático en los enfermos del sistema extrapiramidal mediante las pruebas de Takata-Ara, de la bilirrubinuria y la prueba fundada en la función glucorreguladora, de ALTHAUSEN; halla alterados tan sólo los resultados de la prueba de Althausen, y considera por ello relacionadas las regiones lesionadas en las enfermedades extrapiramidales, con las que influyen en el nivel de la glucemia y cuya excitación altera este nivel. Entre los enfermos de LEÓN CASTRO se cuentan seis parkinsonismos potencefalíticos y cuatro de tipo circulatorio. Y el mismo autor, a la hipótesis interpretativa de una insuficiencia hepática como causa de las perturbaciones hidrocarbonadas, cree que podríamos asociar otra que hiciese radicar en una lesión nerviosa central el origen de estas perturbaciones, todo ello, claro está, en ausencia de lesiones demostradas de hígado y en ausencia de signos de insuficiencia hepática.

Nosotros no tenemos ningún fundamento para asociarnos a estas ideas y teorías, pero sí que tenemos que hacer notar que en algunos enfermos hemos observado signos de disquinesias de vías biliares y teniendo en cuenta las citadas relaciones (sin presuponer nada más ni tomar partido en la discusión de hipótesis diversas, más arriba expuestas) hemos administrado colagogos o coleréticos, teniendo la impresión de haber obtenido o contribuido a obtener mejorías, sin que pretendamos de ninguna manera que estos agentes fueran definitivos ni tengan que ser usados con exclusividad.

Lo que acabamos de exponer nos lleva a tratar, como al paso, de los regímenes, dietas y prescripciones alimenticias, que se han propugnado y defendido para los parkinsonismos. Hemos visto cómo por los autores que utilizan la cura búlgara se considera como muy importante el acompañamiento de la misma de una dieta apropiada, en la que se observa la disminución importante de sodio y cloro, la supresión de

café, alcohol y tabaco y el predominio vegetal. En realidad se parece mucho a las dietas de protección hepática, tan usadas y con buenos resultados en las cirrosis de hígado. Observemos asimismo que la tendencia actual dentro y fuera de estos regímenes es ir a la inclusión en buena proporción de aminoácidos de protección hepática, entre ellos la metionina y la cistina y a admitir que la B₁, el complejo B, la B₆, actúan también favorablemente sobre el hígado.

Aunque creemos que la acción del clima es a lo más muy accesoria, mencionemos a TELLO y a BOSTROEM, que defienden su importancia, especialmente el segundo, refiriéndose al clima de altura.

Asimismo, todos los autores, por lo general, están conformes en afirmar la conveniencia y buenos resultados de las movilizaciones activas y pasivas, la gimnasia, la ortopedia, la mecanoterapia en los trastornos de la marcha, la rigidez, etc. Y la reeducación y la marcha con soportes adecuados (HALL). Nuestra experiencia es plenamente confirmativa.

TELLO MARGELI considera como discutible la diatermia.

Se ha propugnado la onda corta ⁷⁴ que, sin embargo, no parece resolver nada importante.

Lo mismo se ha discutido la electroterapia, que no parece haber proporcionado resultados interesantes. Nosotros tenemos la impresión de haber mejorado los resultados mediante la iontofresis yodocálcica transcerebral en ciertos casos de etiopatogenia vascular, principalmente en seniles con acción beneficiosa coadyuvante sobre la rigidez principalmente.

La radioterapia se ha empleado, aunque al parecer con resultados poco menos que nulos ⁷⁵, habiéndose irradiado campos craneales o de ganglios cervicales superiores y medios. Quizá sea más interesante, en algunas ocasiones, la radioterapia de glándulas salivares aconsejada por HALL para las sialorreas importantes y rebeldes que no ceden a la atropina.

En los últimos años se ha estudiado el electrochoque (RODRÍGUEZ ARIAS ⁷², LABOUCARTE ⁷³, JUNCOSA ORGA (inédita), nosotros mismos) contra ciertas psicosis y estados depresivos complicando los parkinsonismos y especialmente contra las crisis oculógiras cuando son rebeldes, largas y penosas. Los resultados son generalmente buenos, en especial sobre las crisis oculógiras muy largas (que materialmente se yugulan al practicar el electrochoque en plena crisis).

Se han propuesto tratamientos quirúrgicos, por diferentes autores, habiéndose ocupado de estos intentos, entre otros, SOUQUES, TOLOSA COLOMER, TELLO MARGELI, un editorial de la "Journ. Am. Med. Ass." ⁷⁵. SOUQUES afirma su creencia en el fracaso de las elongaciones de nervios, propuestas por BERGER y WESTPHAL, y de las radicotomías propuestas por LERICHE. TOLOSA COLOMER, igualmente, cree en el fracaso de las tentativas quirúrgicas, lo mismo que LÓPEZ GARCÍA. TELLO MARGELI menciona, aparte de la

neumoencefalografía, las inyecciones cisternales de Tetrofán y de sulfato de magnesia, la elongación de nervios, la radicotomía posterior y las ramisecciones cervicales y lumbares, la sección en la médula de los fascículos de V. MONAKOW (MACHAUSKI y PUTNAM), la extirpación de parte de la corteza cerebral motora (con la que KLEMME y BUCY separadamente han obtenido disminuciones del temblor), la extirpación de parte de los ganglios basales (MEYERS y BROWDER), considerando que el valor relativo de estos tratamientos no está determinado, que son peligrosos y sin seguridad y que sólo podrían tomarse en consideración en ciertos casos graves.

Finalmente, la psicoterapia es considerada como beneficiosa y útil por la generalidad de autores que se han ocupado de esta materia.

Ahora bien, creemos que con la enumeración y comentario de esta larga serie de agentes terapéuticos de distintas modalidades no está terminado lo que puede y debe hacerse con los parkinsonianos.

Hasta ahora hemos tratado de las terapéuticas etiopatogénicas, fisiopatológicas y sintomáticas. Al paso, al tratar de estas últimas, hemos evocado lo referente al tratamiento de las complicaciones de la terapéutica. Queda lo relativo a tratamientos de complicaciones y secuelas, de agudizaciones y recrudecimientos, de asociaciones.

A parte de que algunos de los agentes mencionados no sólo son utilizados como puramente sintomáticos, sino también e incluso preferentemente como etiopatogénicos, medicaciones a base de sedantes serán ciertamente útiles en casos de angustia y excitaciones, por un lado, y por otro, en hipertensiones arteriales; ciertos aminoácidos en alteraciones hepato-vesicales, determinadas vitaminas en algias y en casos de alteraciones cerebrales o neurológicas todavía no bien determinadas. Las ionizaciones transcrébrales (las calcioyoduradas entre otras) pueden beneficiar, si no al parkinsonismo en sí, posiblemente las lesiones vasculocerebrales más o menos difusas o circunscritas, y entre las que se cuentan las que intervienen en mayor o menor cuantía en la génesis de tales parkinsonismos.

Entre las complicaciones y secuelas (se pasa a veces insensiblemente de unas a otras) debemos tener en cuenta, entre otras, las alteraciones de orden "reumático" articulares, periarticulares, las algias y molestias diversas que, con frecuencia aquejan estos enfermos, y que no raras veces hacen su vida insopportable. Contra ellas todos los antirreumáticos son ensayables, aunque también no raramente fracasan por completo. Nosotros, en bastantes casos, hemos obtenido resultados muy halagadores con las infiltraciones locales, regionales y radiculares con anestésicos, en particular con la novocaina, y principalmente en infiltraciones locales.

Cuando las rigideces se complican de anquillo-

sis más o menos completas, óseas o no, la mecanoterapia será lo más indicado, así como todos los medios para evitar tratar y procurar la detención de tales alteraciones.

Hemos hallado, bien que raramente, trastornos del funcionamiento vesical, con retención de orina (en un enfermo), y en esta ocasión la pilocarpina intravenosa, a la dosis de 1cgr., ha resuelto la situación.

No son de ninguna manera raros los estados depresivos y psicógenos por la vivencia de enfermedad grave e incurable. En tales ocasiones la hematoporfirina nos ha prestado una ayuda eficaz. Cuando fracasa la hematoporfirina, el electrochoque acostumbra a ser eficiente.

Este mismo agente terapéutico, el electrochoque, nos ha proporcionado buenos resultados en un caso de psicosis con intensa angustia (en que, por otra parte, esta angustia contraindicaría los simpaticomiméticos), con excitación y alteraciones de esquema corporal con sensación de falta de miembro superior derecho. Una serie de electrochoques resolvió la situación.

El mismo agente, el electrochoque, ha sido utilizado con buenos resultados contra ciertas crisis oculógiras de intensidad y duración acentuadas (hasta de veinticuatro horas y más), por RODRÍGUEZ ARIAS y JUNCOSA ORGA, de tal manera, que en tales casos son los mismos enfermos los que llegan a reclamar las aplicaciones.

Anotemos que, ante esta complicación (se puede considerar lo mismo como síntoma), las crisis oculógiras, se han recomendado otros procedimientos, entre ellos la atropina y la cura búlgara (FACON, VONDRAČEK, PANEGROSSI, VOLLMER, HALL, SALES VÁZQUEZ y PONS TORDERA, etcétera), con o sin escopolamina, los simpaticomiméticos, también solos o asociados con otros fármacos coadyuvantes (HOFFMANN, FARRERAS VALENTÍ, SCHOLTZ y ZUSCHEID, LEE DAVIS, WINIFRED y STEWART, MATTHEWS, etc.), y la pirodoxina (TELLO MARGELI).

Creemos que el parkinsonismo en evolución no contraindica en principio las intervenciones quirúrgicas, para las cuales nos parece conveniente valorar indicaciones e inconvenientes, ventajas y desventajas, como generalmente en toda clase de enfermos crónicos. Nosotros hemos hecho intervenir un parkinsoniano en caso de hernia inguinal estrangulada, con buen resultado.

Lo mismo hemos tratado independientemente parálisis diversas, centrales y periféricas, reumatismo, infecciones, anemias y diversas enfermedades. Para la hipertensión arterial, tan frecuente en la base de parkinsonismos de tipo llamado "senil" o "arterioescleroso", nos parece doblemente indicado su tratamiento, aunque en los casos de enfermos debilitados tememos siempre los descensos bruscos de tensión arterial, que no raras veces son acompañados de ictus por isquemia cerebral con todas sus consecuencias. Este es otro motivo para proceder con cuidado con la novocaína intravenosa, que, por otra

parte, nos proporciona buenos resultados en hipertensiones arteriales marcadas.

Como base de estudio hemos limitado nuestra casuística a la hospitalaria del Instituto Neurológico Municipal de Barcelona. Con esta limitación, por tratarse de enfermos seguidos durante períodos de tiempo suficientemente largos para la observación de efectos terapéuticos con seguridad y de su estabilidad, de sus inconvenientes, de sus complicaciones y secuelas, enfermedades intercurrentes y asociadas y tratamiento y curso de unas y otras. Ciertamente tenemos que advertir que se trata en general de enfermos con parkinsonismos avanzados, adoleciendo de mal estado general, de enfermedades asociadas más o menos importantes o graves, carentes de medios de todas clases, y con frecuencia no muy ilustrados ni muy disciplinados, lo que ensombrece la estadística. Hacemos ta salvedad, porque creemos que los resultados satisfactorios son más válidos y significativos, y siendo más graves las complicaciones y enfermedades intercurrentes o asociadas, se explica una mortalidad no exenta de importancia, que no se puede atribuir a las terapéuticas empleadas. En esta casuística están incluidos enfermos de todos los tipos, sin seleccionar bajo ningún aspecto.

I.—R. M. T., cincuenta años. Parkinson evolucionando desde hace cuatro años. P. art. máx., 13 (VÁZQUEZ). Atropina al uno por ciento a dosis progresivas hasta XII gotas. Hecha con cierta irregularidad por la sequedad bucal que experimenta y que induce a la enferma a suspender la medicación en algunas ocasiones. Queda en la dosis de IX gotas al día, repartidas en tres tomas de III. Mejora la rigidez. Movimientos más libres. Algas en brazo izquierdo, que ceden con infiltraciones locales de novocaína. Seguida desde el año 1943, continuando en tratamiento.

II.—A. M. T., treinta y ocho años. Desde hace veinte años, parkinsonismo de tipo encefálico, muy avanzado. P. 11/6. Tratada desde agosto de 1947 con atropina al uno por ciento, llegando a XXX gotas asociadas a dielectrolysis transcerebral yodocálcica. Mejoran la rigidez y el temblor ostensiblemente. Pero la sequedad bucal y los trastornos visuales motivan la disminución de la dosis a XXVII gotas, en tres tomas. Durante su curso, dificultad de micción, que se trata con pilocarpina al tanto por ciento y desaparece. Régimen de vesiculares. Sigue "muy mejorada" con atropina y dielectrolysis transcerebral yodocálcica.

III.—F. Ll. S., cincuenta y siete años. Cuidada desde abril de 1945. Parkinson desde hace dos meses (?). P. 10/4. Atropina al uno por ciento, XVIII gotas (progresivamente), combinada con dielectrolysis calcioyodurada transcerebral. Mejora subjetivamente de manera importante. Durante su tratamiento es intervenida de hernia inguinal estrangulada, satisfactoriamente. Luego sigue estacionaria, mejorada y trabajando.

IV.—J. Ll. G., cincuenta y seis años. Tratada desde julio de 1942, durante cerca de dos años. Sifilis antigua y Parkinson de tipo vascular (clínicamente) desde hace cuatro años. Serología positiva y líquido cefalorraquídeo normal. Durante seis meses hace tratamiento específico, con lo que no cambia en absoluto su cuadro. A continuación, atropina, y mejora, combinando con tratamiento específico. Por molestias secundarias a la medicación, la abandona.

V.—F. G. S., cincuenta años. Seguida desde noviembre de 1947, continuando bajo nuestra observación y control. Desde hace dos años, Parkinson de tipo senil vascular. P. 12/7. Atropina al tanto por ciento hasta V-IV-IV y régimen de vesiculares. Mejora la rigidez y el temblor. Se añade Alergenol A (histamina a dosis pequeñas y progresivas), que se suspende a la quinta inyección por sensación de empeoramiento y molestia general a las inyecciones. Continúa con atropina a las dosis alcanzadas e indicadas. Algias de localización variable, que se tratan y mejoran con infiltraciones de novocaina. Aumenta atropina hasta XII \times 3, mejorando más. Tonalidad depresiva, y se añade hematoporfirina y luego calcio, con resultado insuficiente, por lo que se recurre a electrochoques y atropina, continuando mejorada.

VI.—P. B. P., cuarenta años. Observada y tratada desde noviembre del 47. Parkinsonismo al parecer postencefalítico; Antigüedad? P. 11,5/6. Atropina a dosis progresivas hasta X \times 3, además de extracto hepático, complejo B y auroterapia a dosis discretas (reumatismo tipo poliartritis crónica). Algias en tobillo derecho, que ceden con novocaina local. Continúa con atropina X \times 3, conservando mejoría de la rigidez del temblor y de los movimientos activos y pasivos.

VII.—E. C. L., cuarenta y tres años. Enferma tratada y seguida desde abril de 1944, continuando su observación actualmente. Hipertensión arterial antigua 19/10, y Parkinson de comienzo reciente y clínicamente vascular. Tratada con atropina, yoduros y novocaina intravenosa. Al principio, Bellomnil hasta III gotas \times 3. La hipertensión experimenta variaciones no muy notables. Se cambia el Bellomnil por la atropina, llegando a IV \times 3, no pasando de esta dosis por mala tolerancia, igual que para el Bellomnil. Cuando suspende la medicación por propia iniciativa, empeora ostensiblemente. Algias intensas en región cervical y hombros, que ceden con novocaina local (infiltraciones). Anemia hipercrómica discreta, tratada por hígado y complejo B. Episodio de "mareos" y vértigos, que son tratados con histamina a dosis pequeñas y progresivas (mal tolerada) sin dejar la atropina. Continúa con atropina y novocaina intravenosa. Gran cistocèle, que no se interviene. Dielectrolisis transcerebral yodocálcica, sin resultado manifiesto. Durante el año 1947 el temblor, que se había limitado a un lado, se extiende al otro. Actualmente continúa con igual sintomatología, aunque con cierta mejoría, con el tratamiento expuesto. Y de vez en cuando, algias, etc.

VIII.—V. R. O., cuarenta años. Parkinsonismo postencefalítico, que data de seis años. P. 11/7. Rigidez notable, sin temblor. Inicia atropina hasta III \times 3, mejorando y moviéndose con más soltura, apareciendo entonces el temblor. Llega a la dosis máxima tolerada de VI \times 3. Con esta medicación, y con extracto hepático y ácido nicotínico, sigue francamente mejorado (años 43, 44, 45). Posteriormente se acentúa la hipotensión 10/6, aquejando "flojedad, mareos", cefaleas frontales persistentes. Se añaden tónicos vasculares, analépticos y arsenicales. Sigue estacionario y con la misma dosis de atropina.

IX.—J. S. M., cincuenta y seis años, tratado desde diciembre de 1947. Desde hace año y medio, Parkinson de tipo senil, arterioescleroso. (Traumatismo hace cinco años.) Predominan temblor, rigidez, cefalalgias. P. 13,5/8,5. Bellomnil, II-I-II y régimen vegetariano, mejorando el temblor. Pielitis, que es tratada independientemente. Cambia Bellomnil por atropina, llegando a III \times 3. Con este aumento de dosis tiene pequeños signos de intolerancia. Auroterapia por artropatías. Sigue mejorada, continuando con igual terapéutica.

X.—P. V. G., cuarenta y dos años, tratada desde octubre de 1947. Desde hace un año, Parkinson de naturaleza dudosa. P. 13,5/7. Predominan temblor y rigidez. Atropina, llegando a III \times 3, mejorando ostensiblemente.

te el temblor. Se añade escopolamina, dielectrolisis transcerebral yodocálcica y ninguna modificación aparte de la citada. L. c. r.-álbumina, 0,68; Pandy y Weichbrodt, benjui col.: 00000.22222.00000.0), añadiéndose salicilato intravenoso sin efecto ostensible y suspendido a las tres semanas. Sigue atropina, añadiendo escopolamina de nuevo y más tarde antimoniales. Igual estado al año, y sigue lo mismo en la actualidad.

XI.—G. R. I., treinta y nueve años. Parkinsonismo de tipo postencefalítico, iniciado hace año y medio. Comienzo de observación en 1942. P. 10,5/4,5. Predominan temblor y rigidez. Atropina hasta III \times 3. Se añade por temporadas salicilato endovenoso, aceite de Haarlem, vit. E, sol. de Lugol, hígado y complejo B, y complejo B. No grandes resultados. Ictericia de tipo "catalral" (hepatitis) intercurrente, evolucionando bien. En los años siguientes su parkinsonismo evoluciona lenta, pero inexorablemente, a pesar del tratamiento.

XII.—R. P. R., cincuenta años. Parkinson muy avanzado. Vista en agosto de 1939. Su parkinsonismo se inició diecinueve años antes. Atropina III-III-IV, y movilización forzando algo. Mejora notoriamente, moviéndose mejor, hablando más inteligible y menos temblor.

XIII.—M. M. R., sesenta y tres años. Vista desde noviembre de 1944. Parkinson desde cuatro años antes, con paresia facial izquierda. Atropina hasta II-III-II, mejorando la rigidez y movilidad, el temblor y haciéndose el psiquismo más claro. Pasa a un asilo.

XIV.—N. M. O., treinta y dos años. Parkinsonismo postencefalítico desde hace doce años, y sífilis con serología ++ y L. c. r. neg. P. 10,5/5. Tratamiento específico, ácido nicotínico y yoduros, sin resultados sobre su parkinsonismo. Atropina llegando a XII gotas y mejoría franca. Añade aceite de Haarlem. Algunas temporadas suspende espontáneamente la atropina y empeora considerablemente, mejorando al reemprenderla. Llega a XVIII gotas al día.

XV.—I. N. P., cuarenta y nueve años. Visto desde diciembre de 1937, por parkinsonismo postencefalítico, iniciado a los veintidós años de edad, dos años más tarde de una "encefalitis letárgica". Rigidez y temblor intenso y generalizado. Cacodilato, hioscina, atropina, sin efecto notable; salicilato, nucleínato, calcio, yoduro sódico intravenoso, todo ello sin ningún resultado. Fallece el 18-I-1941 por colapso.

XVI.—Q. O. G., cuarenta y cuatro años. Vista desde febrero de 1947, por Parkinson iniciado dos años antes. Gran temblor y rigidez generalizados. P. 12,5/8. Líquido cefalorraquídeo con 11 células. Al comienzo de la observación aumenta su hipotensión. Atropina y salicilato endovenoso. A las pocas semanas se suspende el salicilato, continuando con la atropina, llegando a XII gotas diarias. Mejora ostensiblemente. Reemprende el trabajo (que había tenido que suspender).

XVII.—J. P. G., treinta y cinco años. Visto desde noviembre de 1940. Parkinsonismo postencefalítico, que apareció hace seis años. P. 10/7. Atropina hasta IV \times 3. Mejoría ostensible. Se añade B, intravenosa y más tarde de B, intrarráquídea, a dosis de 5 mgr. semanales (tres dosis). El enfermo parece mejorar de sus trastornos parkinsonianos. Pero más tarde, estado de inquietud de tipo psicopático, cambio de personalidad, riñas, agresiones, siendo trasladado a frenocomio (por conveniencias de régimen interior del establecimiento).

XVIII.—J. P. C., cincuenta años. Parkinsonismo postencefalíticos (al parecer), antiguo, cuidado durante algunos meses a partir de agosto de 1942. Atropina, y mejoría discretamente.

XIX.—J. A. R., sesenta y nueve años. Parkinson senil avanzado, iniciado cinco años antes (vista durante algunos meses a partir de agosto de 1944. P. 12,5/8,0. Atropina mal tolerada a dosis pequeñas. No efectos.

XX.—J. A. C., cincuenta años. Visto desde agosto de 1941 durante algunos meses, por Parkinson vascular. P. 12/7. L. c. r. con Pandy y Weichbrodt, ambas débiles. Salicilato intravenoso y atropina, llegando a V × 3. Mejoría ostensible del temblor y de la rigidez. Bradifrenia y bradicalia iguales.

XXI.—D. B. C., setenta y un años. Parkinson senil desde hace cinco años. Mal estado general. Yoduros y atropina, llegando a VI. Poco tiempo después presenta un cuadro de estado infectivo agudo, tratado con solvochin y tónicos, y fallece. La necro muestra cuadro de suboclusión intestinal, arterioesclerosis cerebral, muy escasas lesiones de núcleos optoestriados y hepatitis intersticial.

XXII.—C. L. G., cuarenta años. Parkinson desde hace un año (X-43). P. 13/8. Atropina XII. Mejoría.

XXIII.—I. L. L., cuarenta y un años. Hemiplejia, síndrome que recuerda al hemiparkinsonismo (*i*). Serología: W —, M. K. R. II —, Kahn +, Hecht —. Atropina sin resultado. Nótese que el Parkinson es muy dudoso.

XXIV.—D. F. B., cuarenta y un años (IX-44). Parkinson postencefálico, con debilidad intelectual y esclerosis del oido interno avanzada, con sordera casi completa. Frecuentes excitaciones producidas por su déficit intelectual. P. 10/6. Atropina hasta III-II-III. Mejoría de su Parkinson.

XXV.—E. M. R., cincuenta y seis años (I-48). Parkinson tipo vascular desde dos años antes, con hipertensión. P. 19,5/8,5, con hemiasomatognosia ("no tiene brazo derecho", que es el más afecto de parkinsonismo), con estado depresivo-angustioso y con excitación a su ingreso. Toma Bellomnil incorrectamente (X gotas en una sola toma). Crisis oculógiras. Atropina, luminal, novocaina intravenosa, electrochoques. Gran mejoría de su parkinsonismo, de su estado obsesivo-depresivo-angustioso, de su hemiasomatognosia y de sus crisis oculógiras. Ultimamente, estado febril de origen digestivo, cediendo, pero persistiendo febrícula, que desaparece al suprimir totalmente la atropina. Asimismo, durante su cuadro infectivo, desapareció su parkinsonismo, que más tarde continuaba mejorado, adoleciendo tan sólo de cierta rigidez ligera, y últimamente reaparecía, discreto, reemprendiendo la atropina a dosis menores. Ha llegado a XVIII gotas, bien toleradas.

XXVI.—M. A. M., diecisésis años. Parkinsonismo postencefálico desde hace cuatro meses, con crisis oculógiras. Atropina hasta III × 3. Durante su tratamiento, cuadro obsesivo, que se reduce con electrochoques (número 12). Anemia ligera hipocrómica (H: 3.950.000, V. G.: 1,1). L. c. r.: albúmina, 0,36; células, 4; Pandy, + débil. Takata-Ara: 00012222. Atropina y dielectrolisis transcerebral yodocálcica. Muy mejorado.

Todos los exámenes de laboratorio han sido practicados en el laboratorio del Instituto, bajo la dirección del Dr. ROCA DE VIÑALS. No hemos anotado más que los resultados patológicos, con objeto de no alargar desmesuradamente nuestra exposición. Habiéndose hecho sistemáticamente contejo, fórmula, serología, l. c. r. y orina (albúmina, glucosa y sedimento).

De la lectura de nuestras observaciones (insistiendo en que no son seleccionadas, habiéndose incluido tan sólo las seguidas durante un tiempo suficiente para comprobar los resultados de la terapéutica) se deducen algunos por menores, que no creemos desprovistos de cierto interés.

La terapéutica causal o supuesta causal en casos postencefálicos, especialmente en casos en que el examen de l. c. r. mostraba signos que

permitían suponer una evolutividad, no nos ha proporcionado ningún resultado. (Observaciones X, XV, XI y XVI, de las que la X y la XVI eran posiblemente vasculares, pero con alteraciones liquidianas que motivaron la terapéutica salicílica.)

En dos enfermos con serología positiva (IV y XIV), el tratamiento específico durante algunos meses, sin medicación sintomática de su parkinsonismo, no nos dió tampoco ningún resultado. Es verdad que era dudoso que su parkinsonismo fuese de etiología luética, pero aun así, nuestras dos observaciones no permiten ningún apoyo a la idea de un efecto beneficioso de la terapia específica antiluética.

Quizá se pueda esperar algo más de los tratamientos dirigidos hacia la hipertensión y a las alteraciones vasculares que parecen influir en los parkinsonismos de esta naturaleza. Nosotros tenemos la impresión de que estos medios, que tampoco son siempre activos en este sentido, reportan resultados beneficiosos, aunque muy limitados, precisamente por tratarse de alteraciones no reversibles y en general evolutivas. De los 10 enfermos vasculares puros (I, III, V, VII, IX, XIII, XIX, XX y XXI y XXV), otro vascular y luético (IV) y otros dos dudosos o mixtos, vasculares y encefálicos (X y XVI) las ionizaciones en dos de ellos, no han sido acompañadas de efectos sostenibles (VII y X), aunque siempre hay que tener en cuenta la posibilidad de efectos en el sentido de retardo de evolución, dados los beneficios que acostumbra a reportar esta terapéutica. Además, en las observaciones II, X y XXVI, encefálicos, hemos practicado la misma terapéutica, con ionizaciones, sin observar tampoco cambios ostensibles.

En la observación XVII hemos procedido a la administración de vitamina B₁, primero intravenosa y luego intrarráquídea, a dosis pequeñas. (Fué en el tiempo en que éstas eran las utilizadas.) De momento pareció surtir buenos efectos, pero no fueron sostenidos ni confirmados posteriormente. En otra observación no utilizada en este trabajo nos pasó lo mismo.

Entre las que pudieron llamar "patogénicas" se cuenta también la dirigida al funcionalismo hepaticovesicular. (La necropsia de la observación XXI es demostrativa en este aspecto, con hallazgo de alteraciones hepáticas muy claras y casi sin lesiones neurológicas.) Por lo demás, seguimos practicando un tratamiento de protección al funcionalismo hepaticovesicular, con régimen y colagogos, en casos necesarios, como se ha hecho en las observaciones II, VIII, IX, XI, XIV, con buen resultado, así como en la hepatitis con ictericia de tipo "catarral" de la observación XI.

También en parte pueden ser consideradas como patogénicas y fisiopatológicas las terapéuticas por complejo B y sus componentes, antialérgicos, vasodilatadores e incluso modificadores psíquicos. Y es así como hemos ensayado y empleado diversos agentes: las ionizaciones

transcerebrales yodocálcicas se hallan entre estos agentes (acabamos de citar el empleo que de ellas hemos hecho), las aplicaciones de clorhidrato de 2-bencil-imidazolina, que no hemos utilizado en estos casos, y, sin embargo, tenemos que afirmar que en algunas observaciones no expuestas (enfermos no hospitalarios) la terapia por esta sustancia bucal nos da la impresión de proporcionar buenos efectos.

La novocaina intravenosa (medicación que usamos generalmente con buenos resultados en hipertensos, aunque requiriendo una vigilancia asidua), parece haber ayudado en las observaciones VII y XXV, por lo menos sobre la hipertensión, que creemos, y es generalmente admitido, juega un papel en la génesis y evolución de los parkinsonismos vasculares.

Igualmente nos hemos servido del ácido nicotínico (con extractos de hígado) en los enfermos de las observaciones VIII y XIV, asimismo con la impresión de buen resultado.

Hemos usado los yoduros en diversas formas y vías, en las observaciones VII, XIV, XV y XXI, creemos que con resultado nulo. El yodo y yoduro (Lugol) en la XI, también sin modificación ostensible.

En hipotensos, como en la observación VIII, tónicos vasculares.

Ante la posibilidad de la intervención de una alergia en el mecanismo patogénico y fisiopatológico, hemos ensayado la histamina a dosis débiles y progresivas. En las observaciones V y VII, no habiendo sido bien tolerada, con sensaciones molestas, sin mejoría de "mareos", ni de las sensaciones hipotímiformes, ni de los vértigos.

Los preparados contenido diversos aminoácidos, extractos hepáticos y vitaminas del grupo B (observaciones VI, VII, VIII, XI, XIV y XXVI) no parecen haber proporcionado resultados ostensibles, salvo en anemias hipocrómicas (VII y XXVI), que acostumbran a mejorar o a resolver, con lo que se suprime un factor que lógicamente puede repercutir, perjudicándolo sobre el parkinsonismo. No tenemos experiencia de la B₆ en los parkinsonismos.

El factor E (obs. XI) no ha obtenido ninguna modificación.

Ya hemos expuesto los resultados nulos con el salicilato intravenoso (obs. X, XI, XV, XVI y XX), a los que podemos añadir los igualmente nulos con el Neostibosán (XXVI), y lo mismo con el nucleinato y arsenicales a dosis medianas y fuertes.

Hemos empleado la hematoporfirina en la observación V, sin resultado ostensible. El electrochoque en las V, XXV y XXVI, con resultados francamente buenos en estas dos últimas, no sólo sobre los estados psíquicos, que complicaban el parkinsonismo, sino sobre éste y sus manifestaciones (crisis oculógiras), que han disminuido en frecuencia e intensidad. Es posible que estas medicaciones (el electrochoque) actúen coetáneamente por mecanismo neurológico-psí-

cógeno, aunque esta hipótesis es oscura y aventurada (lo reconocemos) y carente de todo fundamento sólido.

Entre las medicaciones sintomáticas hemos recurrido poco menos que sistemáticamente a la atropina a dosis progresivas hasta el límite de tolerancia (por las razones arriba expuestas), con buenos resultados, según puede deducirse de la lectura de nuestras observaciones, aunque sin que estos resultados buenos nos muevan a calificar a la atropina como una panacea para los parkinsonianos. Nuestros resultados se resumen como sigue: muy buenos en las observaciones III (vuelta al trabajo), XVI (ídem), XXV (mejoría muy importante de parkinsonismo, globalmente, de psicosis depresivo-angustiosa-obsesiva, de hipertensión y de crisis oculógiras) y XXVI (mejoría grande de parkinsonismo, de crisis oculógiras y de estado obsesivo). Mejorías importantes: las observaciones II, V, XIV. Mejorías simples: las observaciones I, VI, VIII, X, IX, XIII, XVII, XVIII, XX, XXII, XXIV (la VIII quedando estacionaria durante varios años). Mejorías ligeras: las observaciones IV, en que mejora algo, pero abandona; la XI, en que también mejora algo, pero progresiona lentamente, y en la XII. Resultado nulo en las observaciones VII (aunque estacionaria durante cuatro años) y XIX (Parkinson senil muy avanzado). No calificables las observaciones XV (encefalitis grave antigua y muerte por infección aguda intercurrente), XXI (senil muy avanzado, mal estado, muerte y necropsia muestran hepatitis), XXIII (encefalitis antigua, desde doce años antes). Intolerancias en las observaciones IV (abandono, aunque mejoraba), XIX fase avanzada en Parkinson de sesenta y nueve años). Notemos que, generalmente, hemos "rozado" la intolerancia, hasta fijar la dosis habitual, que luego es modificable, según el estado general y la tolerancia, advirtiendo que esta última es muy variable y que, en nuestro concepto, no se ajusta a lo habitualmente admitido (mejor tolerancia en postencefalíticos), ya que la dosis mayor ha sido alcanzada por un Parkinson vascular, XXXVI gotas al tanto por ciento, siendo la más alta de XXVII en parkinsonismos postencefalíticos. No hemos registrado accidentes, a no ser que se pueda considerar como tales, cosa muy problemática y discutible, los vesicales de las observaciones II (dificultad de micción, resuelta con pilocarpina), la VII (cistocele, seguramente antiguo), y la IX (pielitis probablemente intercurrente, independiente del tratamiento). El espasmo pilórico, observado radiológicamente en la observación VI, no sólo no es atribuible a la atropina, sino que lo natural sería que este fármaco lo combatiera, y, desde luego, tal espasmo constituye una indicación más de la atropina, aparte de que este hallazgo no contribuye a apoyar las advertencias de autores que han atribuido a tal terapéutica la producción de atonías digestiva y megacolon. Nosotros hemos examinado radiológica-

mente algunos enfermos, no hallando ninguna modificación digestiva. Las febrículas de la observación XXV, a continuación de una infección subaguda digestiva, son clínicamente más bien atribuibles a esta infección no totalmente resuelta, y al suspender la atropina coincidió con la vuelta a la normalidad térmica. Las dos muertes (obs. XV y XXI) no son, de ninguna manera, susceptibles de ser cargadas en la cuenta de la atropina, tanto más cuanto que se trataba de enfermos muy avanzados y en muy mal estado general.

Resumiendo algunas cifras: Resultados muy buenos, 4. Mejorías importantes, 3. Mejorías, 11. Mejorías ligeras, 3. Resultados nulos, 2. Intolerancias, 2. Accidentes, ninguno.

No hemos hallado ninguna contraindicación seria, habiendo tratado sin inconvenientes enfermos hipertensos, hipotensos, anémicos, digestivos, distónicos vesiculares, urinarios, hemipléjicos y psíquicos sin contratiempos. Naturalmente, combinando terapéuticas que generalmente han sido mixtas, no sólo sintomáticas y atropínicas, sino también de trastornos circulatorios, digestivos, urinarios, neurológicos, mentales, sin olvidar los sedantes y la psicoterapia.

También tenemos buena impresión de la combinación con luminal (a dosis variables, según las necesidades), sedantes diversos, escopalamina, hiosciamina, movilización, ortopédicos y antiinfectivos (sulfamidas); no hemos experimentado la combinación con antibióticos.

Entre las complicaciones y enfermedades intercurrentes que hemos tenido que tratar, se encuentran, en primer lugar, por su frecuencia e intensidad, las de orden "reumático", englobando en esta denominación las caracterizadas sintomatológicamente por algias articulares y paraarticulares o de aparato locomotor, sin presuponer naturaleza, habiendo empleado generalmente la auroterapia, con la impresión de conseguir resultados beneficiosos, aunque no espectaculares (obs. IV, IX y XXVI). Y los hemos conseguido francamente buenos con las infiltraciones locales de novocaina (al tanto por ciento en cantidad variable adecuada a cada enfermo). En la observación I, las algias en brazo izquierdo han desaparecido; en la V, han mejorado notablemente algias de localización variable; en la VI, las de tobillo derecho, y en la VII, las de región cervical y hombro. Naturalmente que no hemos de echar en olvido otras terapéuticas (analgésicos). Advirtiendo que englobamos en los reumatismos las algias, con frecuencia muy penosas y molestas, que tan a menudo hacen la vida imposible a estos enfermos.

Algunas enfermedades y alteraciones urinarias nos hacen sospechar una relación de mayor frecuencia en los parkinsonismos.

Las complicaciones infectivas, de diversas localizaciones, han sido tratadas como si sobreviniesen en cualquier otra clase de enfermos.

En la observación III se ha intervenido una hernia estrangulada, con buen resultado. Naturalmente, para la Cirugía hemos tenido en cuenta más que nada el estado general, y es así como no nos hemos atrevido a proponer la intervención del cistocele de la observación VII.

No tenemos nada que añadir a lo expuesto más arriba sobre enfermedades mentales, que creemos deben ser tratadas independiente y conjuntamente de los trastornos parkinsonianos, pudiendo actuar el electrochoque en doble sentido, contra el trastorno mental y el parkinsoniano. En otras observaciones (aparte de las resumidas en este trabajo), recordamos haber tratado alucinaciones, epilepsias y otras enfermedades, como miopatías, calambres, etc.

Como resultado y reflexión final, terminando nuestro trabajo, creemos poder afirmar que la terapéutica de los parkinsonismos no se reduce exclusivamente a una clasificación de medicamentos, medicaciones y agentes terapéuticos exclusivamente sintomáticos, sino que hay que tener en cuenta las medicaciones y tratamientos dirigidos en sentido etiopatológico, fisiopatológico, anatomopatológico, lesional y funcional, sintomático, de complicaciones y secuelas y de complicaciones de tratamiento, de asociaciones y de recrudecimientos. Y que, aunque no es casi nada lo que podemos conseguir en sentido de curación de enfermedad (y de síndrome), sí que podemos obtener resultados beneficiosos que permitan generalmente hacer la vida del enfermo "más aceptable". No estamos totalmente desarmados.

BIBLIOGRAFIA

1. MEIGE.—Terapéutica Práctica.
2. M. DÍAZ RUBIO.—Lecciones de Patología Médica, de C. JIMÉNEZ DÍAZ.
3. STRÜMPPELL.—Tratado de Patología Médica.
4. B. LORENZO VELÁZQUEZ.—Terapéutica Clínica.
5. SOUQUES.—Tratado de Patología Médica y Terapéutica aplicada. Cap. Neurología.
6. TELLO MARGELI.—Bol. Inst. de Patol. Méd., 6, 117, 1946.
7. GIMENA y TELLO MARGELI.—Bol. Inst. Patol. Méd., 8, 151, 1948.
8. HALL.—Lancet, 6233, 13, 2, 1943.
9. SCHOLTZ y ZUSCHNEID.—Deutsch. Med. Wschr., 67, 51, 1941.
10. MATTIROLI.—Enfermedades nerviosas. Semiología. Diagnóstico. Tratamiento. Trad esp. Barcelona, 1943.
11. WALTERS.—Proc. Royal Soc. Med., 37, 7, 1944.
12. AXENLEW.—Semana Médica, 52, 3, 1945.
13. A. BOSTROEM.—Trat. Med. Int., de BERGMANN, STAHELIN, SALLE. Trad. esp. Barcelona, T. V, 2.ª parte, 1944.
14. LÓPEZ GARCÍA.—Medicamenta, 6, 56, 1946.
15. LAUBENTHAL.—Neurología. Trad. esp. Madrid-Barcelona, 1946.
16. Editorial.—Journ. Am. Med. Ass., 125, 6, 1944.
17. FACON.—Miscarea Medicala Romana, 1-2, 1938.
18. PANEGROSSI.—Il Polyclinico, 14, 1, 1935.
19. GRAJE.—III Congreso Neurológico Intern. Coopenhague, 21-25, VIII, 1939.
20. PASS.—Ther. Gegenwart., 9, 403, 1939.
21. NÍAL.—Journ. Am. Med. Ass., 113, 2095, 1939.
22. SÜKRÜ AKSEL.—Brux. Med., 44, 1380, 1939.
23. GOLDECK.—Med. Klin., 25, 680, 1940.
24. SCHIFFARTH.—Deutsch. Med. Wschr., 12, 318, 1940.
25. H. VOLLMER.—Arch. Neurol. and Psich., 43, 1057, 1940.
26. H. VOLLMER.—Arch. Neur. Psych., 43, 1940.
27. H. VOLLMER.—Fortschr. Ther., 5, 173, 1942.
28. ENKE, DAHL.—Fortsch. DAHL.—Fortsch. Neur., 12, 1939.
29. SALES VÁZQUEZ, FONS TORERA.—Medicina Clínica, 4, 3, 338, 1944.
30. F. WALSH.—Enfermedades del Sistema Nervioso. Trad. esp. Barcelona, 1948.
31. WITZLEREN, WERNER.—Deutsch. Med. Wschr., 12, agosto 1938.
32. VONDRAČEK.—Casopis Lekaru Českich, 23, Did. 1938.
33. DUFERIE LACHAUD, ROGIER.—Soc. Mel. Chir. Bordeaux, 2, 1941.
34. KREITMAIR, WOLFES.—Klin. Wschr., 29, Oct. 1939.

35. DUEBING.—Klin. Wschr., 29, Oct. 1939.
 36. TOLOSA COLOMER.—Síndromes extrapiramidales. Barcelona, 1931.
 37. M. GONZÁLEZ-GRANDA.—Medicamenta, A. VI, T. X., 10, 112, 1948.
 38. WIEDEMANN.—Psych. Neurol. Wschr., 3, 28, 1941.
 39. CURIA.—La Sem. Med., 51, 10, 1944.
 40. BERGER, BRADLEY, MALLISON.—Lancet, 1, 98, 1947.
 41. HUNTER, WATERFALL.—Ref. Rev. Clin. Esp., 28, 404, 1948.
 42. PUGH, HALE-ENDERBY.—Ref. Rev. Clin. Esp., 29, 44, 1948.
 43. HARTMANN.—Schw. Med. Wschr., 73, 1281, 1946.
 44. EICKEL, DUBOIS.—Rev. Med. Suisse. Romande, 67, 708, 1947.
 45. NICOTRA.—Chem. Zentr., 2, 2811, 1939.
 46. ANDERSON.—Brit. Med. J., 4044, 60, 1938.
 47. BELLET.—Tesis. Una medicación simpaticomimética euforizante. Tesis de Pris, 1939.
 48. HOFFMANN.—Brit. Med. J., 4195, 31, mayo, 1941.
 49. Editorial.—Rev. Clin. Esp., 15, 6, 205, 1942.
 50. P. FARRELL VALENTI.—Rev. Clin. Esp., 7, 73, 1942.
 51. LEE DAVIS, WIMIFRED, STEWART.—El uso del sulfato de bencedrina en el parkinsonismo postencefalítico. Departamento Neurológico del Hosp. Gen. de Filadelfia.
 52. MATTHEWS.—Am. Jour. Med. Sci., 1938.
 53. SCHOLTZ.—Zuschneld. Dsch. Med. Wschr., 51, 1382, 1941.
54. SERRAINO.—Il Polyclinico, 48, 7, 1941.
 55. SERRAINO.—Med. Klin., 30, 713, 1942.
 56. KATAKUSINOS.—Med. Welt., 15, 389, 1941.
 57. G. BOSCHI.—Presse Méd., 83, 1452, 1937.
 58. H. SCHAEFER.—Presse Méd., 58, 639, 1940.
 59. MUNDO FUERTES.—Rev. Clin. Esp., 16, 179, 1945.
 60. BAKER.—Journ. Am. Med. Ass., 116, 22, 1941.
 61. BAKER, STEIN, MILLER, WINTROBE.—Bull. John Hopkins Hosp., 69, 3, 1941.
 62. Editorial.—Rev. Clin. Esp., 6, 204, 1942.
 63. NORMAN JOLLIFFE.—Journ. Am. Med. Ass., 117, 1496, 1941.
 64. F. TELLO MARGEL.—Rev. de Inform. Med.-Terap., 23, 1068, 1948.
 65. HILELO.—Nordisk Med., 33, 10, 1947.
 66. BARRAQUER FERRÉ, CASTAÑER.—Clínica y Laborat., 267, 409, 1948.
 67. BLANCO SOLER Y ALVAREZ UDE.—Medicamenta, 2, 65, 23.
 68. WIRTH.—Dsch. Med. Wschr., 48, 1328, 1940.
 69. GANGL, LUCKSCH.—Klin. Wschr., 35, 1193, 1939.
 70. J. M. ROSELL.—Med. Clin., 9, 389, 1947.
 71. J. LEÓN CASTRO.—Acta Esp. Neurol. Psiq., 12, 148, 1940.
 72. SARRO, VELA.—Act. Esp. Neurol. Psiq., 3, 173, 1942.
 73. LABOUCARIE.—Cit. Presse Méd., 4, 51, 1945.
 74. Reunión Internacional Onda Corta.—La Radiología Médica, 6, 1935.
 75. Editorial.—Journ. Am. Med. Ass., 128, 5, 1945.

NOVEDADES TERAPEUTICAS

Histidina y ácido ascórbico en la arteriosclerosis obliterante.—Desde que HOLTZ expuso la teoría de que se formaba histamina "in vitro" e "in vivo" por la acción del ácido ascórbico y la histidina, se ha intentado aplicar el hecho a la terapéutica de las enfermedades arteriales. FRIEDELL, DRUCKEL y PICKETT ("Journ. Am. Med. Ass.", 138, 1036, 1948) han tratado con el método a 25 enfermos que habían sido remitidos al hospital para ser amputados de un miembro, a causa de arteriosclerosis obliterante. Se utilizaron dos procedimientos: oral y en inyección. Los sujetos tratados por vía oral recibieron cada día tres tomas de cuatro cápsulas, las cuales contenían 0,5 gr. de clorhidrato de l-histidina, cada una, y además 400 mgr. de ácido ascórbico, tres veces al día, a intervalos distintos de los de la histidina. Los enfermos tratados por inyección recibieron cada seis horas una ampolla de 5 c. c. de una solución al 4 por 100 de histidina y 100 mgr. de ascorbato sódico con cada inyección de histidina. El tratamiento se mantuvo durante un mínimo de diez días. Se dió de alta, muy mejorados, a 6 enfermos; se pudo hacer una amputación conservadora en 4, una amputación supracondilea en 7; hubo 6 que no mejoraron absolutamente nada y dos que fallecieron. Teniendo en cuenta la gravedad del proceso en los pacientes tratados, el resultado puede considerarse como satisfactorio. Los efectos de la terapéutica parenteral fueron mejores que los de la oral, y los autores sugieren que se debe hacer un tratamiento de ataque parenteral y continuar por vía oral.

Grandes dosis de yoduros en la artritis psoriásica.—El tratamiento de la artritis que frecuentemente acompaña al psoriasis deja mucho que desear, y la afección se caracteriza por su tenacidad a las terapéuticas habituales. Tiene interés, por ello, la intervención de OPPENHEIM en la discusión de un trabajo de SENEAR y GRIFFITH sobre psoriasis artropática ("Arch. Dermat. Syph.", 57, 748, 1948). En opinión de OPPENHEIM, las dosis altas de yoduro sódico constituyen un remedio casi específico de la

citada afección. Emplea una solución que contiene 10 gr. de yoduro sódico en 180 c. c. de agua destilada. Se comienza el tratamiento por la administración de una cucharada de la solución después de cada comida, y se aumenta hasta seis u ocho cucharadas diarias. Según OPPENHEIM, este tratamiento ha sido seguido de éxito en muchos enfermos, aunque no proporciona datos más concretos sobre el particular.

Tratamiento de la meningitis neumocócica sin inyecciones introrraquídeas.—Se ha afirmado que la penicilina no pasa al líquido cefalorraquídeo y que sería necesaria su inyección directamente en el mismo para tratar las infecciones meníngicas. Esta misma razón es la que anteriormente movió a utilizar la vía introrraquídea para el tratamiento con sueros antimicrobianos y con sulfonamidas, pero la observación de accidentes desagradables por seguir tal práctica había obligado a la suspensión de la misma. También por la acción de la penicilina se han observado ya bastantes reacciones desagradables y, por otra parte, se sabe que las meninges inflamadas son más permeables para la penicilina que las normales. LOWREY y QUILLIGAN ("J. Pediat.", 33, 336, 1948) han tratado 17 niños con meningitis neumocócica con sulfadiazina y penicilina por inyección intramuscular, y han obtenido 14 curaciones (curación del 82 por 100). La dosis de sulfadiazina empleada fué de 0,2 gr. por kilogramo de peso y por día. La penicilina se empleó en dosis variable entre 120.000 y 400.000 unidades diarias. Los 7 enfermos que recibieron dosis altas (entre 320.000 y 400.000 unidades diarias) curaron todos. Los autores deducen de su experiencia que la introducción en el espacio subaracnoidal de la penicilina debe reservarse para los casos que no respondan al tratamiento mediante inyecciones intramusculares del antibiótico.

Benadril en la enfermedad de Parkinson.—En el tratamiento de la enfermedad de Parkinson se han empleado drogas casi exclusivamente del