

BIBLIOGRAFÍA

- 1 A. W. ADSON y J. R. COFFEY. — *Ann. of Surg.*, 55, 839, 1927.
- 2 W. M. BRICKNER. — *Ann. of Surg.*, 85, 853, 1927.
- 3 R. S. GLADSTONE y C. WAKLEY. — *Journ. of Anat.*, 66, 334, 1932.
- 4 M. NATHAN. — *Presse Méd.*, 30 enero 1932.
- 5 H. NETTER. — *Med. Klin.*, 25, 1.095, 1929.
- 6 H. JACOBSON. — *Arch. für Klin. Chir.*, 161, 398, 1930.
- 7 MELINA. — *Il Policlinico (Sez. Chir.)*, 36, 173, 1929.
- 8 RECCIUS, T. — *Zentralb. für Chir.*, 56, 211, 1929.
- 9 P. STRATIGOPoulos y G. PSARAFTIS. — *Le Monde Médicale*, ed. esp., 1931.
- 10 O. CROUZON y R. LIEGE. — *Le Monde Médicale*, 1-15 nov. 1928.
- 11 OLJENICK, T. — *Arch. of Surg.*, 18, 1.982, 1929.
- 12 LUIGI TORRACA. — *Ann. ital. di Chir.*, julio 1928.
- 13 O. CROUZON. — *Presse Méd.*, 969, 21 nov. 1923.
- 14 M. NATHAN. — *Presse Méd.*, 29, 1921.
- 15 ADSON, A. W. y COFFEY, J. R. — *Ann. of Surg.*, 414, 839, 1927.
- 16 STAFFIERI, DAVID. — *Il Policlinico*, 34, 811, 1927.
- 17 MATHIEU y OMBREDANNE. — *Traité Chirurgie Orthopédique*.
- 18 JEAN CALVET. — *Presse Méd.*, 102-103, 1.072, 1940.
- 19 A. PUSCHEL. — *Arch. für klin. Chir.*, 143, 78.
- 20 VAN NECK. — *Arde. f. b.*, 1926.
- 21 MARIO AGRIFOGLIO. — *Archivio*, 20, 31, 1927.
- 22 S. SILBERT. — *Surgery*, 7, 392, 1940.
- 23 J. SÉNÉQUE. — *Journal*, 22, 1923.
- 24 JUAN SÁNCHEZ CÓZAR. — *Boletín de la Universidad de Granada*, diciembre 1932.
- 25 G. PACETTO. — *Archivio*, 20, 1927.
- 26 J. MATHEZ. — *Presse Méd.*, 15 enero 1930.
- 27 PAUL WITAS. — *Rev. Orth.*, 5, 1920.
- 28 ANDRÉ LÉRI. — *Presse Méd.*, 1 noviembre 1924.
- 29 THOMAS. — *Presse Méd.*, 1930.
- 30 R. LÉRICHE. — *La Cirugía del Dolor*.

ZUSAMMENFASSUNF

Untersucht wurde das cervicale-bracchiale Syndrom, das durch das Vorhandensein von Halsrippen hervorgerufen wird.

Die Pathogenese und Behandlungsmethoden werden besprochen, wobei die Exstirpation des hypertrophierten Querfortsatzes als am wichtigsten angesehen wird. Zwei selbst beobachtete Fälle, die erfolgreich durch die Halsrippenexstirpation behandelt wurden, werden mitgeteilt.

RÉSUMÉ

On fait une étude du symptôme cervico-brachial, produit principalement par l'existence de la côte cervicale.

On fait une revision de la pathogénie et des moyens de traitement; l'extirpation de l'apophyse transverse hypertrophiée est considérée comme moyen principal.

On fait une étude dans deux cases, d'observation personnelle, traités avec grand succès au moyen de l'extirpation de la côte cervicale.

ASPECTO CLÍNICO DE UN NUEVO FOCO DE LATIRISMO EN CASTILLA

V. GONZÁLEZ CALVO y A. LÓPEZ DE LETONA
Valladolid

En junio de 1941, uno de nosotros publicó en esta misma Revista los primeros casos de latirismo que tuvimos ocasión de estudiar procedentes, en su inmensa mayoría, de las Prisiones de Burgos y

Valladolid, que se desarrollaron paralelamente a otros comprobados en determinadas regiones de España. Posteriormente, nos fué posible ver casos aislados — la mayor parte oriundos de las provincias de Palencia y Zamora, — con fenomenología clínica bien precisa y en la que, por ser sobradamente conocida, no consideramos necesario insistir.

Las observaciones a que ahora vamos a hacer referencia corresponden a obreros que por hacer vida en común estuvieron sometidos a una alimentación idéntica y demás condiciones generales de vida, lo que hace que el estudio de este brote de latirismo sea especialmente instructivo. Se trata de un grupo de veinticinco hombres, todos ellos procedentes de distintas aldeas de un municipio de la provincia de Pontevedra, que contratados por un mismo patrono se dedicaban al trabajo de albañilería en un pueblo de la provincia de Valladolid (Mucientes). La primera temporada que vivieron en él comenzó en los primeros meses del año 1941, para terminar a finales del mismo año, haciéndolo un total de catorce individuos. Regresan entonces todos a sus aldeas y solamente dos de ellos presentan alguna molestia — calambres y flojedad en piernas, micción premiosa — que cedieron por completo al reintegrarse a una alimentación normal en Galicia.

Algunos de ellos volvieron de nuevo en los últimos días de febrero de 1942, en que comenzó la segunda etapa de trabajo, incorporándose otros que venían por vez primera, sometiéndose todos a idéntico régimen alimenticio al que aludiremos después, anticipando que en un 80 por 100 estaba integrado por almortas. En la mayor parte de ellos con regularidad cronológica y similitud evolutiva, surge un cuadro clínico de gran analogía sintomática y que consideramos de sumo interés mencionar en este segundo brote de latirismo que aparece en Castilla la Vieja.

Las primeras noticias nos fueron suministradas por un enfermo al que diagnosticamos de latirismo, pero en el cual el interrogatorio nos aportó el importante detalle de proceder de un mismo pueblo en el que — nos decía el enfermo — otros muchos compañeros de trabajo se encontraban en iguales condiciones. Juzgando este hecho de un gran interés, nos trasladamos al inmediato pueblo de Mucientes, en donde logramos ver a todos los afectos, gracias a las facilidades que amablemente nos proporcionó el inspector de Sanidad de la mencionada villa, doctor don EMILIO MUÑOZ.

De los 25 obreros que comenzaron la segunda campaña del invierno último, nos referimos solamente a 18, ya que los restantes, aunque con cuadro semejante, regresaron a sus casas sin la consiguiente exploración clínica por nuestra parte.

A las condiciones de vida e intenso y rudo trabajo que obligaba a largos trayectos hasta el sitio de las nuevas construcciones, sumaron el siguiente régimen de alimentación, que fué objeto de minucioso examen nuestro: en las dos campañas (la de 1941 y 1942) tomaban como desayuno sopa de ajo, y en algunas ocasiones un bocadillo de queso. A mediodía sopa de pan, cocido de muelas — guisaban para todos diecisiete kilogramos — y un plato de ensalada (lechuga casi siempre). En la cena hacían

una comida idéntica a la de mediodía, subrayando la abundancia del plato de almortas.

A continuación, exponemos el resumen de las historias clínicas de cada uno de los 18 enfermos vistos por nosotros:

I. — E. B. V., de 26 años, soltero. Hizo la primera etapa de trabajo en 1941. A los tres meses de iniciarla comienza a sentir acusada debilidad en extremidades inferiores no sumada a otros síntomas y con desaparición total al regresar a Galicia en donde hizo alimentación variada y abundante. Vuelve a Mucientes en febrero de 1942, y en el mes de mayo comienza a notar calambres en extremidades inferiores y músculos de la faringe, que le producían súbitamente una molestia sumamente desagradable con dificultad momentánea en la deglución al iniciar su primer tiempo. Poco tiempo después, torpeza progresiva para la marcha y necesidad premiosa de la micción. A primeros de agosto prescinde por completo de la ingestión de almortas, hace alimentación normal y comienza a mejorar hasta encontrarse completamente bien en la actualidad.

La exploración clínica del 15 de septiembre de 1942, fué negativa.

II. — J. V. G., de 18 años. Hizo también la primera campaña sin notar durante ella la menor molestia. Volvió en febrero del 42, y hacia mayo se inicia imposibilidad creciente para la marcha, micción premiosa y calambres en pantorrilla y región inguinal. Al modificar la alimentación comienza a mejorar a los dos meses consiguiendo andar aunque con dificultad; desaparece lo premioso en la micción, persistiendo los calambres con igual intensidad.

Exploración clínica. — Marcada disminución de la fuerza segmentaria en extremidades inferiores, que se hace más notable al compararla con la movilidad activa normal en las superiores. Marcada exaltación de reflejos rotulianos y aquilinos. Babinski y fenómenos del grupo, positivos. Romberg, negativo. Nada cerebeloso, sensitivo ni estriatal. Marcha digitigrada típica. Examen somático general, negativo.

III. — M. R. C., de 26 años, soltero. Acudió por vez primera en abril de 1942. Continúa a encontrarse mal en junio siguiente, observando como primera manifestación, una acentuada duda en la marcha que recordaba, dice, a la del borracho, agudizándose mucho esta molestia al transcurrir un mes. Simultáneamente calambres en piernas, micción y defecación precipitadas. No disturbios sensitivos y normalidad plena en extremidades superiores. Todas estas molestias se prolongaron hasta agosto en que suprime las almortas y con comida abundante y variada, asiste complacido a la desaparición casi total de sus molestias, con persistencia de algún calambre ocasional. La exploración clínica en la esfera de lo piramidal, sensitivo y estriatal, es negativa. Se observa dismetría y adiadococinesia, exclusivamente en extremidades inferiores.

IV. — E. V. G., de 16 años. Viene de Galicia en febrero de 1942, y en el mes de mayo comienza con dificultad progresiva para la marcha, calambres en piernas y micción premiosa.

La exploración clínica proporciona: Exaltación franca de reflejos rotulianos sin Babinski ni signos del grupo. Hipertono moderado en extremidades inferiores. Lo restante, neurológico y somático general, negativo.

Había hecho la campaña anterior sin notar la menor molestia.

V. — A. B. V., de 23 años. Se incorpora al trabajo en febrero de 1942 y ya en abril comenzó notando calambres en las piernas, estrictamente nocturnos, y dos meses después dificultad motora en ambas extremidades inferiores que le hacía torpe la marcha. Micción premiosa. Prescinde de la ingestión de muelas y comienzan a desaparecer las anteriores molestias; primero las de índole motora y después, los disturbios de micción, persistiendo en la actualidad, aunque atenuados, los calambres.

La exploración proporciona sólo vivacidad en los reflejos rotulianos y aquilinos, sin Babinski ni fenómenos del grupo.

VI. — E. B. V., de 20 años, hermano del anterior. Hizo la primera etapa sin notar en ella la menor molestia. Volvió en febrero de este año y en marzo comenzó a notar calambres en muslos y piernas, más intensos durante la noche. No per-

turbaciones de esfínteres, pero padece simultánea una colitis que desapareció, como los disturbios precedentes, al prescindir de las almortas y comer abundantemente.

El reconocimiento no da más que vivacidad en los reflejos tendinosos con reflejo plantar normal.

VII. — J. B. V., de 22 años. En la primera campaña no observó la menor molestia. Volvió a la segunda y en el mes de junio se inician calambres en piernas y poco después espasmos en musculatura de faringe con la dificultad consiguiente en la deglución, en forma análoga a la primera observación. Micción premiosa. Todo cede al modificar adecuadamente la alimentación.

La exploración clínica es totalmente negativa.

VIII. — N. B. V., de 16 años. Ha trabajado en las dos campañas sin notar la menor molestia en ninguna de ellas.

El reconocimiento proporciona una manifiesta hiperreflexia más significativa en los patelares con clonus de rótula.

IX. — I. M. L., de 15 años. También hizo las dos temporadas sin sentirse mal en la primera. En la segunda, hacia el mes de agosto le sorprende únicamente la necesidad de orinar con frecuencia y premura.

Los reflejos rotulianos y aquilinos están manifiestamente vivos. Come abundantemente y se reintegra a la normalidad.

X. — A. M. L., de 16 años, hermano del de la observación anterior. Vino por vez primera a últimos de febrero de 1942. En abril se inicia el cuadro con micción premiosa, y unos días más tarde calambres muy dolorosos en piernas y muslos. Aqueja entonces también, violentas algias abdominales que se acompañaban de abombamiento en vientre que duraba alrededor de un cuarto de hora, acabando con la misma brusquedad con que se iniciaban, y expulsando abundantes gases y no siempre heces. El episodio doloroso se repetía hasta tres y cuatro veces en el día, y su médico, el doctor MUÑOZ que sorprendió al enfermo en el acceso, encontró una fuerte distensión abdominal, con gran defensa y timpanismo generalizado. Poco después comenzó a notar dificultad en la marcha que sólo logra apoyado en bastones.

Al hacer alimentación normal, desapareció por completo lo abdominal, persistiendo sólo su paraparesia espástica.

Reflejos tendinosos en extremidades inferiores manifiestamente exaltados. Babinski, Mendel y Gordon, positivos. El examen físico y radiológico de aparato digestivo, no acusó la menor anomalía.

XI. — J. B. A., de 19 años. Hizo las dos campañas. En la primera observó algún calambre doloroso en piernas, que al regresar a Galicia desaparecieron por completo. Volvió a finales de febrero de 1942, y en mayo se reproducen los calambres asociados a micción premiosa y pesadez en piernas, que dificultaba crecientemente la marcha. A excepción de esto último, de lo restante mejora visiblemente al reanudar su alimentación normal.

Los reflejos rotulianos y aquilinos, están visiblemente exaltados. Existen Babinski, Oppenheim y Gordon, y la marcha característicamente digitigrada.

XII. — I. V. G., de 14 años. Llega a Mucientes por vez primera en junio de 1942, y hacia agosto se instauran calambres dolorosos estrictamente localizados en ambas regiones inguinales, no observando la menor dificultad en la marcha ni disturbios esfinterianos. Hace alimentación normal y todo desaparece en agosto.

El 12 de octubre, cuando le exploramos, los reflejos rotulianos y aquilinos estaban manifiestamente exaltados, sin lograrse el Babinski.

XIII. — B. A. G., de 37 años, casado. Dos hijos sanos.

Inicia su trabajo por vez primera en abril de 1942. A los dos meses observa que cuando llevaba un cierto tiempo trabajando en su oficio de carpintero, especialmente con ocasión de manejar la sierra, se presentaba una sensación de acorchamiento en la extremidad superior derecha que, iniciándose en la muñeca, se extendía al resto del brazo, acompañada de alguna dificultad motora, hasta el extremo de que en varias ocasiones dejó caer la herramienta de las manos, obligándole a abandonar el trabajo. Poco después se suman los calambres en mencionada extremidad superior derecha, que a veces se extendían a la inferior de ese mismo lado y micción premiosa.

Prescinde de la ingestión de almortas, y con una alimentación abundante y variada, observa la desaparición total de esas molestias.

La exploración clínica proporciona, exageración de reflejos rotulianos, sin Babinski, marcha un tanto espástica y francamente exaltados los tendinosos y periósticos de extremidad superior derecha.

XIV. — C. V. E., de 15 años. Vino por vez primera a últimos de marzo de 1942, y en agosto comienza a notar calambres dolorosos en ambos muslos, acentuados en la noche, que se asociaron a micción premiosa. Deambulación completamente normal.

Cuando le exploramos — octubre, — se encontraba bien y tan sólo pudimos recoger vivacidad en los reflejos rotulianos.

XV. — N. B. V., de 18 años. En la primera temporada de trabajo no notó la menor molestia. Para la segunda regresó en marzo, y ya en junio se inician calambres en muslos y piernas, micción premiosa y ninguna dificultad motora. Deja de ingerir almortas y pronto se reintegra a una total normalidad.

El examen clínico dió sólo reflejos vivos en extremidades inferiores.

XVI. — E. B. E., de 15 años. En los meses de trabajo del año 41, no observó ninguna molestia. Volvió en marzo y hacia julio aparecen disturbios gástricos imprecisos en horario e intensidad, que a veces facilitaban el vómito. Calambres dolorosos en piernas, micción premiosa y poco después dificultad en la marcha, que en meses sucesivos acentúa el carácter espasmódico.

El examen neurológico permite recoger exaltación manifiesta de los reflejos, Babinski, Mendel y Tropmorton.

Con adecuada alimentación mejora de todo, excepto de la paraparesia espástica que persiste con caracteres análogos.

XVII. — M. S. R., de 13 años. Acude por vez primera a finales de 1942, y en abril se inician calambres dolorosos en muslos y pantorrillas, micción premiosa y con frecuencia vómitos y diarrea de cuatro a cinco deposiciones pastosas. A la exploración sólo se aprecia vivacidad de los reflejos rotulianos y aquilinos.

XVIII. — A. F. F., de 15 años. Vino por vez primera en abril de 1942 y en julio se inician calambres en piernas y más tarde pesadez en las mismas, con pronunciada dificultad en la marcha. Simultáneamente micción premiosa.

Al examen clínico, reflejos tendinosos de extremidades inferiores notablemente exaltados; Babinski, Oppenheim y Gordon. Hipertono marcado.

Al volver a una alimentación normal, se modifica favorablemente el cuadro clínico, persistiendo tenaz la paraparesia con marcha digitigrada.

COMENTARIOS

Sin duda constituye el latirismo el proceso que suscita un mayor interés en la actualidad, no ya sólo desde el punto de vista etiopatogénico, sino que también en el aspecto clínico. Es cierto que el cuadro completo del latirismo parapléjico no es lo que más importa, puesto que entonces las dificultades en el diagnóstico quedan allanadas y con ello la imposibilidad de actuar profiláctica y terapéuticamente con la eficacia posible. Interesa mucho más descubrir las manifestaciones de comienzo y precisar con la mayor exactitud las formas frustradas, de desenvolvimiento incompleto, las de curso irregular y las inaparentes. Es más, tenemos la impresión de que el conjunto fenomenológico del latirismo no es cosa acabada, ni que pueda atenerse a esquemas definitivos dentro de los períodos que clásicamente se admiten; no ya sólo del contraste de los focos de unas y otras regiones se desprende cierta disparidad sintomatológica, sino que también en alguno aparecen manifestaciones que no surgieron o a lo menos no se han hecho constar como presentadas hasta el momento actual.

Es esto precisamente lo que nos anima a comu-

nificar los casos recogidos recientemente, cuyo historial previo dejamos anotado y que por sus características y especial comportamiento evolutivo son merecedores de interesantes reflexiones clínicas.

De las seguridades y precisión en el diagnóstico, en todas ellas no puede dudarse; nuestros enfermos de latirismo lo eran no sólo porque la fenomenología que ofrecían se ajustaba en general a la descripción clásica, sino que además por la estricta correspondencia entre la abusiva ingestión de almortas y el instaurarse de las primeras molestias que a su vez cesaron, en lo que cabía, al modificar el régimen de alimentación.

En ellos encontramos síntomas — fallos motores, calambres en extremidades inferiores, micción frecuente y premiosa — que se consignan casi sistemáticamente como disturbios vinculados a la fase inaugural del latirismo, precediendo siempre a la paraparesia espasmódica con marcha digitigrada, etc., pero todo desenvuelto lentamente y sin comprobar nunca el comienzo brusco en el que insiste sobre todo JACQUE.

Mas lo singularmente curioso son determinados síntomas a que no hacen referencia ninguna de las comunicaciones ni trabajos publicados hasta el momento, a saber:

En dos de nuestras observaciones — la 1 y 7 — surgió como manifestación de comienzo un verdadero espasmo en la musculatura faríngea que dificultaba, y a veces de manera circunstancial imposibilitaba la deglución, acompañándose de una sensación de angustia sumamente molesta, repitiéndose el fenómeno hasta tres y cuatro veces al día y siempre con ocasión de ingerir alimentos. Dados los hallazgos por KOBERT de lesiones en músculos cricoaritenoides posterior y lateral y tiroaritenoides e incluso en el núcleo del neumogástrico, no podrían desenvolverse semejantes alteraciones estructurales en los músculos de la faringe o tal vez en los nervios glossofaríngeo y espinal.

En la observación 10, a intervalos variables se advierten verdaderas crisis de dolor cólico intestinal que evocaban lo seudooclusivo. El doctor MUÑOZ, que tuvo ocasión de presenciarlas, insiste en la intensidad del meteorismo y tenacidad de los dolores periódicamente desenvueltos, con tumulto clínico, que recordaba el abdomen quirúrgico. En manera alguna podía relacionarse tan aparatoso complejo sintomático con la posibilidad de fases agudas de dispepsia fermentativa, facilitada por la alimentación de intenso predominio hidrocarbonado, ni tampoco como episodios condicionados por una estenosis de intestino, ya que no sólo en los intervalos la normalidad era completa, sino que el examen físico y radiológico fueron a su vez negativos, y lo que es más interesante, el síndrome doloroso desapareció totalmente, al prescindir de la ingestión de almortas, sucediéndose, no obstante, una paraparesia espástica con Babinski. Más bien nos inclinamos a suponer una cierta influencia de la noxa latirógena, bien directamente sobre la musculatura lisa del intestino o a través de su sistema inervatorio.

La escasa bibliografía acerca de anatomía patológica del latirismo, no permite deducciones definitivas acerca de la extensión y naturaleza de las lesio-

nes; mas por lo que a vías cerebelosas se refiere, que es lo que de momento interesa, sí puede afirmarse que han sido encontradas, de antiguo por FILIMONOW y muy recientemente por SIMARRO y VIÑALS, bien que con predominio de localización distinta, más en zona cervical para el primero, y en partes bajas de medula para los segundos, pero subrayando éstos la no estricta correspondencia entre los hallazgos anatomopatológicos y su proyección clínica.

Los disturbios cerebelosos en nuestra observación 3 fueron muy característicos; el comienzo del latirismo se hace en ella con una marcha típicamente cerebelosa que excluía toda posibilidad de "deambulación dudosa" por afecto piramidal inicial y aun menós de cordones posteriores, puesto que no comprobamos nada sensitivo, al examen neurológico, ni tampoco desde el punto de vista subjetivo; los reflejos estaban más bien exaltados, faltaba el Romberg, y en cambio, como único hallazgo de exploración, encontramos dimetría y adiadococinesia en extremidades inferiores. Se suman pronto calambres, micción y defecación precipitadas, mereciendo señalarse, que de todos nuestros casos a partir de 1941, fué el único que presentó alteración de esfínter rectal.

La supresión de almortas le permite reintegrarse de todo, salvo de los signos cerebelosos, de comprobación objetiva. Conceptuamos de sumo interés esta observación, dado lo muy poco que se mencionan los trastornos cerebelosos en los enfermos de latirismo.

Apenas también si se hace constar el afecto de extremidades superiores, encontrado en principio por PROUST. La observación 13 inicia el cuadro clínico por manifestaciones de claudicación motora en extremidad superior derecha, vinculada al trabajo, del que se vió obligado a prescindir; la vivacidad de los reflejos en este sector, extendidos después a ambas extremidades inferiores, denotaba la le ión piramidal y el surgir *a posteriori* calambres y micción premiosa ratificaban bien la naturaleza latírica del proceso.

Concedemos un gran interés al hecho de que en la primera etapa de trabajo de febrero a noviembre del año 1941, comiendo la misma cantidad de almortas, con idéntica procedencia que las consumidas en 1942 — en ambos casos de la cosecha local — sólo los enfermos 1 y 11 aquejaron algunas molestias que por entonces no llamaron su atención, y sí sólo cuando reaparecieron intensificadas en el año siguiente. Los enfermos se alimentaban francamente mal, trabajaban, no obstante, con una gran intensidad, y es al reincidir en la ingestión de almortas en la segunda campaña, cuando se desenvuelve el cuadro de latirismo con las peculiaridades señaladas.

El complejo problema etiopatogénico del latirismo ha sido y está siendo cuidadosamente estudiado por JIMÉNEZ DÍAZ y colaboradores, y de todos son conocidos los interesantes trabajos aparecidos hasta el momento; pero no olvidando que la atenta observación clínica puede aportar a la más fina labor de investigación, detalles de una cierta importancia, podríamos preguntarnos, ¿qué hipótesis se juzga más verosímil para la interpretación patogénica de los casos de nuestro foco reducido de latirismo?

A un lado el supuesto avitaminósico descartado,

no ya sólo porque en nuestros enfermos no existía, sino que, además, por haber demostrado GRANDE y PERAITA la riqueza vitamínica de las almortas; restaban las posibilidades infectivas y tóxicas; lo primero no armoniza bien con la falta absoluta de fiebre, ni el menor disturbio general, y lo tóxico no justifica el que las mismas almortas no ocasionasen alteraciones en la primera campaña y sí en la segunda; en todo caso, sería menester referirnos a un largo período de incubación, facilitado por la carencia casi absoluta de proteínas y grasas, como encontramos en otros casos aislados y muy notoriamente en los primeros publicados en 1941, cuya alimentación se reducía a almortas y una exigua cantidad de arroz.

Así podríamos explicarnos el hecho significativo de aparecer sistemáticamente el latirismo entre la gente menesterosa, y de ella, en los alimentados más deficitariamente. ¿Cómo si no explicarse que en una provincia, vecina a la nuestra — Palencia, — de extenso cultivo de almortas y de consumo habitual, no se hayan dado, en épocas normales, casos de latirismo?

Queremos al fin señalar la extraordinaria benignidad de nuestros casos, puesto que casi todos se reintegraron de las primeras manifestaciones sin tratamiento alguno, con la sola suspensión de almortas, no alcanzando francamente la fase parapléjica más que la observación 18; en algunos incluso — la observación 8, — la enfermedad se desenvolvió en forma inaparente, puesto que con silencio de todo lo subjetivo se encontraron signos físicos denotadores del afecto piramidal.

ZUSAMMENFASSUNG

Untersucht wurden 18 in Mucientes (Valladolid) auftretende Fälle von Lathyrismus; bei einigen Patienten entwickelten sich Symptome, die bei anderen Epidemien nicht beobachtet wurden.

Besonders bemerkenswert ist das Auftreten von Spasmen der Pharyngsmukulatur, Kleinhirnstörungen, heftige, periodisch auftretende Leibschmerzen, die mit intensivem Meteorismus einhergingen, Mitbeteiligung der oberen Extremität und beschwerdefreie Formen. Letztere kündigten sich durch neurologische Veränderungen an den unteren Extremitäten an.

Der Verlauf war meist ähnlich und gutartig. Die Patienten wurden wieder völlig gesund, sobald die schlechten vorangehenden Bedingungen einer zu intensiven Arbeit und einer aus fast ausschliesslich Platterbsen bestehenden protein- und fettarmen Nahrung aufhörten.

RÉSUMÉ

On étudie 18 cas de lathyrisme observés à Mucientes (Valladolid); chez quelques uns d'entre eux il s'est développé des symptômes qui ne furent pas observés dans d'autres épidémies.

On remarque parmi eux: des spasmes dans la musculature du pharynx, des troubles cérébelleux, des algies abdominales violentes de caractère périodique et accompagnées d'un météorisme intense, une

affection de l'extrémité supérieure droite et des formes inapparentes qui, sans la moindre perturbation subjective, ont projeté des signes neurologiques dans les extrémités inférieures.

On commente la similitude évolutive et bénignité de la plupart des observations, les cas redevenant normaux aussitôt les conditions précaires auxquelles ils furent soumis cessèrent: un travail intense et une alimentation presque exclusivement à base de gesses, avec un déficit de protéines et de graisses assez marqué.

ALERGIA Y SISTEMA CARDIOVASCULAR

M. VIERA

Servicio del Prof. ESQUERDO. Barcelona

Sin juzgar qué eslabón, en orden de importancia, pueden representar los fenómenos cardiovasculares dentro de la concatenación de los que constituyen cada uno de los hechos que vamos a poner en consideración, podemos dividir la relación recíproca entre fenómenos alérgicos y sistema cardiovascular en dos grandes grupos:

1.º Fenómenos cardiovasculares que acompañan los síndromes alérgicos.

2.º Fenómenos alérgicos que acompañan a síndromes cardiovasculares.

No es necesario decir que del primer hecho que aquí debemos hacer mención es el de la caída, más o menos brusca, de la tensión que acompaña, de manera más o menos intensa, según la intensidad del *shock*, a todo hecho o fenómeno anafiláctico y que fué desde luego observada y constatada ya en los célebres experimentos de Lyon en 1888-1889 por COURMONT y otros investigadores con sueros y vacunas que llamaban predisponentes y que el genio de RICHEL supo esclarecer e interpretar, prosiguiendo luego la experimentación que tenía que dar lugar a su teoría de la anafilaxia nacida el año 1902. Hoy sabemos que esta baja de la tensión se produce también casi constantemente y muchas veces como síntoma dominante en todos aquellos fenómenos que catalogamos como de características alérgicas.

No creemos indicado el fijar nuestra atención en discutir y enjuiciar las teorías sobre el mecanismo de producción de este fenómeno; tan sólo debemos recordar que casi la totalidad de los autores hacen dependerla de un predominio neumogástrico que presidiría los fenómenos de *shock*, siguiendo en esta manera de pensar la original de ARTHUS. Sabemos que esta baja de tensión en algunas circunstancias puede ser tan enorme que lleve rápidamente al colapso mortal.

Para otros lo dominante sería un estado de hiposimpaticotonía; no falta quien lo achaque a expresión de ambas cosas y tampoco falta quien llega a afirmar que incluso pueden observarse hechos que hagan suponer un estado de hipoparasimpaticotonía.

pero que lo que jamás se observa es un estado de hipersimpaticotonía.

Que el fenómeno de vasodilatación no es universal, lo han comprobado experimentalmente VALLE-RY-RADOT y otros autores, ya que va acompañado incluso de una vasoconstricción, especialmente de arterias mesentéricas, mas afirman luego que no pueden darle al hecho, a su juicio, una explicación plausible.

Para otros, los fenómenos hipotensivos serían consecutivos al hecho de la hiperpermeabilidad capilar (DUKE, escuela americana), luego constatada universalmente, y por tanto, a la consiguiente pérdida serosa hacia los tejidos intersticiales, llegando al estado llamado por algunos anhidremia, llegando la baja plasmática hasta el punto de constituir el quinto o el sexto del volumen total.

Esta baja de la tensión, que es la regla en el estado de *shock* y también en las crisis tóxicas o por intolerancias que se caracterizan por su aparición brusca, no lo es, sin embargo, para la anafilaxia crónica e incluso en el curso de un estado de mal alérgico prolongado, como en el estado de mal asmático (BERGMANN, VAUGHAN, WALDBOTT, KERPELE, SULLIVAN, etc.) y aun en urticaria prolongada, como nosotros mismos hemos tenido ocasión de comprobar, en cuyos enfermos es dable encontrar, no sólo la tensión normal, sino también en algunos elevada; esto es dable observarlo con mucha más frecuencia, en lugar de la hipotensión, en casos de sensibilización alimenticia; ello ha querido ser explicado porque los vasos renales responden a los alérgenos con espasmo, una vez sensibilizada su capa muscular; no obstante para muchos, entre los que nos contamos, no es justo olvidar para la explicación de la dirección del fenómeno el sentido de la estigmatización vegetativa y, por tanto, observando como la intensidad por un lado, la persistencia por otro, y por tanto, la prolongación del fenómeno, unidos a la constitución o estigmatización, serían los que darían la distinta dirección de respuesta del sistema cardiovascular. Veremos la importancia y relación que ello tiene más tarde para explicar el mecanismo de la hipertensión manifiestamente nefrógena, así como de la llamada esencial o solitaria.

Vamos en segundo lugar a considerar, según los dos grupos en que hemos dividido los fenómenos de relación entre alergia y aparato cardiovascular, los hechos que constituyen el segundo.

En el curso de la mutación ininterrumpida que a través de la historia de la Medicina ha sufrido el concepto que sobre las enfermedades reumáticas se ha tenido, desde Hipócrates hasta nuestros días, tanto por lo que respecta a su etiología, como a su patogenia, no podía por menos, dadas sus características, al sentar RICHEL y ARTHUS los principios de la anafilaxia y V. PIRQUET los de la alergia, que ser interpretado posteriormente el reumatismo como la hipersensibilización del organismo frente a determinadas toxinas y bacterias, haciendo de esta enfermedad el prototipo de una afección alérgica, de carácter microbiano, cuya localización cardíaca sería la constante y de carácter puramente alérgico en determinados momentos de la evolución, de una manera persistente en muchas y siempre pura y sim-