

días, administrando suero glucosado por vía parenteral y en dosis de 150 a 400 c. c. sin insulina, con muy escasas U. I., dos o tres, para evitar la puesta en marcha de los mecanismos contrarreguladores, señalados por FALTA y KATSCH.

La suplementación proteica señalada en estos últimos tiempos por PATEK y POST²⁸, la hemos empleado transcurridos 4 ó 5 días después de iniciar el tratamiento anterior.

b) Administrar con arreglo a las indicaciones de BEIGLBOCK y BERTSCHINGER²⁹ vitamina C, que ejerce su acción sobre el tejido conectivo del hígado produciendo una proliferación fibroblástica que se opone a la necrosis del parénquima noble, al englobar las sustancias tóxicas o bacterianas en el hígado. Con arreglo al criterio de los citados autores tenemos en ensayo el ácido nicotínico, desprovisto de acción vascular, que ejercería su acción terapéutica estimulando la actividad regenerativa del parénquima hepático.

En resumen: *La hepatitis aguda es la consecuencia de la acción sobre el hígado de los agentes más variados, pudiendo aparecer con carácter esporádico o presentarse en forma de brote epidémico, dependiendo de una disminución colectiva del trofismo hepático, de origen hasta ahora impreciso (alcohol, emociones, defectuosa alimentación, etc.).*

Encontramos abierto el camino a una clasificación etiológica de la hepatitis aguda intersticial y a la disolución del concepto de I. C., entidad nosológica que VIRCHOW creó en 1888 sobre un falso supuesto histopatológico, y que con toda impresión ha flotado desde entonces en la nosología hepática.

BIBLIOGRAFÍA

- 1 GARCÍA CONDE. — Com. Acad. Sanidad del Aire. Mayo, 1944.
- 2 WITTS. — Brit. Med. J., 739, jun., 1944.
- 3 SPOONER. — Brit. Med. J., 757, 4.627, 1943.
- 4 EPPINGER. — Enfermedades del hígado. Ed. Labor. Barcelona, 1941.
- 5 SIEDS y LUZ. — Klin. Wschr., 22, 4, 70, 1943.
- 6 KRAMER y REWERTS. — Münch. Med. Wschr., 36, 37, 1943.
- 7 RUZICKA. — Münch. Med. Wschr., 90, 52-53, 774, 1943.
- 8 KLIGER. — Quart. J. of Med., 12, 47, 139, 1943.
- 9 CAMERÓN y COLVILLE. — Quart. J. of Med., 12, 47, 139, 1943.
- 10 SCHEURER. — Münch. Med. Wschr., 90, 268, 1943.
- 11 SONEA. — Münch. Med. Wschr., 90, 254, 1943.

- 12 DAVIDSON. — Cit. BEIGLBOCK¹⁴.
- 13 MANCKE y SIEDE. — Dtsch. Zeitschr. f. Verdauungs- und Stoffwechselkr., 3, 190, 1940.
- 14 BEIGLBOCK. — Z. Klin. Med., 143, 4, 530, 1944.
- 15 GUTZHT. — Med. Klin., 40, 56, 1944.
- 16 SIEGMUND. — Virchow's Arch., 311, 1, 1943.
- 17 WÖST. — Klin. Wschr., 22, 318, 1943.
- 18 BEIGLBOCK. — Cit. ¹⁴.
- 19 ROSSLE. — Virchow's Arch., 311, 2, 3, 1943.
- 20 DIBLE y COLAO. — Lancet, 245, 6, 366, 1943.
- 21 PICHOTKA. — Beitr. Path. Anat., 107, 117, 1942.
- 22 RINSEL y SCHALLER. — Z. Klin. Med., 143, 129, 1943.
- 23 BEIGLBOCK. — Cit. ¹⁴.
- 24 PRUTSCHN. — Dtsch. Med. Wschr., 17-18, 206, 1944.
- 25 STRAUB. — Z. Klin. Med., 143, 3, 318, 1943.
- 26 GIBTMUHLN. — Klin. Wschr., 22, 38-39, 593, 1943.
- 27 SCHAUAMANN. — Klin. Wschr., 22, 12, 260, 1943.
- 28 PATEK y POST. — J. Clin. Inv., 20, 381, 1941.
- 29 BEIGLBOCK y BERTSCHINGER. — Klin. Wschr., 22, 12, 294, 1943.

SUMMARY

The authors believe that acute hepatitis is the result of the action of very distinct agents upon the liver, and that it can appear with a sporadic character or in the form of an epidemic outbreak, depending on a collective lowering of the hepatic trophism of which the origin is at present uncertain (alcohol, excitement, defective diet, etc.).

ZUSAMMENFASSUNG

Die Autoren glauben, dass die akute Hepatitis durch die verschiedensten Faktoren hervorgerufen werden kann; sie kann sporadisch oder in Form von epidemischen Anfällen auftreten. Sie ist abhängig von einer kollektiven Abnahme des Lebertrophismus, dessen Ursache bis jetzt noch nicht einwandfrei festliegt (Alkohol, Aufregungen, schlechte Ernährung, usw.).

RÉSUMÉ

Les auteurs estiment que l'hépatite aiguë est la conséquence de l'action sur le foie d'agents les plus variés, pouvant apparaître avec caractère sporadique ou se présenter sous forme de bourgeon épidémique dépendant d'une diminution collective du trophisme hépatique, d'origine imprécise jusqu'à maintenant (alcool, émotions, alimentation déficiente, etc.).

NOTAS CLÍNICAS

ESPASMO DE TORSIÓN

J. M.^a LINAZASORO CALVO

(Clínica Médica del Hospital Provincial, Madrid.)
Director: PROF. C. JIMÉNEZ DÍAZ)

Bajo el título *Una forma peculiar de espasmo tónico con síntomas histéricos* expuso SCHWALBE en 1908 tres casos, una hermana y dos hermanos,

con movimientos involuntarios de tipo progresivo. Dos años más tarde, ZIEHEN aporta dos casos más, que presentaban además síntomas coreicos y atetósicos asociados; en el mismo año OPPENHEIM describe varios casos familiares utilizando los nombres de "disbasia lordótica progresiva" y "dystonia musculorum deformans".

En un principio se pensó que este síndrome representaba una entidad morbosa, pero estos estados

comenzaron a ser revisados al observarse idénticos síntomas, en algunos casos de encefalitis epidémica y principalmente al efectuar THOMALLA la primera autopsia, encontrando una cirrosis hepática y lesiones de tipo degenerativo en el estriado y en lenticular.

La presente nota clínica tiene por objeto, aparte de la publicación de un caso más de espasmo de

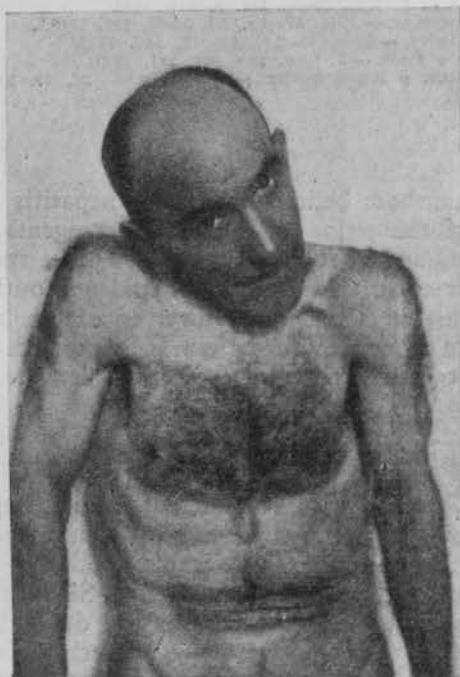


Fig. 1

torsión, la discusión de algunos puntos que en el estudio de estos enfermos despiertan nuestra inquietud.

La historia del enfermo era la siguiente:

I. V., de 60 años, casado, y de profesión jornalero. Desde hace cuatro años y encontrándose antes bien, empezó a notar que estando afeitándose se le desviaba el brazo derecho hacia adelante y hacia la izquierda, costándole gran trabajo dominarlo.

en ocasiones, que flexionar el cuerpo a la derecha y hacia adelante, llevando el brazo como si quisiese sostener la cabeza, en la cual nota una sensación de peso que le obliga a apoyarla sobre la mano. Al mismo tiempo siente como necesidad de orinar y defecar sin lograr efectuarlo a pesar de haberlo intentado varias veces. Al presentarse este cuadro nota también rinorrea que desaparece con el reposo. Cuando quiere efectuar algún trabajo con las manos lo ejecuta mucho mejor apoyando la cabeza en la pared.

En ocasiones nota dificultad para hablar. Su carácter no ha cambiado. Las crisis son cada vez más frecuentes, cesando solamente al acostarse y estar extendido durante algunos minutos.

Los antecedentes carecen de interés, excepto el haber pasado la gripe el año 1918.

A la exploración clínica nos encontramos con un enfermo bien constituido (fig. 1), con buena coloración de piel y de mucosas. Boca séptica con falta de algunas piezas dentarias. Pupilas isocóricas que reaccionan bien a la luz y a la acomodación. Respiratorio normal. Circulatorio, tonos puros, pulso rítmico. P. A., 11,5/7. Abdomen, no se palpa hígado ni bazo. Hernia inguinal derecha. En la exploración de nervioso no se encuentra nada anormal por parte de los nervios craneales. Los reflejos tendinosos están algo disminuidos, pero sin llegar a la abolición. No se encuentran reflejos patológicos. Los reflejos abdominales y cremastéricos están conservados. No existe ataxia ni Romberg. Diadococinesia normal. El tono es normal fuera de la crisis.

El comienzo de la crisis (fig. 2) le produce elevación de los hombros, rotando la cabeza hacia el lado derecho y de manera tónica va elevando cada vez más el hombro derecho, que se acompaña de una lenta elevación del brazo del mismo lado, con flexión posterior del antebrazo, hasta colocar la mano en el cuello cual si buscara el enfermo apoyo en ella, y en estas condiciones se produce una contractura de los músculos de la región lateral del cuello que hacen relieve acusado en la superficie de la piel. Esta situación no es permanente, sino que por el contrario las piernas están en constante movimiento, apoyando con gran frecuencia el otro brazo en alguna superficie, como si todo el cuerpo tendiera a gravitar sobre la región lateral derecha del cuello. La crisis dura un tiempo variable, a veces permanece en esta postura durante horas, moviendo el brazo derecho, pero siempre alrededor de la nuca. Cuando tiene los ojos cerrados o trata de

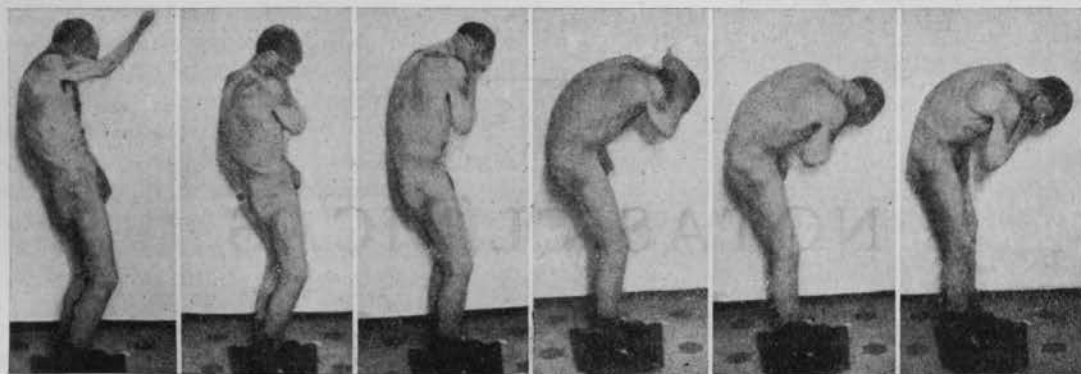


Fig. 2

Esto le ocurría con alguna frecuencia al efectuar movimientos con dicho brazo, pero no en el reposo. Tuvo que dejar su profesión de herrero por golpearse la cabeza con el martillo al no poder controlar sus movimientos.

Hace tres años empezó a notar que cuando andaba, tenía,

fijar su mano derecha en posición de extensión, las contracciones se hacen más intensas, llegando incluso a la torsión de la cintura abdominal, poniendo en tensión todos los músculos de la cintura es-

capular, brazo y antebrazo, con flexión del cuerpo y de la cabeza, de tal modo que queda en posición de ángulo recto del cuerpo por su cintura flexionada.

Las pruebas de función hepática efectuadas en este enfermo (QUICK, EXTON, TAKATA-ARA, bilirrubinemia) arrojan resultados normales, así como el análisis de líquido céfalorraquídeo.

Lo que más destaca de la historia de este enfermo, son estas crisis, que rápidamente fueron filia-das como crisis de hemibalismo o espasmo de torsión. Sus movimientos se podrían interpretar como una regulación para mantener una determinada postura del brazo derecho, y así cuando éste se fija, disminuyen. Un tratamiento de atropina escopolamina, no mejora al enfermo, por lo que se piensa en efectuar una anestesia del ganglio estrellado con objeto de disminuir el tono plástico del brazo y con ello ver de mejorar al enfermo. Dicha anestesia es efectuada sin que el enfermo encuentre mejoría alguna.

Destaca como característica principal de este síndrome el movimiento distónico, movimiento lento, espontáneo, involuntario y sin objeto, que interesa a los músculos del cuello, brazo y miembros. Los movimientos son semejantes a los atetósicos o movimientos adversivos, sólo que afectan al cuerpo y los miembros en determinado orden de sucesión, produciendo una especie de torsión lenta e irregular del tronco, variando el tono actual del aumento a la disminución. Los pies en caso de estar afectados se colocan en posición de equino varus y las manos cerradas. La cara en general está indemne, pero no siempre, como ocurre en los casos descritos por THOMALLA, BLANDY, BREGMAN, MAAS, etc. También en algunos casos se observó rigidez descerebrada (BROCK, FOESTER, BING, SCHAWARTZ, MOURGUE, etc.). Coincidiendo con los espasmos se producen cambios en el tono muscular, observándose flacidez e hipertonía, en algunos casos (HUNT, GARLAND) no se demostró hipotonía, de aquí la denominación de distonía.

Si bien el espasmo es considerado como el síntoma más saliente y específico, otros tipos de movimientos aparecen frecuentemente; se han descrito movimientos coreiformes y atetósicos (RICHTER, STERN, WARTENBERG), no siendo rara tampoco la aparición de un temblor. A veces, y así se observa en nuestro enfermo, existe una dificultad en el lenguaje. Se ha descrito la sialorrea y en este sentido es de destacar la rinorrea que presenta nuestro caso, síntoma no descrito en la bibliografía a mi alcance. En los casos en que el espasmo se acompaña de rigidez y temblor, el diagnóstico diferencial, más bien ficticio que real, con la degeneración lenticular progresiva, es difícil.

La evolución de estos enfermos nos demuestra cómo no podemos considerar este síndrome como una entidad nosológica; así en el caso de THOMALLA el espasmo fué reemplazado por una rigidez general, el enfermo de LOOW, primero fué coreico y más tarde hicieron su aparición el espasmo y movimientos atetósicos. El caso de WILSON, presentaba primero los síntomas de una degeneración len-

ticular y más tarde desarrolla un típico espasmo de torsión y lo mismo ocurre en el caso aportado por RODRÍGUEZ ARIAS. En fin, uno de los viejos casos de SCHWALBE, fué reconocido diez años más tarde por MAAS, encontrando un cuadro típico de parálisis agigante con movimientos atetósicos en la mano izquierda.

El cuadro anatomopatológico habla en el mismo sentido; en las autopsias de los casos de THOMALLA, WIMMER, BARKMAN, TAYLOR, así como en los tres de JACOB se observó una típica degeneración hepatolenticular. En nuestro enfermo las pruebas funcionales del hígado son completamente normales, bien está que hay que tener en cuenta su valor relativo, ya que no podemos valorarlas como reveladoras de una indemnidad hepática; es más, en los casos anteriormente citados las pruebas funcionales fueron negativas. Se han descrito lesiones degenerativas en el putamen, globus pallidus, tálamo, núcleo dentado, puente, cerebelo, corte y principalmente en el cuerpo de LUIS. DIMITRI presenta dos casos en los que se encuentra un status marmoratus posiblemente congénito y con hígado normal. En el caso de POPPI, el cuerpo estriado, la sustancia negra y la corteza cerebral en la región frontal e insular, eran asiento de una degeneración de las células y fibras, con proliferación de la neuroglia.

La complejidad y la variación de las lesiones anatomopatológicas, hacen que este síndrome sea de difícil interpretación. Para algunos como FOERSTER está en íntima relación con la atetosis y sería simplemente una localización especial de este proceso, pero existe un hecho que separa esta enfermedad de la atetosis, la existencia de una cirrosis hepática, por lo que algunos maestros, como SPIELMAYER y HALL, establecen una unidad entre estas tres enfermedades: degeneración hepatolenticular de WILSON, seudoesclerosis de WESTPHALL-STRUMPEL y espasmo de torsión.

Desde un punto de vista fisiológico y prescindiendo de la importancia que el cuerpo estriado pueda tener en la articulación verbal y en la regulación vegetativa, tiende a admitirse de una manera general que los centros extrapiramidales son centros reflejos que regulan el tono muscular y los movimientos asociados, y podríamos afirmar que el paleoestriado representa el órgano efector del cuerpo estriado, mientras que el neoestriado sería un centro inhibitorio y modificador de la actividad palidal, representando, según FULTON, un centro de asociación dentro del cerebro anterior. En el cuadro clínico del espasmo de torsión son dos hechos los que resaltan, por un lado la hiperquinesia y por otro la distonía, por lo que FOERSTER lo incluye junto con la atetosis dentro del síndrome por él llamado hiperquinético-distónico o síndrome estriado. Para este autor el síndrome se produciría por lesión de las células del estriado, fundamentalmente de las gruesas encargadas de la inhibición de los reflejos talámopalidales, la lesión estriada haría que en el curso de un movimiento se sumen una serie de movimientos asociados que vienen a dificultar el movimiento deseado y que se producen en virtud

de excitaciones que llegan al tálamo, pasan al pálido y bajan luego por las vías motoras extrapiramidales. Para BARRAQUER el síndrome estaría producido por una lesión conjunta del pálido y del estriado, la lesión palidal produciría una liberación de los centros tonígenos y la lesión estriada la hiperquinesia. Según este autor a medida que la lesión palidal predomina sobre la estriada la hipertonia sobrepasa a la hiperquinesia.

KINNIER WILSON hace intervenir un nuevo factor en la producción de estas hiperquinesias, la corteza cerebral. Para el gran neurólogo del Queen Square Hospital, las hiperquinesias estriadas serían movimientos corticales involuntarios, con los que la corteza trata de compensar los efectos de la lesión extrapiramidal, por lo que para su producción es necesaria la integridad de la proyección cortical. En este sentido son de recordar los estudios de BUSSEY DE BARENNE y MCCULLOCH, demostrando, cómo la actividad del estriatum, frena a través del tálamo óptico la de la corteza motora. Recientemente BUCY ha reemprendido con acierto estos estudios, llamando la atención sobre la influencia inhibitoria de la vía córtico-caudo-tálamo-cortical, que originada en las áreas 4 s y 8 s termina en las áreas 6 y 4. La interrupción de esta vía a nivel del núcleo caudado o del tálamo, precipita una actividad anormal del sistema parapiramidal de estas últimas áreas. GRINKER se inclina a la opinión de WILSON y afirma cómo la excitación del área 6 determina la producción de típicas manifestaciones hiperquinéticas.

Señalaremos por último la importancia cada vez mayor que se da al cuerpo de LUYS, en la producción del hemibalismo; para FULTON las lesiones aisladas del cuerpo de LUYS producen en el perro rigidez y torpeza y en el hombre hemibalismo. BUCY afirma que el hemibalismo está producido por la interrupción de una vía inhibitoria, que a través del núcleo caudado se dirige al cuerpo de LUYS, pero cuyo origen y terminación no se conocen; para este autor el mecanismo motor del hemibalismo, procedería de la región precentral.

Todas estas hipótesis expuestas nos son útiles, ya que nos sirven para tener una concepción esquemática de estos trastornos, pero a pesar de tener muchos puntos de verdad, no las podemos seguir a rajatabla, solamente cuando conozcamos la función de cada uno de los centros y elementos del sistema motor extrapiramidal podremos llegar a tener un concepto claro y exacto de estos procesos.

CONSIDERACIONES SOBRE UN CASO DE SÍNDROME DE BARRAQUER-SIMONS. REFERENCIA A SU PATOGENIA (*)

J. MEZQUITA LÓPEZ

Hospital Provincial de Málaga

El caso objeto de la presente publicación lo constituye una enferma que se presentó en nuestra consulta del Hospital, refiriendo la siguiente historia:

Habiendo gozado de buena salud habitual, observa desde hace unos dos años hinchazón de piernas y mareos, sin poder explicarse la causa. Al mismo tiempo nota molestias indefinidas en región precordial, con ligera disnea de esfuerzo.



Fig. 1

Es una señora de 42 años de edad, casada, natural de Motril. Su padre murió de gangrena; la madre vive sana. Un hermano muerto de sarampión. Marido sano. Ha tenido cuatro hijos, de los cuales vive uno; los otros murieron de pequeños. Dos abortos de tres y seis meses respectivamente y un parto prematuro gemelar.

Antecedentes personales sin interés. Menarquia a los 14 años, tipo 3-28. Flujo blanco a veces, de poca intensidad. Útero fibromatoso (doctor NARBONA).

La enferma llama la atención a la simple inspección por la delgadez de la mitad superior del cuerpo con relación a la mitad inferior. Por lo demás, bien coloreada de piel y mucosas; pigmentaciones esparcidas por la cara; boca séptica con raíces infectadas; garganta normal. Movimientos y reflejos oculares normales. No presenta ganglios en las zonas de elección, ni síntoma alguno que oriente hacia la glándula tiroides.

Normalidad de pulmón y corazón a la percusión y auscultación. No se aprecia nada anormal en el abdomen.

Ya desde el primer momento indicamos la distribución anormal del tejido adiposo. Desnuda la enferma (fig. 1), presenta un marcado contraste entre la cara y el tórax con las nalgas, muslos y piernas. En estas últimas regiones parece haberse acumulado toda su grasa.

Radioscopia de tórax normal. Wassermann y complementarias, negativo. Cuatro millones de hematíes; valor globular, normal. Tres mil leucocitos: 58, N.: 11, E.: 28, L.: 3, M.

(*) Trabajo presentado en la Sesión Clínica Semanal del Servicio Quirúrgico del doctor LUNA del Hospital Provincial de Málaga.