

SUMMARY

Present progress in the investigation of the phenomena apparent in schizophrenic complexes, studied from various different angles, is described, together with the results obtained. In the first place attempts are made to discover the original pathological sub-conscious complex on which the main treatment must be based. Secondly a clinical study of this disturbance of the sub-conscious is made from the structural psychology and existential analysis angles. Finally the prognoses and therapeutic possibilities are deduced from the data included in this work.

ZUSSAMMENFASSUNG

Der heutige Stand der phaenomenologischen Wissenschaft bei den schizophrenen Erleben sowohl, was die verschiedenen Arbeitsrichtungen als auch was die erzielten Ergebnisse anbetrifft, wird festgelegt. Zunächst hat man die Absicht, das originäre krankhafte Erleben zu erfassen, was gleichzeitig die grundlegende

Behandlung der Krankheit ergäbe. In zweiter Linie wird dieses krankhafte Erleben klinisch untersucht, indem man vom Standpunkt der strukturellen Psychologie und der existentiellen Analytik ausgeht. Zum Schluss kommt man auf die prognostischen und therapeutischen Möglichkeiten zu sprechen, die sich auf Grund der in der Arbeit enthaltenden Standpunkte ergeben.

RÉSUMÉ

On signale l'état actuel des recherches phénoménologiques des vivances schyzophréniques, quant aux différentes directions et résultats obtenus.

D'abord, on prétend arriver à la possession de la vivance morbide originale qui constituerait le traitement fondamental de la maladie; ensuite on fait une étude clinique de cette altération vivancielle considérée du point de vue de la psychologie structurale et analytique existentielle. Finalement on déduit les possibilités pronostiques et thérapeutiques des points de vue contenus dans le travail.

NOTAS CLINICAS

LAS CRISIS ECLAMPTICAS EN LOS HIPERTENSOS ARTERIALES

C. JIMÉNEZ DÍAZ.

Clínicas Médicas de la Facultad de Medicina y del Hospital Provincial.

Aparece la sintomatología bien conocida que comprendemos con los nombres de eclampsia, seudouremia eclámptica, equivalentes eclámpicos, etc., en diversas circunstancias clínicas que hemos englobado en el "síndrome isquémico maligno"¹; éste puede ser agudo y reversible, como ocurre en las nefritis agudas que pueden curar, o en la gestosis de la segunda mitad del embarazo (eclampsia gravídica), o aparecer como un síndrome de evolución progresiva y fatal en la hipertensión maligna y en las nefritis de evolución maligna, subaguda o crónica.

El cuadro eclámpico puede tener diferentes grados de intensidad; en ocasiones se manifiesta como crisis o ataques con una sintomatología cerebral, focal, o simplemente con los caracteres del ataque epiléptico. Así, puede tratarse de una pérdida brusca del conocimiento acompañada de convulsiones clónicas e hipertonia, mordedura de lengua, incontinencia de esfínteres, etc., que pasa sin dejar residuo (epi-

lepsia hipertensiva), o bien, dominando el fenómeno focal, presentarse como una paresia (mono- o hemi-), afasia transitoria, hemianopsia, crisis migranoide con aura oftálmica o vértigos menieriformes. En otros casos el cuadro isquémico-maligno, aparte de estos equivalentes eclámpicos, presenta síntomas persistentes de fondo: hipertensión intracraneal con cuadro de seudotumor, estasis papilar asociado a otras alteraciones de la retinitis albuminúrica o vasopática, o bien sólo como puro edema de la papila, conforme hemos podido ver, aunque excepcionalmente, en algún caso; este conjunto corresponde a lo que OPPENHEIMER y FISBERGH² llamaron la encefalopatía hipertensiva.

Cuando los accidentes enumerados antes como eclámpicos cursan dentro de un cuadro de hipertensión intracraneal y fenómenos retinianos, como ocurre la mayor parte de las veces en la eclampsia gravídica y en las nefropatías, el diagnóstico del síndrome isquémico se impone por sí mismo. Es solamente discutible cuál puede ser su mecanismo, si una reacción isquémica por la arteriopatía, acentuada por crisis espásticas, o más bien según la antigua tesis de TRAUBE, revalorizada por VOLHARD por el edema cerebral. Nuestro punto de vista, otras veces analizado³, es que ambas hipótesis no se oponen totalmente; es evidente la exis-

tencia en todos estos casos de la angiopatía, y una de sus consecuencias al lado de la isquemia persistente de órganos es la hiperestesia vascular, que se traduce en la presencia intermitente de las crisis que tienen por su carácter cíclico los caracteres de espásticas, lo cual se refuerza con la visión directa oftalmoscópica del angiospasio en el fondo ocular en las crisis. La isquemia puede acarrear el edema, como consecuencia de la anoxia con permeabilización capilar, a lo que se une una circulación venosa más tórpida. La angiopatía y el angiospasio, que es su consecuencia, originan directamente una parte de los síntomas y producen el edema responsable del resto.

En los sujetos con hipertensión esencial no se presentan estos cuadros, que son atributo del síndrome maligno; cuando se ven hay que clasificar el caso dentro de las hipertensiones malignas, y si antes había sido una hipertensión del tipo benigno o arteriolosclerótico, hay que pensar en una transformación en maligna. En cambio, lo que sí se ve en la hipertensión roja o arteriolosclerótica es el primer tipo de accidentes, puramente paroxístico, antes mencionado; es decir, las crisis epileptiformes y los síndromes neurológicos focales. Acerca de la naturaleza de las primeras, clásicamente conocidas como pertenecientes a la "epilepsia vascular", llamada también a veces arteriosclerosa, existen ciertas dudas; la isquemia cerebral es evidente que puede producir crisis convulsivas, e incluso algunos pensaron en un mecanismo isquémico en general del paroxismo comicial. En la clínica, muchas veces estas epilepsias vasculares de los hipertensos adoptan un ciclo estereotipado, con aura constante, y la existencia de un foco epileptógeno de iniciación puede ser demostrada frecuentemente por el electroencefalograma. De aquí que pueda aceptarse que tales epilepsias sintomáticas, más bien que a una crisis angiospástica sin más, puedan ser debidas a la conversión en epileptógena de una zona lesionada por el proceso arterial sobre una base constitucional iactafin. El papel de este factor constitucional surge muchas veces claro en la anamnesis y también en la disritmia revelada por el E. E. G.

En cuanto a los otros fenómenos, de carácter más focal, cuando no aparecen dentro del marco del síndrome maligno, con encefalopatía, edema papilar, etc., han sido diversamente enjuiciados desde el punto de vista de la patogénesis, diferencias que no tienen un valor meramente casuístico, sino práctico, sobre todo en lo referente al pronóstico. El consenso popular ha calificado esas crisis de "amagos", y los estudios sobre la anatopatología de la hemorragia cerebral han revelado la importancia de la necrosis previa focal con afectación destructiva de la pared del vaso en el área de malacia para facilitar por fin la hemorragia aguda violenta. Accidentes previos originarían el área de reblandecimiento sobre la cual la pared arterio-

lar enferma, originándose crisis repetidas hasta que se produzca la hemorragia; en este sentido, el término popular de "amagos" para tales fenómenos estaría totalmente motivado.

PICKERING⁴ ha sostenido que tales accidentes son sistemáticamente debidos a trombosis arteriales y no a angiospasmos. Nuestro punto de vista ha sido intermedio, pensando que muchas veces son efectivamente trombosis hechas sobre los vasos lesionados en la hipertensión, pero creyendo que en ocasiones también puede tratarse de fenómenos angiospásticos como los que se ven en las nefritis agudas o en la eclampsia de las embarazadas. Una de las razones en que este punto de vista se apoya es en la observación de casos en que tales accidentes se presentan de manera reiterada, a la larga de muchos años, sin que dejen residuos ni se produzca ninguna afectación cerebral estable. Ejemplos de ello son los dos siguientes casos de nuestra reciente observación:

Una mujer de cincuenta y tres años, viuda, que hemos tenido ingresada en nuestra Clínica (doctor R. MÍÑON), refería que a los veintisiete años, con motivo del primer embarazo, tuvo edema de la cara y las piernas y presentó alguna albúmina en la orina, así como dolores lumbaros irradiados hacia adelante hasta las ingles, siendo tan fuertes a veces que obligaron a emplear la morfina; al final del embarazo tuvo alguna crisis convulsiva y después fué mejorando, desapareciéndole todo el cuadro si bien ha presentado algunas veces aspectos edematosos de la cara y crisis dolorosas lumbaras que por la negatividad de la exploración neurológica fueron enjuiciadas como del riñón flotante. Hace cerca de dos años, estando en la cama, de pronto empezó a notar parestesias ascendentes, "como si me fueran pisando hacia arriba desde los pies a la garganta", pareciéndole entonces que no podía respirar y perdiendo el conocimiento. Al recuperársele dos horas después notó que no movía bien la mano izquierda, cosa que se esfumó en las tres o cuatro horas siguientes para quedar como si nada hubiera ocurrido. Pero a los ocho meses de aquéllos, y persistiendo tres meses, tenía unas crisis caracterizadas por borrosidad creciente de la visión hasta amaurosis con atontamiento, pareciendo que iba a repetirla el ataque, sin que en efecto llegara a perder el conocimiento; llegó un momento en que estas crisis se repetían varias veces en la mañana. Por último, días antes de su ingreso en la Clínica, tuvo una crisis más fuerte, notando que algo le subía desde el estómago a la garganta, perdiendo el conocimiento y orinándose encima. A los diez minutos se le quitó, pero quedó atontada y nerviosa, con fríos. El aspecto de la enferma a la exploración era excelente; no se objetivaba ningún edema y la presión arterial era de 21/12. Nada de pulmón, corazón con hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo. En el examen neurológico se advierte nistagmus en ambas direcciones de la mirada, y reflejos algo vivos, sin signos de significación piramidal. En el examen del fondo de ojo, isquemia discreta con esclerosis de las arterias. El examen urológico, por sondas y radiografías, no arroja ninguna anormalidad. El examen de la orina no denota albúmina ni anormalidades en los sedimentos. La descarga ureica—v. SLYKE—es de 70 por 100 (S. B. C.). Varios exámenes citológicos de la sangre no dan nada anormal. El E. K. G. arroja curvas normales sensiblemente con corazón horizontalizado. Es, pues, una hipertensión del tipo benigno o esencial, cuya relación con la eclampsia que tuvo hace varios años, entonces con edemas y albuminuria, debe sospecharse.

La otra enferma es una mujer de treinta y dos años, que presentó a los catorce unas manchas eritematosas en la cara y piernas de intensidad oscilante de unos

días a otros; se casó a los veintidós, y poco después se notó edemas leves en los tobillos, pero quedó embarazada y tuvo entonces edemas generalizados con albuminuria, abortando a los siete meses un feto muerto. Por entonces empezó a tener unas cefaleas que han persistido, siendo en general tolerables, pero teniendo exacerbaciones en ocasiones; con la salida del feto mejoró todo su síndrome y se quitaron los edemas. En cuatro sucesivos embarazos tuvo siempre fetos muertos a los cinco o seis meses, hinchándose en todos ellos y presentando albuminuria, y según le dijeron siempre presión alta, que también remitía al vaciarse el útero. En estos accidentes nunca tuvo ataques, convulsiones ni pérdida de conciencia, pero hace cinco años empezó a tener unas crisis, sin estar embarazada, en las que bruscamente pierde el conocimiento, tiene contracciones en las extremidades derechas principalmente y expulsa espuma por la boca, despertando a la media hora u hora con fuerte cefalea y atontada. Los primeros accesos fueron separados, con intervalos mayores, pero últimamente los tiene casi todos los meses. También en otras ocasiones presenta paroxísticamente parestesias en las manos. Ultimamente ha tenido alguna crisis disnea. En la exploración aparece como una mujer de buen aspecto, con rosetas malares y un eritema reticulado en varias zonas del cuerpo. Buenas reacciones pupilares, no nistagmus. Latidos visibles en el cuello y en el hueco supraesternal; taquicardia de 90/100, con presión arterial 24,5/15,5. Nada de aparato respiratorio; dolor a la presión en el epigastrio. Reflejos vivos en todas las extremidades, sin Babinski o similares. En el ortodiagrama, hipertrofia izquierda y aorta ancha. En el E. K. G., corazón de posición intermedia con sobrecarga izquierda. En la orina, nada anormal. Así como tampoco en el examen citológico de la sangre. La urea en sangre es de 0,30 gramos por 1000, siendo la descarga, según v. SLYKE y colaboradores, 92 por 100 (M. B. C.). El recuento de Addis solamente demuestra aumento de hematies que consideramos de origen bajo; no hay cilindros. Wassermann y complementarias, todas negativas. En el fondo de ojo, nada de la papila; isquemia arterial con signos de Gunn y de Guist. La capilaroscopia no demuestra espasmo, sino por el contrario, capilares normales bien llenos y abundantes. La exploración urológica no demuestra nada anormal. Estando en la Clínica tuvo una crisis, que fué presenciada por personal de la misma, sin fenómenos focales, sino con los caracteres de crisis convulsiva generalizada. La punción lumbar da una presión normal, sin alteraciones del L. C. R. En un interrogatorio posterior, en relación con faltarle la falange distal del meñique izquierdo, nos refiere que tuvo un accidente brusco doloroso que pudo ser una embolia, quedándose la punta negra y dolorosa, por lo cual se la amputaron.

Curiosamente, las historias de estas dos enfermas es bastante similar, en cuanto se trata de hipertensión al parecer esencial, puesto que no se acompaña de lesiones renales (alteraciones nulas en la orina, buena función renal) ni urológicas, establecida sobre todo en la segunda en una edad precoz y después de haber tenido eclampsia gravídica. Ya se sabe que en algunos casos de eclampsia de embarazo, sobre todo cuando ésta se repite, queda a veces una hipertensión arterial persistente que puede cursar sin lesiones renales clínicamente apreciables. ¿A qué se debe esto? Cabe pensar en una lesión renal mínima, residual, que no dé síntomas funcionales ni alteraciones urinarias y capaz sin embargo de determinar la hipertensión; esto no es imposible, y sería interesante que un cierto número de casos de hipertensión arterial estuviera determinado así. Nosotros hemos insistido en que existen nefritis mínimas, en lo

referente a las alteraciones de la función eliminadora y a los síntomas urinarios, que pueden determinar clínicamente el cuadro de la hipertensión, haciendo esto dudoso una vez más la separación de dos tipos de hipertensión, pálida y roja, como radicalmente distintas. La división rotunda hecha por VOLHARD, que conserva una cierta parte de razón y determinado valor didáctico, no puede sin embargo aceptarse rotundamente, pues hay enfermos renales (forma de evolución vascular de ciertas nefritis crónicas) con una hipertensión de caracteres clínicos de hipertensión esencial y cuya base renal solamente aparece clara con motivo del análisis de la orina.

Lo más interesante a nuestro actual objeto es el tipo de crisis que ambas enfermas presentan, que tienen todos los rasgos de la crisis eclámptica, a pesar de no existir alteraciones malignas del fondo de ojo ni hipertensión intracraneal. En estos casos las crisis no pueden, a nuestro juicio, interpretarse como accidentes de trombosis, dada la ausencia de todo fenómeno neurológico, su frecuente reiteración y el carácter puramente cíclico de los trastornos. Constituyen, en este sentido, ambas enfermas un ejemplo típico de este fenómeno de la aparición de síntomas eclámpicos de tipo focal o generalizado, o alternando uno y otro en enfermos con hipertensión esencial. El reconocimiento de estos fenómenos como angiospásticos lleva en su seno una orientación patogenética y clínica. Desde el primer punto de vista indica que en los accidentes agudos de los hipertensos, en el sistema nervioso, reconocido el papel jugado por la lesión vascular con trombosis o malacia, debe también aceptarse la existencia de fenómenos de estirpe puramente angiospástica.

Desde el punto de vista clínico, cuando los enfermos hipertensos presentan tales accidentes después de haber desechado que se trate de otro proceso imbricado eventualmente (neoforación, hematoma subdural, etc.), deben discernirse tres órdenes de posibilidades:

- a) Crisis hipertensivas, síndrome adrenal-simpático.
- b) Trombosis o trombomalacia circunscrita.
- c) Equivalente eclámpico.

Las primeras motivan accidentes de sintomatología bien conocida que puede llegar, dentro del cuadro adrenal-vegetativo (taquicardia, pálidez, opresión, temblor, horripilación, poliuria, cefaleas, vértigo, lipotimia, etc.), a la pérdida del conocimiento e incluso a la crisis convulsiva. Debe tenerse en cuenta esta posibilidad frente a tales crisis en los hipertensos porque con frecuencia corresponden a la existencia de un tumor suprarrenal (adrenoma, cromafinoma) cuyo tratamiento sería necesario.

La mayor parte de las crisis de "amagos" que dejan algún residuo, o que han tenido claro carácter focal, son en realidad trombo-malacias, lo cual supone un mal pronóstico por ir frecuentemente seguidas del ictus apopláctico, o por

provocar a la larga, en virtud de sus repeticiones, un déficit motor, psíquico, etc., creciente.

Pero al lado de estas posibilidades debe reconocerse la existencia de fenómenos angiospásticos, que preferimos llamar eclámpicos para señalar más claramente su diferencia de índole genética con los anteriores, en los cuales el pronóstico, sin ser totalmente bueno, es mucho menos malo que en los anteriores, y que frecuentemente ceden como las crisis eclámpicas y las epilépticas por la terapéutica anticonvulsivante (hidantoidato, luminal, etc.).

RESUMEN.

Se describe la existencia de accidentes eclámpicos, angiospásticos, en el curso clínico de los hipertensos esenciales, que deben ser tenidos en cuenta al lado de otros tipos de accidentes agudos neurológicos que estos enfermos pueden presentar.

BIBLIOGRAFIA

1. JIMÉNEZ DÍAZ.—Problemas de Medicina interna. Madrid, 1944.
2. FISHBERG.—Hypertension a. Nephritis. Ed. a. a. Febiger.
3. JIMÉNEZ DÍAZ.—Las hipertensiones arteriales. Madrid, 1944.
4. PICKERING.—J. Am. Med. Ass., 137, 423, 1948.
5. JIMÉNEZ DÍAZ.—Lecciones de Patología renal (t. VII de las Lecciones de Clínica Médica). Madrid, 1950.
6. JIMÉNEZ DÍAZ.—Com. al II Congr. Nac. de la Soc. de Cardiología. Rev. Clín. Esp.

REINFECCIÓN EN LA FIEBRE ERUPTIVA PLURIORIFICIAL

F. AYALA HURTADO.

Alguazas (Murcia).

I

En una nota clínica sobre la fiebre eruptiva pluriorificial (F. E. P. O.), publicada en esta misma Revista, expuse dos casos de esa enfermedad. Siendo de observación muy poco frecuente el citado proceso, decía allí que estaba justificada toda aportación que enriqueciese la bibliografía nacional; reducida, por entonces, a los trabajos de RODRÍGUEZ MORENO y PÓU DÍAZ y de PÉREZ SOLER, en el terreno de la Patología infantil; al de PEDRO PONS y cols., en el de la de adultos. Posteriormente a mi nota, sólo he podido leer la comunicación de TORNOS SOLANO y NOLLA PANADÉS.

Persiste, pues, la rareza de observaciones o al menos de publicaciones sobre la F. E. P. O. Desde la fecha de la mía, he visto varios casos de la enfermedad pluriorificial. Expondré ahora uno: el de la misma enferma de mi primera historia clínica, que ha mostrado una reinfección en el pasado diciembre.

La señora Esperanza H., después de una convalecencia rápida, se reintegró a sus actividades domésticas. Algunos meses más tarde inició su segundo embarazo. No tuvo incidentes patológicos durante la gestación, el parto y la lactancia. Cesó de amamantar al décimo-octavo mes. Transcurrida apenas una semana, presentó los primeros síntomas de la enfermedad.

Me parece conveniente describir en paralelo los dos cuadros eruptivos de esta mujer utilizando los signos + y — para indicar la presencia y la intensidad— la ausencia de sus diversos síntomas.

| Síntomas | Primeras enfermedades | Reinfección |
|--|-----------------------|-------------|
| Quelitis | +++ | +++ |
| Glositis | +++ | +++ |
| Estomatitis | +++ | +++ |
| Faringitis | ++ | ++ |
| Conjuntivitis | ++ | + |
| Rinitis | + | — |
| Vulvo-uretritis | ++ | — |
| Dermatosis de manos y antebrazos | +++ | ++ |
| Id. de pies y piernas | ++ | + |
| Id. de rodillas y regiones glúteas | — | — |
| Fiebre | ++ | ++ |
| Afectación del estado general | +++ | ++ |
| Albuminuria | ++ | — |

La fiebre dura seis días; pasados otros tantos, las lesiones se han reparado y la enferma vuelve a sus ocupaciones.

II

Vemos en la exposición anterior a la señora Esperanza H. padecer dos veces la enfermedad pluriorificial. Si aceptamos la índole virásica de la F. E. P. O., llamaríamos primoinfección al cuadro ostentado en febrero de 1949, reinfección, al de diciembre de 1951. En cuanto a la tesis que considera a la enfermedad como un equivalente del eritema de Hebra, no procede discutirla aquí. Proseguiré estos comentarios a base de su naturaleza infecciosa.

Partiendo de esta base, nos será lícito pensar en los mecanismos inmunológicos. Diremos entonces que la inmunidad desarrollada con motivo de la primoinfección se halla casi agotada al cabo de tres años, permitiendo que surja la reinfección. Pero habiéndose manifestado ahora el proceso con sintomatología algo mitigada, hemos de suponer: o la persistencia de anticuerpos específicos contra el virus o la rápida suscitación de los mismos en virtud de reacción anamnética. (También debe pensarse en la posible atenuación espontánea del virus.)

Es interesante señalar el momento biológico en que aparece la enfermedad, idéntico para la primera y la segunda infección. La mujer amamanta a un niño de catorce meses en aquélla; hace sólo una semana que ha terminado de lactar a uno de dieciocho meses en ésta. La situación funcional de la mujer lactante, como la de la embarazada, es una verdadera "inminencia morbosa". Habría habido, pues, un factor de predisposición, constituido por ese momento biológico de la lactancia.