

chronical, advanced and frequently treated pulmonary tuberculosis did not produce any important data.

### ZUSAMMENFASSUNG

Die einzeln durchgeführte Bestimmung der gesamten 17-Ketosteroide im Harn von 35 Patienten mit stark behandelter, chronischer Lungentuberkulose vorgesetzten Grades, erbrachte keine Angaben von Bedeutung.

### RÉSUMÉ

Le mesurage isolé des 17-cetostéroïdes totaux dans l'urine de 35 malades de tuberculose pulmonaire chronique avancée et très traitée n'apporte rien estimable.

## EL ELECTROCARDICGRAMA EN LOS TETÁNICOS (\*)

L. RIVERA PÉREZ.

Director del Hospital Provincial de Alicante.

Hospital Provincial de Alicante. Servicio de Enfermedades Infecciosas. Director: LUIS RIVERA.

Una casuística de más de setenta casos de enfermos tetánicos, asistidos en nuestro Servicio del Hospital Provincial de Alicante, nos ha dado ocasión de observar y estudiar multitud de facetas de esta grave enfermedad.

Hoy traemos aquí sólo un aspecto de uno de los problemas que en la actualidad nos ocupa, por considerarlo de interés y por no haber encontrado datos sobre antecedentes del mismo en la literatura. Se trata del electrocardiograma en los tetánicos.

Hemos podido observar que la muerte de estos desgraciados no siempre se produce por la asfixia que origina la claudicación funcional de la musculatura respiratoria, ni por las complicaciones pulmonares del mismo origen, por el agotamiento, ni por la hiperpirexia, con ser éstas las causas más frecuentes; sino que, al margen de estas causas, unas veces, y colaborando estrechamente con ellas, otras, hemos de tener en cuenta también el posible estado de afectación del miocardio.

Nos ha movido a hacer un estudio electrocardiográfico de estos enfermos la anterior impresión y la observación de que todos nuestros tetánicos, que gracias a los modernos tratamientos escapan de la muerte en mayor número cada vez, presentan después, durante mucho

tiempo, cierta astenia con cierto grado de claudicación circulatoria (fatigabilidad fácil, taquicardia) e incluso hemos visto morir a alguno repentinamente en plena convalecencia y lejos del cuadro tetánico agudo.

Tenemos la impresión de que en el tetánico, como en el resto de enfermos infecciosos agudos, el corazón puede ser afectado por la toxina específica, originándose una miocarditis tetánica de características poco conocidas o, al menos, poco o nada valoradas, según se desprende de la carencia de referencias sobre la misma en la literatura que a nuestro alcance hemos podido revisar.

### II

Buscando esta posible participación del miocardio, más o menos alterado, sobre el curso y pronóstico de estos enfermos, hemos iniciado, a partir de finales del año 1957, un estudio electrocardiográfico sistemático de estos enfermos, y en la actualidad poseemos ya trazados y datos suficientes para poder aportar hallazgos, a nuestro juicio, de algún valor.

Sin perjuicio de hacer un análisis más amplio en posterior ocasión, traemos aquí un avance de nuestros primeros resultados.

Aportamos nuestros primeros cuatro casos, correspondientes a adultos de 24, 33 y 48 años, y a un niño de 7 años y el más reciente. Todos ellos sin antecedentes patológicos cardíacos. No poseemos, por esta razón, ningún ECG obtenido con anterioridad. Nuestros trazados están obtenidos al ingreso del enfermo en nuestro Servicio, o sea, unos tres a diez días después del comienzo prodrómico de la sintomatología tetánica, y otros, pasados algunos meses después y también trazados con fechas intermedias.

Como los trazados obtenidos pasados dos o más meses del comienzo de la sintomatología tetánica, y más de uno de haber desaparecido la misma, son todos normales, los consideramos como el ECG normal de cada caso y nos sirve de base comparativa para el estudio de las variaciones aparecidas en los obtenidos en pleno cuadro tetánico.

A continuación vamos a exponer los trazados y el análisis de sus características.

Caso I. J. P. P., de siete años, con herida en un pie. (Véase fig. 1.)

Trazado A, obtenido a los 11 días de comenzado el trismus y hallándose en plena sintomatología tetánica y con fiebre de 38° y 2'.

Trazado B, obtenido a los dos meses después, o sea, algo más de un mes después de desaparecido el cuadro tetánico.

El ritmo en ambos era normal, y la frecuencia, de 140 por minuto en A y 110 en B.

Tiempo de conducción: 0,10" en A, y 0,12" en B.

Idem QRS: 0,12" y 0,10", respectivamente. Idem QT: 0,32" en ambos.

O sea, acortamiento del tiempo de conducción y de la duración del sístole, pero dentro de las variaciones normales correspondientes a su taquicardia. Tiempo de QRS se halla prolongado en el trazado A.

El estudio comparativo de la amplitud y configura-

(\*) Comunicación a la III Reunión de la Sociedad Española de Medicina Interna. Madrid, 12 y 13 de junio de 1959.

ción de los complejos no señala variación ostensible respecto a la configuración, pero en cuanto a amplitud, dejando aparte las ondas P, que son iguales en ambos trazados, se aprecia en el A más bajo voltaje del com-

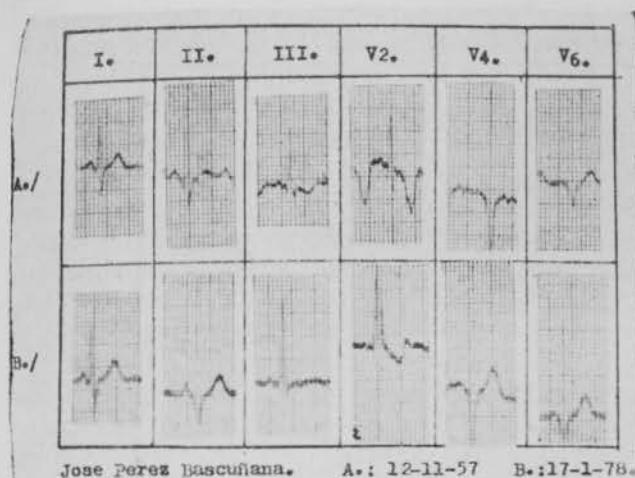


Fig. 1.

plejo QRS, en relación con el trazado B, y aplanamiento de la onda T en I, V6, y más marcado en II y V4, e invertida en III.

Caso II. J. G., de 48 años, también con herida en un pie. (Véase fig. 2.)

Trazado A, obtenido a los 8 días del comienzo del trismus, en pleno cuadro tetánico y con febrícula de 37° y 3'.

Trazado B, obtenido 50 días después, o sea, un mes después de haber cesado la sintomatología tetánica y de hallarse clínicamente bien.

Ritmo normal y frecuencia de 110 en ambos trazados. Conducción: 0,14" en A y 0,16" en B.

QRS: 0,12" y 0,08" respectivamente.

QT: 0,32" y 0,36" respectivamente.

O sea, taquicardia en ambos, disminución del tiempo de conducción y QT, pero normales, teniendo en cuenta

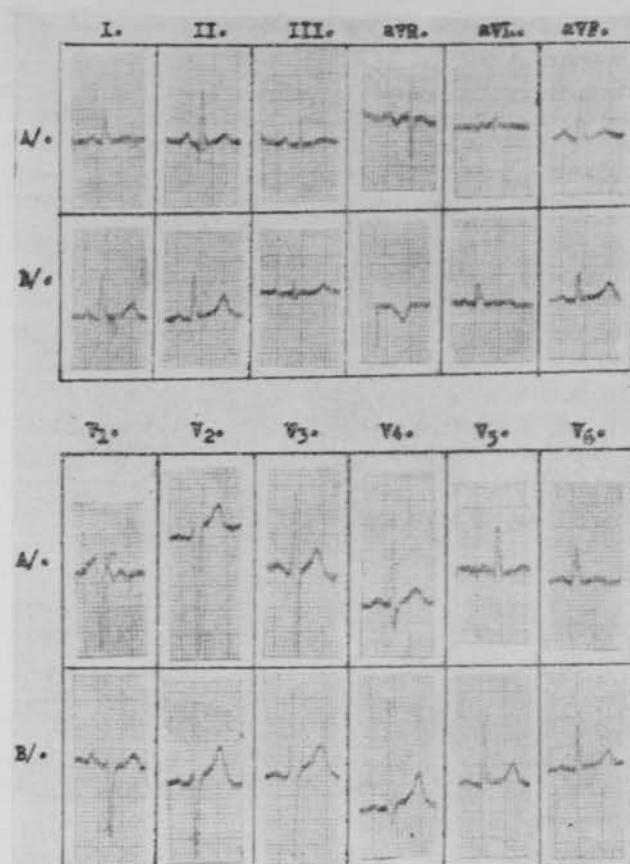


Fig. 2.

la taquicardia, pero menos marcado en B, y ensanchamiento de QRS en A.

El estudio comparativo de configuración y amplitud revela en A un aplanamiento de T en todas las deriva-

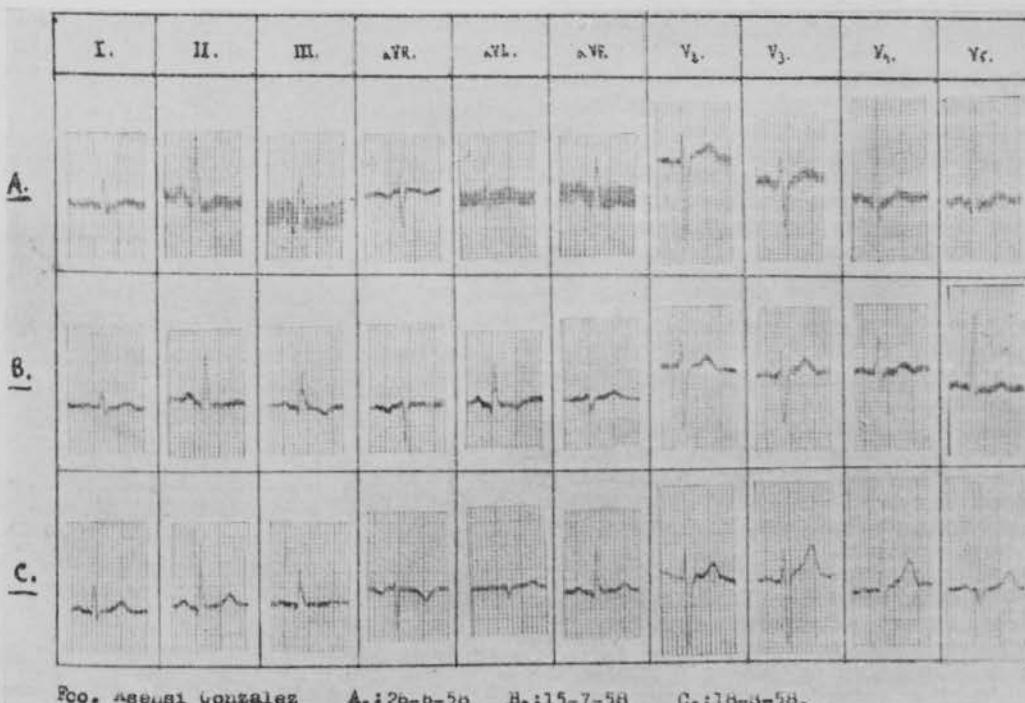


Fig. 3.

de la expresión de una miocardiosis por la toxina tetánica.

De confirmarse esta impresión habrá que tener en cuenta a esta miocardiosis tetánica como un factor más en la constelación de los que conducen a la muerte a estos enfermos.

### SUMMARY

Based on a casuistic study of more than 70 cases the author has the impression that myocardium plays a fundamental part in the course and prognosis of tetanics.

With that idea he makes a systematic electrocardiographic study of these patients beginning with the year 1957, disposing at the present moment of 12 cases studied five of which he presents here (the first ones).

He constantly observes identical electrocardiographic alterations in all cases which are the following: flattening of the T-wave at all derivations, but more remarkable and generally inverted at III and in some cases, besides a diminishment of size, with an increase of duration (widening) of QRS.

These alterations appear prematurely already on the third day after the beginning of the tetanic picture, their intensity not depending on that of this picture, but of the time of duration of the same. It reaches its highest intensity at the end of the same when the tetanic picture is already diminishing or about to disappear. It does not stand in any relation with the febrile state, pulmonary complications and an antibiotic, serotherapytic and sedative treatment. These alterations disappear between the twentieth and thirtieth day after the end of the clinic curation.

The problem is raised to find out whether these alterations correspond to functional changes or those of general metabolism reflected at the ECG or perhaps to a state of toxic myocarditis, a problem which is actually studied by the author although he is inclined to suppose that it seems to be the question of the expression of a myocarditis caused by tetanic toxin.

Should this impression be confirmed this tetanic myocarditis should be taken into account as a further factor causing the patients death.

### ZUSAMMENFASSUNG

Auf Grund einer Kasuistik von über 700 Fällen mit Tetanus gelangt der Autor zur Ansicht dass der Myokard eine wesentliche Rolle im Krankheitsverlauf und für die Prognose dieser Patienten spielen dürfte.

Dieser Eindruck hat den Autor dazu veranlasst, seit dem Jahre 1957 diese Kranken systematisch elektrokardiographischen Studien zu unterziehen und gegenwärtig verfügt er über

12 solcher Fälle, von welchen fünf hier aufgezeigt werden (die ersten).

Bei allen Fällen treten beständig die gleichen elektrokardiographischen Veränderungen auf und zwar: Abflachung der T-Zacke in allen Ableitungen, ausgeprägter und gewöhnlich negativ in III.; in einigen Fällen besteht ausserdem noch eine Verminderung der Amplitude mit Verlängerung der QRS-Dauer (Erweiterung).

Diese Veränderungen zeigen sich frühzeitig, ja schon am dritten Tag nach Auftreten des Tetanusbildes; die Intensität dieser Veränderungen hängt nicht von der Heftigkeit des klinischen Bildes ab, sondern von seiner Dauer, und erreicht ihren Höhepunkt gegen Ende des Prozesses, wenn das Bild des Tetanus bereits abklingt oder im Verschwinden begriffen ist. Es besteht auch keine Beziehung zum Fieberzustand, Lungenkomplikationen und Behandlung mit Antibiotika, Serum oder Beruhigungsmitteln. Die Veränderungen verschwinden 20-30 Tage nach der klinischen Genesung.

Es wird nun die Frage aufgeworfen ob diese Veränderungen funktioneller Art sind oder Störungen des allgemeinen Stoffwechsels entsprechen die sich im EKG. wiederspiegeln oder etwa einen Zustand von toxischer Myokarditis bedeuten; Wengleich der Autor seine Studien über dieses Problem noch nicht abgeschlossen hat, so schickt er doch die Hypothese voraus, dass es sich dem Anschein nach um den Ausdruck einer durch tetanische Toxine hervorgerufenen Myokarditis handelt.

Sollte dieser Eindruck tatsächlich seine Bestätigung finden, so wird man diese tetanische Myokarditis künftig als zusätzlichen Faktor in der Konstellation zu betrachten haben, die zum Tod dieser Patienten führt.

### RÉSUMÉ

Basé sur une casuistique de plus de 70 cas étudiés, l'auteur a l'impression que le myocarde joue un rôle fondamental dans le cours et pronostic des tétaniques.

Sur cette idée il fait une étude électrocardiographique systématique de tous ces malades depuis l'année 1957, ayant actuellement 12 cas étudiés desquels il présente ici les 5 premiers.

De façon constante il observe des alterations électrocardiographiques identiques dans tous les cas; elles sont les suivantes: dans tous aplatissement de l'onde T dans toutes les dérivations mais plus marqué, et généralement inversé, dans III; dans certains cas, en plus, diminution de l'ampleur avec augmentation de la durée (élargissement) de QRS.

Ces altérations se présentent précocement, déjà au troisième jour du commencement du tableau tétanique et leur intensité ne dépend pas de l'intensité du tableau même, mais du temps dont il se maintient arrivant à être d'intensité maximale à la fin de la maladie, lorsque déjà le ta-

bleau tétanique décline ou est prêt à disparaître. Il n'est pas non plus en rapport avec l'état fébrile, complications pulmonaires et traitement antibiotique, sérothérapie ou calmant. Ces altérations disparaissent entre le vingtième et trentième jour après la guérison clinique.

On pose le problème de dilucider si ces altérations correspondent à des altérations fonctionnelles ou du métabolisme général reflétées dans le ECG ou à un état de myocardose toxique, problème que l'auteur étudie actuellement; il signale, cependant, l'hypothèse de qu'il semble s'agir de l'expression d'une myocardose par la toxine tétanique.

Si cette impression se confirme on devra tenir compte de cette myocardose tétanique comme un facteur de plus dans la constellation de ceux qui conduisent ces malades vers la mort.

## EL TRATAMIENTO DEL INSOMNIO DE LAS PSICOSIS CON PLEXONAL (\*)

R. COULLAUT MENDIGUTIA.

A. REGO ALVAREZ.

(Jefe de Clínica.)

(Médico Interno.)

Clinica de Neuropsiquiatria (mujeres) del Hospital Provincial de Madrid (Prof. LÓPEZ ISÓR).

Exponemos en este trabajo los resultados obtenidos en el tratamiento del insomnio de enfermos psicóticos con Plexonal forte (SANDOZ), haciendo previamente, para mejor comprensión de su efecto farmacológico, una breve síntesis de las numerosas cuestiones que plantea el estudio de la agripnia, así como los conocimientos actuales que tenemos sobre ella y que parecen sólidamente fundamentados.

¿Qué es el sueño?, ¿qué es el insomnio? El sueño cabe definirlo como un estado fisiológico, periódico y reversible, cuyo carácter esencial, desde el punto de vista psíquico, que es el que nos interesa en esta ocasión, es la supresión de la vigilia. También, apoyados en la moderna psicofisiología, el sueño podría definirse como "una retirada general de la atención" (BRAIN). Por el contrario, el insomnio es clínicamente una inhibición del sueño, el mantenimiento de la vigilia, la atención potencializada por un estado psicofisiológico especial.

En el mantenimiento del estado de vigilia, de la atención y de cualquier nivel de la conciencia, juega un papel de máxima importancia el estado funcional de la sustancia reticular (S. R.). Este nombre y el de formación reticular (F. R.) corresponde a un concepto anatómico que se aplica a aquellas partes del tronco cerebral in-

ferior en las que la coloración de la mielina evidencia una apretada red de haces de fibras. Funcionalmente hay en ella dos sistemas fundamentales: uno que comprende núcleos de proyección medular inhibidora y otro caracterizado por una proyección ascendente diencéfalo-cortical, llamado sistema reticular activador, y ambos, en conjunto, constituyen un complejo multisináptico de vías cortas, con el que establecen conexión las vías sensitivas y sensoriales, el sistema vegetativo y la corteza cerebral.

La función de la S. R. es excitada continuamente por impresiones subliminares que llegan de distintas regiones. El producto de la integración y de la polarización de dichos impulsos, que tienen lugar en ella, es enviado principalmente al diencéfalo y a la corteza por medio de sus múltiples circuitos interneuronales. Este influjo constante sobre la corteza condiciona el estado de vigilia; pero debe tenerse en cuenta que la corteza también, a su vez, influye sobre la sustancia reticular. Las estimulaciones de los campos frontal y occipital de los ojos, de la zona rolánica sensorial, de la circunvolución temporal superior y de la región cingular (FRENCH) tienen un doble efecto sobre la formación reticular: Por una parte, la sustancia reticular así estimulada produce una activación general de la corteza, mientras que por otra, sincrónicamente, disminuye las respuestas de la F. R. a los estímulos que le llegan por las grandes vías ascendentes de la sensibilidad. También es un hecho probado que hay impulsos corticales que actúan más allá de la S. R., disminuyendo los potenciales de acción a nivel de los núcleos de relevo de las vías sensitivas. Por todo ello se ve cómo, aun siendo importante la función de la S. R., la propia corteza es capaz de controlar las aferencias que le llegan de la periferia, actuando hasta las partes más alejadas del neuroeje e influyendo así en los procesos de conciencia y atención y, por tanto, en la vigilia, en el sueño y en el despertar.

El sueño se produce experimentalmente cuando se impide o se disminuye la actividad de la F. R. mediante un bloqueo, como ocurre en las secciones del tallo encefálico, del romboencéfalo o por las inyecciones locales de determinadas sustancias en esas regiones. El proceso de quedar dormido (BREUMER) puede ser explicado (sin necesidad de recurrir a la hipótesis de un centro hipnógeno) por dos factores: la deactivación de los circuitos neuronales encefálicos, como resultante de la fatiga sináptica, y en segundo lugar, por la reducción del aflujo sensitivo y sensorial, propio y exteroceptivo, a las regiones correspondientes. En este proceso de deactivación neuronal que termina en el sueño, la debilitación funcional de la F. R. juega un papel esencial, debido a su intervención clave en los mecanismos de activación.

El insomnio puede ser de naturaleza primaria o secundaria. Que exista un insomnio por alteración anatómica de las regiones que inter-

(\*) En el mercado español se encuentra el Plexonal normal, cuya composición es exactamente igual al Plexonal forte, pero con dosis 3 veces menor para cada componente del preparado.