



ANALES DE MEDICINA Y CIRUGIA

PUBLICADOS BAJO LA DIRECCION DE LA REAL ACADEMIA DE MEDICINA DE BARCELONA

AÑO LIII - II EPOCA

ENERO - MARZO 1977

VOL. LVII - NUM. 247

HUBERNOL

*inicio de un nuevo
desarrollo*

NUEVO PRODUCTO

LABORATORIOS HUBBER, S. A. — BARCELONA

(Véase más información en pág. 9)



TILITRATE

EFICACIA ANALGESICA
A LA MEDIDA
DEL DOLOR

FORMULA: Clorhidrato de Tilidine

INDICACIONES: Gracias a su potente acción analgésica, TILITRATE, está indicado para el tratamiento de los dolores intensos de cualquier etiología y localización.

CONTRAINDICACIONES: Niños menores de un año.
Aun cuando en experiencias efectuadas en animales se demostró la ausencia de efectos teratogénicos, es preferible no administrar el fármaco a mujeres en estado de gestación.

EFFECTOS SECUNDARIOS: Por tratarse de un analgésico potente, puede provocar la aparición de mareos, vómitos o náuseas. Se impide su presentación evitando la fatiga corporal y acostándose en el momento en que se observa su aparición.

PRECAUCIONES: Debe administrarse con precaución en enfermos nefrolitiasicos con insuficiencia renal o hepática.
Los pacientes en tratamiento, no deben conducir automóviles ni manejar máquinas peligrosas así como tampoco ingerir bebidas alcohólicas.

POSOLOGIA-PRESENTACION-PRECIO:

SOLUCION:

20 gotas 3 ó 4 veces al día, mantenidas en la boca, sin diluir, el mayor tiempo posible o incorporándolas a un terrón de azúcar.
En niños se recomienda la dosis de 1 gota por año de edad, sin sobrepasar en los 11 a 14 años la dosis de 10 gotas, 3 ó 4 veces al día.

Frasco con 10 ml. P. V. P. 197,40 pts.

SUPOSITORIOS:

Un supositorio 4 veces al día.
Caja con 10 supositorios. P. V. P. 155,10 pts.

Las dosis iniciales pueden aumentarse hasta el doble en casos de dolores muy intensos.

INYECTABLES:

Según la intensidad del dolor 1-2 inyectables (1-2 ml.), 4 veces al día, por vía subcutánea, intramuscular o endovenosa lenta.
Caja con 10 inyectables. P. V. P. 128,60 pts.



**LABORATORIO
SUBSTANCIA**

DEL DR. MANUEL MARTÍN PRAD DE LLOBREGAT

ANALES DE MEDICINA Y CIRUGIA

PUBLICADOS BAJO LA DIRECCION DE LA REAL ACADEMIA DE MEDICINA
DE BARCELONA

Año LIII - II Epoca

ENERO - MARZO 1977

Vol. LVII - Núm. 247

DEPOSITO LEGAL B. 1842 - 1959

PUBLICACION TRIMESTRAL

Director:

Prof. Dr. Pedro Domingo
Presidente de la Real Academia

Consejo de Redacción:

Dr. J. Alsina Bofill
Prof. R. Arandes
Prof. A. Azoy
Prof. M. Badell Suriol
Prof. A. Balcells Gorina
Prof. A. Ballabriga
Prof. J. L. Ballibrea
Prof. J. J. Barcia Goyanes
Prof. Joaquín Barraquer
Prof. L. Barraquer Bordas
Prof. M. Bartolomé Rodríguez
Dr. M. Broggi Vallés
Prof. F. Buscarons Ubeda
Prof. José Cabré
Dr. A. Caralps Massó
Dr. A. Cardoner
Dr. J. Carol
Dr. M. Carreras Roca
Dr. A. Carreras Verdaguer
Prof. J. Casanovas
Prof. R. Castillo Cofiño
Prof. Felipe Cid
Prof. V. Cónill Serra
Dr. J. Cornudella
Prof. A. Cortés Lladó
Prof. M. Cruz Hernández
Prof. E. Cuenca
Prof. F. de Dulanto

Prof. S. Erill
Prof. A. Fernández Cruz
Prof. Amadeo Foz
Dr. A. Gallart Esquerdo
Prof. Jaime Gállego
Prof. F. García Valdecasas
Prof. J. Gibert Queraltó
Prof. J. M.^a Gil Vernet
Prof. S. Gil Vernet
Dr. A. Gómez
Prof. F. González Fusté
Prof. J. González Merlo
Dr. J. Gras Riera
Dr. J. Isamat
Prof. F. Jané Carrencá
Prof. J. Jiménez Vargas
Dr. F. Josa
Prof. J. Laporte
Dr. F. Martorell
Prof. J. M.^a Mascaró Ballester
Prof. L. Miravittles
Prof. J. Oblois Vié
Dr. B. Oliver Suñé
Prof. C. Pera Bianco Moraes
Dr. J. Pi Figueras
Prof. G. Piédrola
Prof. J. Piñol Aguadé

Prof. F. Puchal
Dr. P. Puig Muset
Dr. J. Puig Sureda
Prof. A. Puigvert
Prof. A. Pumarola Busquets
Prof. F.-E. Raurich
Prof. D. Ribas Mujal
Prof. M. Ribas Mundó
Dr. A. Rocha
Dr. B. Rodríguez Arias
Prof. A. Rodríguez Torres
Prof. C. Rozman
Prof. D. Ruano Gil
Dr. J. Salarich
Prof. M. Sales
Prof. J. A. Salvá Miquel
Dr. V. Salleras
Prof. G. Sánchez Maidonado
Prof. R. Sarró
Dr. J. Sécull
Prof. M. Soriano
Dr. A. Subirana
Prof. M. Taure
Prof. José Traserra
Prof. M. Usandizaga
Prof. S. Vidal Sivilla
Dr. J. M.^a Vilaseca Sabater

Secretario de Redacción:

Dr. M. González Ribas

REDACCION:

Carmen, 47 - BARCELONA-1

ADMINISTRACION:

Berlín, 42 — BARCELONA-15 — Tel. *321 72 00

Administración de Publicidad: ESMON

Vía Layetana, 162-164, 2.^a planta - Tels. 215 35 31 - 215 79 99 - BARCELONA-9

IMPRESO EN INDUSTRIA GRAFICA FERRER COLL, S. A. - PJE. SOLSONA, s/n. BARCELONA - 14

ANALES DE MEDICINA Y CIRUGIA se publican trimestralmente, bajo la dirección de la Real Academia de Medicina de Barcelona.

Reúne trabajos originales de los que fueron explanados en las Sesiones científicas de la Academia y otros de colaboración libre.

Todos los facultativos sanitarios pueden aportar trabajos originales, a condición de que sean inéditos, no resulten demasiado extensos y tengan —de estimarse preciso— un número limitado de cuadros sinópticos y de ilustraciones.

Solicita con empeño la Redacción que se presenten transcritos a máquina, claramente y con interlíneas. Los gráficos, dibujos, fotografías, etc., han de permitir siempre una fácil reproducción de los mismos.

Todas las referencias bibliográficas deben ajustarse a las normas más en uso.

Secretaría manifiesta que recurrirá al derecho, natural, de modificar la distribución de materiales, sin alterarlas substancialmente, para una mejor edición de la publicación.

Un exceso de ilustraciones y de páginas podría ser objeto de un resarcimiento económico, que trataría directamente la Administración con el autor o autores de los trabajos.

Se prevé que haya, también, una Sección dedicada a Crítica de Libros.

Cabe establecer, siempre, un intercambio con las demás revistas nacionales y extranjeras que lo deseen.

Ni la Real Academia de Medicina de Barcelona, ni la Secretaría de Redacción, convalidan las opiniones sustentadas por los autores de los trabajos.

La Administración obsequia a los autores de trabajos originales con un lote de 100 «separatas».

Se edita, independientemente, un **BOLETIN INFORMATIVO DE LA REAL ACADEMIA DE MEDICINA DE BARCELONA**, en el que figura la crónica detallada de las actividades de la Corporación.

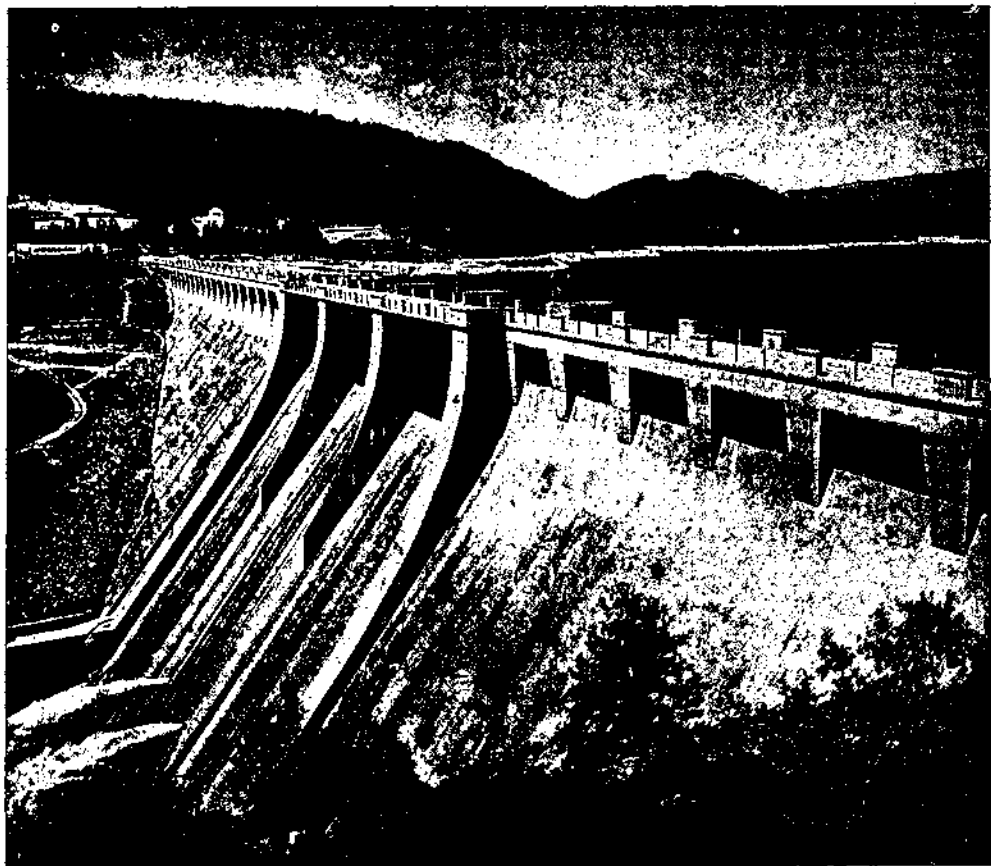
FORMULA:

Doxiciclina hiclato, 100 mg.
(de base) por cápsula.
Tubo de 8 (Ptas. 333/80)
Tubo de 16 (Ptas. 595/40)
Una cápsula diaria

retens

WASSERMANN

(doxiciclina)



PODER TERAPEUTICO RETENIDO - ACCION RETARDADA - BAJA DOSIFICACION

INDICACIONES: Todas las infecciones al alcance de los tetraciclínicos, con la ventaja de actuar con dosis reducidas, con mayor tolerancia y eficacia.

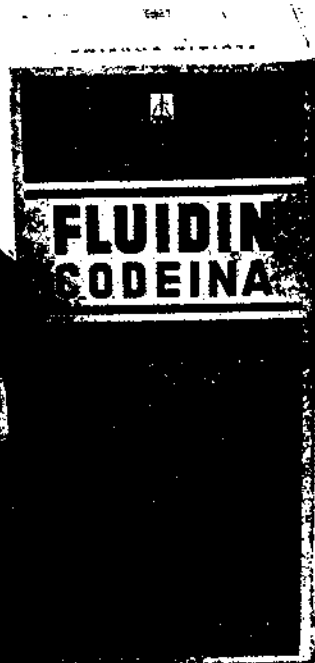
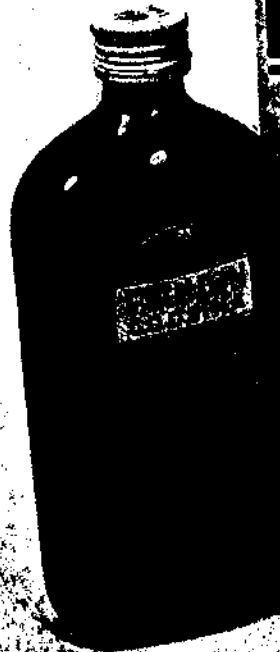
CONTRAINDICACIONES: Idiosincrasia hacia las tetraciclínicas. Embarazo

EFFECTOS SECUNDARIOS: Rarisimamente puede producir náuseas, vómitos, diarrea, que generalmente desaparecen al administrarlo durante la comida. Puede producir glositis, estomatitis, vaginitis, proctitis, que raramente precisan suspender su administración.

INCOMPATIBILIDADES: Con penicilinas, cefalosporinas, anticoagulantes orales, ganglioplégicos, curarizantes, metoxifurano.



LABORATORIOS
LASA



FLUIDIN CODEINA



FLUIDIFICANTE ANTITUSIGENO

COMPOSICION

Cada 5 cc contienen

Codeína	5	mg
Eter glicerilguayacólico	50	mg
Benzoato sódico	50	mg
Acetato amónico	50	mg
Clorhidrato de efedrina	5	mg
Yoduro sódico	8'75	mg
1,3,7-Trimetilxantina	16'25	mg
Tinturas expectorantes	0'37	cc

INDICACIONES

Tos. Catarros en su fase inicial. Gripe. Neumonías y bronconeumonías. Asma bronquial. Bronquitis seca crónica. Bronquitis irritativa por tabaco o gases.

CONTRAINDICACIONES

Hipersensibilidad a alguno de los componentes del preparado. Hipertiroidismo.

EFFECTOS SECUNDARIOS

En pacientes particularmente sensibles pueden presentarse reacciones moderadas de tipo alérgico a alguno de los componentes del preparado. FLUIDIN CODEINA, puede producir también una ligera constipación.

INCOMPATIBILIDADES

La administración de FLUIDIN CODEINA junto con fenotiazinas, antidepressivos tricíclicos e inhibidores del enzima monoaminoxidasa (MAO) puede originar depresión respiratoria.

DOSIFICACION

Niños mayores de 3 años: 5 cc de tres a seis veces al día. Adultos: 15 cc de tres a seis veces al día.

PRESENTACION

Frasco con 250 c.c. P.V.P. 144.--

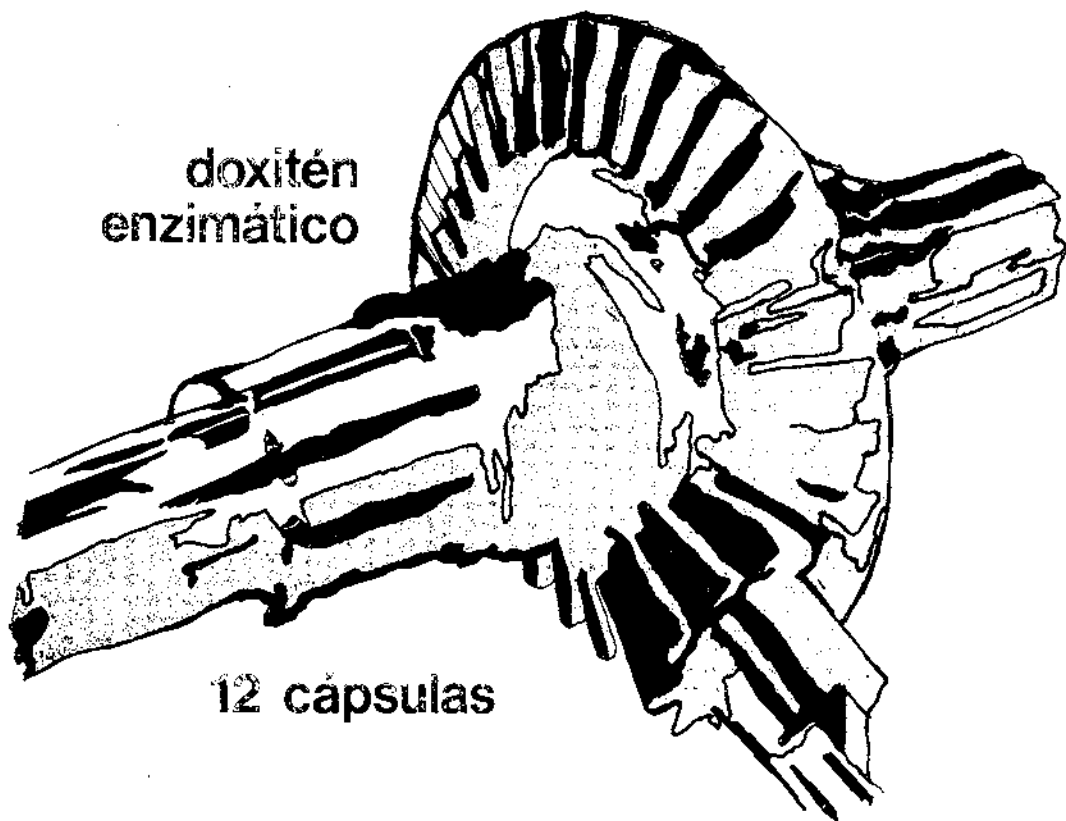
ANALES DE MEDICINA Y CIRUGIA

SUMARIO

NUMERO 247 - ENERO - MARZO

Cefalcas. Diagnóstico y tratamiento	1
El mal de cap vist per un internista. — <i>J. Alsina i Bofill</i>	2
Cefalea de tensión o miógena. — <i>Dr. J. M. Espadaler</i>	7
Jaqueca abdominal. — <i>Dr. A. Gallart-Esquerdo</i>	20
Les cefalàlgies vistes pel psiquiatre. — <i>Dr. R. Vidal-Teixidor</i>	26
Farmacología de las cefaleas. — <i>Dr. A. Subirana</i>	30
Psicoterapia. — <i>Dr. Fernando Cervantes</i>	36
50 Aniversario de la muerte de Ramón Turró. Aspectos de su obra científica	43
En Ramon Turró, director del Laboratori Municipal de Barcelona. — <i>F. Hernández Gutiérrez</i>	44
Turró, Veterinario. — <i>José Séculi Brillas</i>	52
Vides paralelles de Claudi Bernard i de Ramon Turró. — <i>Pere Domingo i Sanjuan</i>	59
Valoración de la diuresis en las pielonefritis. — <i>Dres. Julián Flores Ginés y Carlos Sánchez de Medina Contreras</i>	67
Crítica de libros	75

doxitén enzimático



12 cápsulas

FORMULA

Cada cápsula contiene:

DOXICICLINA HYCLATO	100 mgrs.
QUIMOTRIPSINA (equiv. a 12.500 U.N.F.)	12,5 mgrs.
TRIPSINA (equiv. a 31.250 U.N.F.)	12,5 mgrs.

INDICACIONES

Infecciones estomatológicas: Fiebrones dentales e infecciones odontológicas en general.

Infecciones O.R.L.: Amigdalitis, faringitis, otitis media, sinusitis, laringitis, laringotraqueitis.

Infecciones respiratorias: Neumonía, bronconeumonía, bronquitis aguda y exacerbaciones de la bronquitis crónica, bronquiectasia, abscesos pulmonares.

Infecciones genito-uritarias: Agudas o crónicas, pielonefritis, cistitis, prostatitis, uretritis (incluyendo las de causa gonocócica).

Infecciones obstetro-ginecológicas: Infecciones puerperales, inflamaciones pélvicas.

Infecciones de la piel y tejidos blandos: Impétigo, forunculosis, abscesos, celulitis, heridas traumáticas y post-operatorias infectadas, acné vulgaris, quemaduras, eczemas y dermatosis infectadas. En la terapia de estas infecciones se asociará el tratamiento quirúrgico apropiado cuando proceda.

Otras Infecciones: Osteomielitis, tromboflebitis, linfogranuloma venéreo y en general, todas aquellas infecciones causadas por gérmenes sensibles.

POSOLOGIA

Se recomienda la administración de dos cápsulas de 100 mgrs. el primer día como dosis de ataque, siguiendo en los días sucesivos con la ingestión de una sola cápsula diaria.

Esta posología diaria recomendada puede y debe ser incrementada según la etiología del proceso infeccioso y según criterio del facultativo.

CONTRAINDICACIONES

Alergias específicas a la Doxiciclina. En presencia de trastornos de la coagulación sanguínea. Debe usarse con precaución en los estados de gravedad.

EFFECTOS SECUNDARIOS

A las dosis usuales no se presentan.

INCOMPATIBILIDADES

No se han descrito.

PRESENTACION

Caja con 5 cápsulas - P.V.P. 257,- Ptas.

Caja con 12 cápsulas - P.V.P. 506,30 Ptas.



Suiza, 11 - Barcelona (6) - ESPAÑA
Laboratorio Integramente Nacional

CEFALEAS

Diagnóstico y Tratamiento

Los días 4 y 11 de mayo de 1976, se celebraron en la REAL ACADEMIA DE MEDICINA DE BARCELONA sendas sesiones científicas públicas dedicadas al estudio de las cefaleas, con el temario siguiente:

DIAGNOSTICO

- Dr. J. ALSINA BOFILL: *Las cefaleas vistas por el internista.*
Dr. J. M. ESPADALER: *Cefalea de tensión o miógena.*
Dr. J. M.^a CAÑADELL: *Las cefaleas desde el punto de vista endocrino.*
Dr. A. GALLART-ESQUERDO: *Jaqueca abdominal.*
Dr. J. COROMINAS BUSQUETA: *Las cefaleas vistas por el psicólogo.*
Dr. R. VIDAL-TEIXIDOR: *Las cefaleas vistas por el psiquiatra.*

TRATAMIENTO

- Dr. W. E. MARTÍN-GUERRA: *Dietética.*
Dr. A. SUBIRANA OLLER: *Farmacología.*
Dr. M. de la CRUZ: *Psicofarmacología.*
Dr. F. CERVANTES: *Psicoterapia.*
Dr. P. FUENMAYOR: *Indicaciones quirúrgicas.*

A continuación aparecen los textos de los doctores ALSINA BOFILL, ESPADALER, GALLART-ESQUERDO, VIDAL-TEIXIDOR, SUBIRANA y CERVANTES. Como académico numerario, y sobre todo como moderador del tema, lamento profundamente no poder dar a la publicidad los restantes textos por no haber sido entregados los correspondientes originales, a pesar de nuestras reiteradas solicitudes.

A. GALLART-ESQUERDO

EL MAL DE CAP VIST PER UN INTERNISTA

J. ALSINA I BOFILL
(Acadèmic Numerari)

Només una exigua minoria dels que pateixen de mal de cap van al metge. I els que hi van és per un dels dos motius següents: o bé perquè tenen unes impressionants crisis de cefalàlgia, o bé perquè essent aquesta més o menys contínua o reiterada suscita l'aprensió d'alguna malaltia causal greu.

Resoldre aquesta consulta no sempre és fàcil per al metge. Unes vegades semblarà que ho és davant l'absoluta tipicitat de la simptomatologia; altres davant el seu caràcter anodí. No obstant, cal no oblidar (i per això ho dic en el llindar de la meua modesta aportació) que el conjunt sindròmic de la migranya més típica pot amagar una malaltia greu, i que aquesta, per contra, es pot manifestar per una cefalàlgia insignificant.

Per a encetar el camí del diagnòstic podem fer una distinció inicial entre cefalàlgies paroxístiques i cefalàlgies persistents, si no contínues.

LES CEFALALGIES PAROXÍSTIQUES

El prototipus d'aquestes cefalàlgies és la *migranya*.

Són tants entre els que m'escolten que la pateixen o han patit de la migranya o han vist de prop algú que en pateix que sembla superflu de descriure'n la simptomatologia. Però no, no ho és, perquè la migranya pot ésser molt diferent d'un malalt a l'altre i qualsevol que pensi que allò que no s'assembla a la «seva» migranya no ho és, s'equivocaria sovint.

L'accés típic de migranya té uns pròdroms més aviat psíquics que físics: depressió, ensofiment o irritabilitat; però no és impossible que el migranyós se senti anormalment optimista i dinàmic. Altres vegades els pròdroms són digestius: desgana, pesadesa digestiva. Generalment l'endemà apareix la crisi. Aquesta consisteix en una aura que dona pas a

la cefalàlgia i a uns fenòmens acompanyants.

L'aura més corrent és l'òptica. Gairebé sempre és un escotoma que es pot anar engrandint fins arribar a una hemianòpsia o una amaurosi. En alguns casos a aquest escotoma s'hi sobreposa un pampallugueig (*escotoma espurnejant*). Altres vegades, poques, l'aura afecta altres sentits: oïda, gust, olfacte. Altres, encara, consisteix en parestèsies i rarament en afàsia, disàrtria o vertigen.

L'aura dona pas (generalment amb un curt interval) a la *cefalàlgia*, la intensitat de la qual és extremament variable. La més característica afecta una regió temporal i és pulsàtil. Moltes vegades, però, el dolor s'estén a la regió parietal i també a l'altre costat. Aquest dolor té dues particularitats constants: augmenta movent-se, enraonant o tossint; millora amb el silenci, la quietud, la pressió i el fred sobre la zona dolorosa i la compressió de l'artèria temporal immediatament per davant del tragus.

Els *fenòmens acompanyants* més freqüents són les nàusees i els vòmits. Hom perboca primer el contingut gàstric, després bilis i amb això sol acabar l'accés migranyós.

D'aquesta triada característica de l'accés migranyós en pot faltar qualsevol dels tres elements. L'aura és el que falta més sovint. Les nàusees no tant. Però fins i tot pot faltar la cefalàlgia. Pot ésser molt bé que un migranyós crònic us digui: «Avui

tinc migranya però no tinc mal de cap»; i que un altre dia us digui: «Avui tinc mal de cap però no tinc migranya». Això darrer indica que el que subratlla més el caràcter migranyós de la malaltia no és la cefalàlgia sinó el malestar general: dispèpsia, ensopiment, astènia, relativa incapacitat intel·lectual. Qui no ha tingut mai migranya no pot arribar a comprendre fins a quin punt pertorba i incapacita.

Per assentar ben assentat el diagnòstic de migranya algunes circumstàncies tenen un gran valor:

1. Aparició de la malaltia durant l'adolescència.
2. Aparició dels accessos en íntima relació amb la menstruació.
3. Disminució durant l'embaràs a partir del tercer mes.
4. La migranya dels diumenges. Té un valor incontrovertible, tant com incomprensibles són els seus motius.
5. La independència de qualsevol tipus de sobrecàrrega, física, intel·lectual o emocional.

En començar, a l'adolescència, és tan freqüent en nois com en noies. Després, amb els anys, el sexe femení és el que predomina entre els migranyosos.

És excepcional que la migranya típica persisteixi tota la vida. Gairebé sempre desapareix pels volts dels 50 anys. Però això no vol dir que el migranyós quedi sense pro-

blesmes. Generalment la propensió a la cefalàlgia persisteix, i algunes vegades la cefalàlgia molt més lleugera que abans persisteix de forma quasi contínua.

La *migranya paralítica* és una forma poc freqüent i cuita a dir que sempre ha de desvetllar sospita d'organicitat. Consisteix en l'aparició d'una paràlisi en l'acme de la crisi o al final. Pot ésser una monoplegia o hemiplegia amb hemianestèsia o no que no sol durar més d'un dia, bé que n'hi hagi algun cas de publicat que n'ha durat 6 i tot. Però això és excepcional. Aquest tipus de migranya té sovint caràcter familiar. Si acabo de dir que davant aquesta síndrome no és recomanable d'acceptar sense més requisits el diagnòstic de «migranya» és perquè n'han estat publicades algunes que tradueixen aneurismes de la caròtida o de la comunicant posterior. La síndrome de l'artèria basilar, de Bickersstaff, és molt discutida.

Han de fer pensar també en organicitat els accessos migranyoides acompanyats de pèrdua de consciència o de símptomes permanents de dèficit.

La *cefalea histaminica* de Horton o *eritroprosopopàlgia* de Bing dona unes crisis molt semblants a les migranyoses. La cefalàlgia hi és unilateral, violentíssima localitzada en una de les zones fronto-temporals i orbitàries bé que es pot estendre a les regions veïnes fins a l'omòplat. En cada malalt les crisis són sempre del mateix costat. Ve sense prò-

droms, ni aura, ni altres fenòmens acompanyants que una vermellor del mateix costat de la cara, conjuntiva inclosa, edema palpebral i obstrucció nasal. Sembla provat que és deguda a una descàrrega histamínica.

L'*encefalopatia hipertensiva* pot donar també crisi cefalàlgiques. Sempre seran més persistents que la migranya i el factor causal serà demostrat desseguida. Només la hipertensió per feocromocitoma pot produir dubtes perquè essent fugaç pot ésser molt bé que el metge no la registri. Però un interrogatori acurat revelarà els altres símptomes concomitants tan característics.

La *neuràlgia del trigemin* (especialment de la branca oftàlmica) no ha d'ésser oblidada.

Paroxística, però d'un sol paroxisme, és la cefalàlgia de l'*hemorràgia subaracnoïdal* en la qual cal pensar davant de tota cefalàlgia apareguda bruscament i d'una intensitat superior a l'habitual. Estic segur que els companys de taula, neuròlegs, en parlaran amb més detall i autoritat.

LES CEFALALGIES PERSISTENTS

Recordem la que pot afectar el migranyós quan amb el pas dels anys els paroxismes s'han anat esvaint.

Per ordre de freqüència jo posaria al davant la cefalàlgia de la *hipertensió*, de l'*aterosclerosi*. Sol ésser matinal, és a dir que el malalt

la nota quan es desperta; no és intensa bé que molesta. Sol anar mullorant a mesura que passen les hores, però molts malalts no saben esperar i recorren diàriament a la ingesta d'un analgèsic. Llavors al problema vascular se n'ha afegit un altre: l'habitució a l'analgèsic amb totes les seves conseqüències; renals, si és a base de fenacetina; gàstriques, si és a base d'aspirina.

Quan la hipertensió es produeix bruscament o augmenta per damunt del nivell habitual, la cefalàlgia és molt més persistent i enutjosa que en els malalts estabilitzats. Això ho veïem anys enrera en els hipertensos severos, mancats com estàvem d'una medicació eficaç, i en les glomerulonefritis agudes. Avui ho veïem de tant en tant en consumidores d'*anovulatoris*, segurament propenses a la hipertensió.

Al costat de les alteracions hemodinàmiques totes les modificacions dels valors dels *gasos de la sang* poden donar lloc a cefalàlgia. L'augment del CO_2 , la hipòxia hística i l'acidosi que s'hi afegeix disminueixen el llindar de l'estímul de les terminacions nervioses, i això desencadena dolor. Com a compensació augmenta el volum-minut cardíac, d'on un augment de la pressió pulsàtil de la paret vascular. Aquí entren les cefalàlgies dels malalts amb insuficiència cardíaca, amb emfisema, amb poliglobúlia o amb anèmia; i algunes degudes a intoxicació crònica per òxid de carboni sobretot,

quant el malalt abusa de la fenacetina.

Els trastorns metabòlics són causa també de cefalàlgia: els d'origen tiroïdal, els diabètics i la hipoglucèmia.

També és força freqüent la cefalàlgia matinal produïda per la *cèrvice-artrosi*. Els defectes articulars i de l'estàtica produeixen una contractura dels músculs del clatell que origina al seu torn isquèmia per compressió vascular en els forats de conjunció anormalment encongits. La isquèmia augmentaria el potassi en el múscul isquèmic i això produiria dolor. La cefalàlgia apareix quan el malalt es desperta i no és pas solament occipital sinó que es pot escampar per tot el cap. Moltes vegades millora ràpidament en llevar-se. Hom n'ha descrit dos tipus: la *migranya cervical* com a conseqüència de l'excitació de l'artèria vertebral que va acompanyada sovint de vertígens, bronzir d'orelles i nàusees; i la *neuràlgia occipital* potser deguda a miogelosi i tensió del múscul occipital.

Compte, però, d'arrepentir-se massa en l'atribució d'una cefalàlgia a les lesions de cèrvice-artrosi que són tan freqüents! Podria fer-nos oblidar lamentablement causes greus i reversibles de cefalàlgia.

Malgrat ésser poc freqüent cal recordar l'*arteritis temporal de cèl·lules gegants*. Al revés de la migranya, és malaltia de vells. La cefalàlgia que produeix és molt intensa, pulsàtil (mentre l'artèria no s'hagi

trombosat) i augmenta en mastegar. La palpació de l'artèria desvetlla la sospita i la biòpsia conclou el diagnòstic.

No cal parlar de la *cefalàlgia post-traumàtica*, de diagnòstic obvi, ni de la produïda per *sinusitis* perquè se n'ocuparà després l'otorrinolaringòleg que ens acompanya. Els processos expansius intracraneals seran tractats pels neuròlegs que integren aquesta taula. Però no sé estar-me de subratllar que la cefalàlgia produïda per aquests processos no és tan intensa, ni tan persistent com semblaria lògic que fos ni tan sols constant. Però sí que cal assenyalar, perquè sovint és ignorada, una causa de cefalàlgia no pas tan rara: les *malalties i malformacions dentàries*. Els flegmons radiculars i els queixals retinguts i incrustats (sobretot els del seny) són responsables de cefalàlgies persistents extremament importants. Si l'extracció d'aquestes peces inequívocament anòmales és plenament justificada, cal evitar, costi el que costi, les extraccions abusives. Quants de malalts de neuràlgia de trigemin han perdut tota la dentadura per l'agressiva ignorància del metge i de l'odontòleg!

Per acabar aquesta introducció, recordem que hi ha cefalàlgies

iatrogèniques. Un medicament que en produeix sovint és el bromur sòdic o potàssic. Molt poc usat en el nostre país ho és per contra força als Estats Units on és l'únic sedant que pot ésser adquirit sense recepta. No és impossible, doncs, de veure un passavolant o un ex-resident a Nord-Amèrica que prengui bromur i que tingui cefalàlgia per aquest motiu. La fenacetina, un dels analgèsics més utilitzats en molts de països, pot ésser paradoxalment causa de cefalàlgia. D'aquesta manera pot crear-se un cercle viciós que exorbitarà la dosi de fenacetina ingerida amb el risc de produir una greu nefropatia irreversible.

Entre els medicaments que poden donar mal de cap n'hi ha quatre que són dels més habituals: els preparats de tiroide, la teobromina o eufilina, els corticosteroides i els vasodilatadors (àcid nicotínic i derivats, trinitroglicerina i derivats). La via patogènica dels dos primers no la conec. La dels corticosteroides no és altra que l'augment de pressió del líquid cefalo-raquidi, ben constatable en els petits infants. No essent però l'efecte cefalàlgic gaire freqüent, cal pensar que hi ha d'intervenir un factor d'hipersensibilitat. El mecanisme cefalàlgic dels altres deu ésser la vasodilatació.

CEFALEA DE TENSION O MIOGENA

Dr. J. M. ESPADALER

Neurólogo

Dentro de la casuística de las cefaleas crónicas existe un tipo que merece nuestra atención por su alta incidencia, por sus peculiares características clínicas y por los problemas de interpretación patogénica que plantea. Nos referimos, como es fácil colegir, a las llamadas *cefaleas de tensión*.

Las mismas fueron definidas por el Comité de Clasificación de las Cefaleas del *National Institute of Neurological Diseases and Blindness*, en 1962, como «dolor o sensaciones de tirantez, presión-constricción, sumamente variables en intensidad, frecuencia y duración, algunas veces muy persistentes, de localización comúnmente suboccipital. Se asocian a contracción sostenida de los músculos esqueléticos en ausencia de cambios estructurales permanentes, usualmente como parte de una reacción individual provocada por un estrés vital. Los términos ambiguos de cefalea de tensión, psicógena y nerviosa, hacen referencia a este grupo».

En esta definición, un tanto amplia

y consecuentemente ambigua, se reflejan los dos aspectos más concretos de este tipo de cefaleas: sus características clínicas y su relación patogénica con una contractura permanente de los músculos craneocervicales. En cambio, hace escasa referencia a las razones por las cuales se establece dicha contractura. Y, a nuestro juicio, ello constituye un serio *handicap*, pues es necesaria su exposición para llegar a comprender todos los caracteres de las cefaleas miógenas, tan comunes en la práctica médica, como dijimos antes. Según FRIEDMAN, las cefaleas miógena y vasomotora constituyen el 90 % de las cefaleas crónicas recurrentes o persistentes. Nuestra experiencia nos permite afirmar la veracidad de este aserto y complementarlo, además, diciendo que la cefalea miógena se lleva la parte del león de ese porcentaje. En efecto, según se desprende de las consideraciones estadísticas de nuestro Servicio del Hospital de la Cruz Roja de Barcelona, en el que radica la Unidad para el Estudio Clínico-Experimental

de las Cefaleas, el volumen de casos con cefalea miógena es realmente destacable. De un total de 616 casos que consultaron con motivo de sufrir cefalea, 546 pacientes presentaban cefalea crónica, y dentro de este conjunto, en 339, o sea en el 62,2 %, la cefalea fue reconocida como miógena.

Cabe argüir que tal apreciación estadística ha de ser considerada como poco informativa ya que ha sido obtenida en un Centro especializado y nos indica solamente, de manera válida, la proporción de individuos con cefalea miógena que acuden a la consulta para buscar remedio a una cefalea crónica. La información estadística ofrecida adquiere su vigencia plena, sin embargo, si se confronta con lo que ocurre en una muestra de la población general que no consulta con el médico, a pesar de sufrir cefalea durante largos períodos de tiempo. A este efecto, nosotros hemos realizado una sencilla encuesta entre la población universitaria y laboral de una ciudad de Cataluña. Del total de 2.300 personas consultadas, resultó que la inmensa mayoría, o sea el 76 % padecía de cefaleas crónicas con una periodicidad e intensidad dignas de consideración médica. Lo que más importa destacar en estos momentos es que la mayoría de ellos, concretamente el 73 %, describían su cefalea con los caracteres necesarios para poder etiquetarla *a priori* como de tipo miógeno, mientras que sólo el 17 % respondían afirmativamente a las preguntas del cuestionario que permitían identificar su cefalea como de tipo vaso-

motor. Ambas muestras de incidencia, tanto entre la población que consulta a un Servicio especializado como la que, conformista, rehusa a ello, constituyen un argumento de primera magnitud para justificar que la cefalea miógena o de tensión sea motivo de preocupación e interés para las diferentes escuelas y, por tanto, para nosotros.

Hace poco, planteábamos los aspectos clínicos más sobresalientes de las cefaleas de tensión o miógenas. Vale la pena dedicar unos minutos a su consideración, más o menos detallada, puesto que su concepción, al fin y al cabo, es eminentemente clínica. Dentro del contexto de sus aspectos descriptivos podemos distinguir dos clases de elementos: unos, propios, definitivos y prácticamente constantes; otros, aleatorios, inconstantes, de acompañamiento. Analicemos unos y otros.

Sintomatología básica. — La clínica ha sido minuciosamente descrita por los distintos autores que se han ocupado del tema. Nuestro propósito es el de referirnos a ella en sus aspectos más destacados en relación con los datos proporcionados por nuestra casuística.

El estudio de 339 casos recogidos entre nuestra casuística por poseer protocolos completos y, por ende, uniformes en sentido comparativo, nos permite establecer la mayor incidencia de la cefalea miógena en el sexo femenino sobre el masculino, como indican los respectivos porcentajes de 60 % y 40 %, respectivamente. La sintomato-

GAMMA GLOBULINA HUBBER ANTIALERGICA

Frasco con tapón perforable conteniendo 500 mg de globulina gamma con poder histaminopéxico, en forma liofilizada. Adjunto ampolla con disolvente especial. Se acompaña jeringuilla y aguja, estériles, para un solo uso. P.V.P. 731,20 Pts.

Posología

Como norma, salvo mejor criterio médico, la dosificación será (siempre por rigurosa vía intramuscular profunda):

Niños: 500 mg (1 vial) cada 8-10 días. Adultos: 500 mg (1 vial) cada 4-6 días

Incompatibilidades

No existen incompatibilidades conocidas a la terapéutica con **GAMMA GLOBULINA HUBBER ANTIALERGICA**.

Efectos secundarios

Puede dar lugar, en pacientes sensibles y en raras ocasiones, a un ligero dolor local que cede espontáneamente. También se han presentado, de forma esporádica, ligeras reacciones febriles de corta duración.

Contraindicaciones: No existen.

**Combate los fenómenos de hipersensibilidad
en todos los niveles orgánicos.**

HUBERNOL

**nuevo producto de síntesis
con específica acción activadora
del metabolismo**

INDICACIONES

Procesos en que es necesaria una activación del anabolismo proteico, fosfórico y cálcico. Especialmente en osteoporosis, distrofia infantil, retrasos del crecimiento, delgadez constitucional, hipoproteinemias y como antiandrénico revitalizador.

PRESENTACION Y FORMULAS

HUBERNOL Grajeas

Caja con 20 grajeas. Fórmula por grajea:

2 - formil - 17 (α) - metilandrostan -
1,4 - dien - 11 (α), 17 (β) - diol -
3 - ona (Formebolona) 5,0 mg.

Excipientes c.s.

P.V.P. 292,90 Ptas.

HUBERNOL Solución

Frasco con 20 c.c. Fórmula para 100 c.c.:

2 - formil - 17 (α) - metilandrostan -
1,4 - dien - 11 (α), 17 (β) - diol -
3 - ona (Formebolona) 100 mg.

Sacarina sódica 200 mg.

Excipientes c.s.

P.V.P. 89,60 Ptas.

HUBERNOL Inyectables

Caja con 6 inyectables. Fórmula por ampolla inyectable:

2 - formil - 17 (α) - metilandrostan -
1,4 - dien - 11 (α), 17 (β) - diol -
3 - ona (Formebolona) 4,0 mg.

Clorhidrato de Lidocaína 20,0 mg.

Agua bidestilada, estéril, apirógena.
c. s. p. 2,0 c.c.

P.V.P. 96,90 Ptas.

POSOLOGIA

HUBERNOL Grajeas

Por vía oral. **Adultos:** una o dos grajeas al día. **Adolescentes:** una grajea por día, siempre salvo mejor criterio facultativo.

HUBERNOL Solución (Gotas)

Por vía oral. **Lactantes:** 0,1 mg/kg (2 gotas por kg) 2 veces al día. **Niños:** de 1 a 5 años, de 20 a 40 gotas al día, salvo mejor criterio facultativo.

Al frasco se incorpora un gotero calibrado de tal forma que 20 gotas corresponden a 1 c.c. que contiene 1 mg de Formebolona.

HUBERNOL Inyectables

Un inyectable al día por vía intramuscular profunda, salvo mejor criterio facultativo.

CONTRAINDICACIONES

Aun cuando HUBERNOL no posee, según la experimentación realizada, acción androgénica, su administración exige rigurosa vigilancia médica en los casos de neoplasia de próstata y de embarazo.

EFFECTOS SECUNDARIOS

Tanto en las experiencias farmacológicas previas, llevadas a cabo en animales de laboratorio, como el posterior empleo en clínica humana, no han evidenciado ningún efecto secundario.

INCOMPATIBILIDADES

No se conocen.

CONSERVACION

No precisa condiciones de conservación especiales.

LABORATORIOS HUBBER, S. A.

Fábrica y Laboratorio de Productos Biológicos y Farmacéuticos
Berlín, 38-48 - Tel. *321 72 00 - Barcelona-15 (España)

logía dolorosa puede aparecer a cualquier edad, desde la infancia a la senectud. Como refleja nuestra casuística, se recogen casos con edades comprendidas entre los 5 y 80 años, aunque la máxima incidencia corresponde a las edades comprendidas entre los 30 y 50 años.

Los pacientes se quejan de manera uniforme de un dolor no demasiado intenso pero muy molesto, algunas veces incapacitante, en ambas regiones temporofrontales o en nuca o, a menudo, simultáneamente en las dos localizaciones (95 % de casos); se trata de una sensación dolorosa persistente, opresiva, agarrotadora, que la mayoría de pacientes refieren como un casco, una venda apretada en torno a la cabeza o como un peso que gravita sobre la frente o el occipucio. Por lo general, el dolor se instaura de manera solapada y suele permanecer durante horas. Muchas veces, el paciente lo experimenta ya al despertar y lo sufre a lo largo de todo el día de forma sostenida e invariable. No es raro que el dolor experimente agudizaciones condicionadas, por el mantenimiento de posiciones forzadas del cuello, los estados de tensión emocional, los cambios meteorológicos, los esfuerzos físicos, etc. En la mayoría de pacientes el reposo físico y la relajación —tanto física como psíquica— mejoran el dolor que generalmente no impide el sueño; hay casos, no obstante, en que la cefalea persiste a pesar del reposo, dificultando el sueño, y continua presente por la mañana al despertar después de haber podido conseguir un

dormir agitado y poco reconfortante. Ello suele ocurrir en los individuos que refieren una cefalea prácticamente permanente durante días o semanas hasta el punto de llegar a constituir un carácter habitual en su vida (39 % de casos). Ese dolor es de intensidad constante con fluctuaciones ligadas a la movilización de la extremidad cefálica, al estado emocional, a las modificaciones atmosféricas. Por lo general interfiere la actividad del sujeto tanto por su malestar físico como por su influencia sobre el estado tímico (43 % de casos).

Desde el punto de vista cualitativo, la cefalea es difícil de definir por parte de los pacientes: se trata, generalmente, de una molestia sorda, no pulsátil, que puede adquirir carácter punzitivo en ciertos momentos e irradiarse, desde su localización inicial, a todo el cráneo. Como hemos insinuado antes, los enfermos echan mano a múltiples calificativos para describirlos: peso, opresión, tirantez, punzadas, etc.

Este tipo de dolor puede verse complementado en algunas ocasiones, sin embargo, por un nuevo componente doloroso de cualidad diferente, más focalizado, unilateral, más incisivo y de carácter pulsátil, muy parecido al propio de las cefaleas de origen vasomotor. Tal componente suele presentarse en los momentos de mayor algidez cefalálgica y con todos los atributos de un fenómeno asociado.

Prácticamente siempre, el dolor coincide con la limitación de la motilidad cervical, tanto pasiva como activa, y la contractura de los músculos cervi-

cales posteriores y de la zona temporo-frontal, cuya palpación es, generalmente, dolorosa y permite, incluso, apreciar la presencia de fascículos contraídos y de nódulos fibrosos.

Junto con el dolor del tipo descrito, el paciente refiere embotamiento mental, enlentecimiento en su actividad intelectual, falta de atención y concentración así como baja en su tonalidad afectiva con francos visos de depresión.

Sintomatología asociada. — Junto con las manifestaciones clínicas que acabamos de enjuiciar bajo el título de básicas, pueden asociarse gran variedad de síntomas y signos que, por su falta de constancia aunque sí por su frecuencia, pueden ser consideradas como sintomatología asociada.

Entre los mismos ocupan lugar preferente las *manifestaciones vertiginosas*. Pueden ser de carácter subjetivo y objetivo. Las primeras suelen ser definidas como sensación vaga de inestabilidad, prácticamente permanente, que perturba la actividad estática y motriz del individuo, más en sentido subjetivo que real. Los segundos, son episódicos, de breve duración, pero mucho más perturbadores; suelen aparecer momentáneamente en el curso de un movimiento brusco del cuello, con todas las características de la desequilibración laberíntica: ilusión de rotación del mundo circundante, desorientación espacial, desorden en los movimientos posturales asociados, etc.

Asimismo, es posible la presentación de *alteraciones visuales u oculo-*

motoras. Las primeras pueden consistir en pérdida transitoria de la visión o alteraciones campimétricas de breve tiempo de duración. Lo más usual es, sin embargo, el mero establecimiento de una borrosidad de visión. Las alteraciones oculomotoras son verdaderamente infrecuentes y, en caso de presentarse, lo hacen en forma de parejas fugaces de III o VI pares.

Se han descrito, asimismo, *manifestaciones auditivas* en forma de acúfenos, paraacusia o disminución transitoria de la acuidad auditiva.

A menudo, los pacientes explican *síntomas de tipo radicular cervicobraquial* en forma de disestesias o parestesias en manos o, con mayor rareza, de hipostesia con distribución radicular. También puede hallarse periartritis escapulo-humeral o epicondilitis como alteraciones asociadas.

En estas circunstancias puede comprobarse una importante contractura de los músculos cervicales con gran limitación de los movimientos de columna y la provocación de dolor mediante la maniobra de Mennell o la palpación de las apófisis espinosas. No es raro que la compresión vertical, hacia abajo, realizada sobre el cráneo pueda provocar o exagerar alguno de los síntomas radiculares cervicales y que, a la inversa, la tracción de columna cervical los alivie.

Al considerar la fenomenología asociada no podemos pasar por alto las discrepancias existentes en torno a las manifestaciones psicológicas de estos pacientes. Las escuelas francesa y norteamericana han insistido hasta la sa-

ciudad sobre los aspectos psicoclínicos de tales pacientes en los que ven una tensión afectiva derivada de una situación conflictiva. En cambio, los autores germanos con BARTSCHI-ROCHAIX a la cabeza, se muestran muy dubitativos al respecto. Estos autores defienden que tales manifestaciones (ansiedad, depresión, embotamiento mental, falta de retentiva, etc.) pueden ser debidas al deterioro global de la personalidad motivada por angiosclerosis cerebral difusa ya que, para ellos, coincide la edad de presentación de ambos tipos de procesos, los síndromes cefalicocervicales y la angiosclerosis. A nuestro juicio, dicha discrepancia puede explicarse por la falta de homogeneidad entre ambos puntos de vista por cuanto BARTSCHI-ROCHAIX y sus seguidores han fijado exclusivamente su atención en el síndrome que han venido en llamar «migraña cervical» que comprende un restringido grupo de pacientes con trastornos vasomotores a nivel de los grandes vasos arteriales del cuello, sea por patología intrínseca, sea por sufrimiento derivado de alteraciones de la vecina columna cervical.

Ello contrasta con la acepción plenamente generalizada de que la cefalea de tensión es eminentemente miógena y si presenta algún elemento clínico propio de una cefalea vasomotora es únicamente a título complementario. Por estas razones, los respectivos criterios resultan tan dispares, incluso en lo que se refiere a la edad de presentación. Tanto los estudios estadísticos de franceses y americanos como los

nuestros, los cuales hemos ofrecido antes, coinciden en fijar la incidencia de la cefalea de tensión en la edad adulta joven, bastante alejada de la angiosclerosis con determinismo patológico sobre el funcionalismo encefálico. Por este motivo, hay franca unanimidad en valorar los aspectos de la personalidad de los pacientes sin atribuirlos a cambios orgánicos derivados de una encefalopatía angiosclerosa considerándolos, por el contrario, como previos y con cierto papel causal en la génesis de la cefalea miógena.

El estudio de los pacientes con cefalea miógena, bajo rigurosa metódica psicológica, permite apreciar la existencia de rasgos depresivos, estados de ansiedad, desadaptación emocional e incluso fobias, en un alto porcentaje de ellos. A este respecto, podemos aportar datos proporcionados por nuestra experiencia. Sistemáticamente, salvo contadas excepciones, se procede a la exploración psicológica de estos pacientes por parte de los expertos en nuestro Servicio. El examen está dirigido a detectar, mediante las escalas idóneas, el grado de ansiedad, depresión, desadaptación individual, familiar y social. Los resultados apreciados en nuestros pacientes ofrecen una prueba altamente significativa de las alteraciones de la personalidad en tal tipo de sujetos.

En el 60 % de pacientes el examen psicológico puso de relieve la existencia de neurosis de angustia (43 %), estado depresivo (14 %) o manifestaciones de tipo pitiático (3 %).

Es importante señalar el alto por-

centaje de individuos con desadaptación laboral, social o familiar que han sido detectados en esta casuística.

Hemos hecho mención anteriormente de la frecuente asociación de signos de patología vertebral cervical a la sintomatología propia de la cefalea miógena. En notable proporción de casos es posible hallar la correspondiente traducción radiológica. El examen radiográfico sistemático pone de manifiesto, según nuestra experiencia, imágenes patológicas que pueden ser vinculadas con la patogenia de la cefalea. Entre estas alteraciones, las más importantes a nuestro juicio son: malformaciones, lesiones traumáticas y tumorales y cervicartrosis.

Las anomalías craneocervicales que hemos hallado en nuestra casuística han sido: impresión basilar; asimilación de atlas; anomalía de KLIPPEL-FEIL; bloques vertebrales congénitos; hemivértebras. Su frecuencia no es muy notable, pero no es óbice para aceptar que son motivo de sobrecarga para los músculos regionales a causa de las perturbaciones dinámico posturales que acarrear. Es, también, necesario señalar que semejantes alteraciones han sido descubiertas exclusivamente en sujetos jóvenes con cefalea miógena.

Menos frecuentes son las secuelas de traumatismos vertebrales cervicales y las lesiones tumorales que pueden descubrirse incidentalmente en el curso de una exploración sistemática con motivo de una cefalea miógena. Se trata siempre de lesiones de tipo benigno (fisuras, luxaciones parciales, etc., entre las traumáticas; condromas; me-

tástasis de un carcinoma prostático, etcétera, entre las tumorales), pues de lo contrario sus manifestaciones clínicas intrínsecas son las protagonistas de la sintomatología.

En gran número de pacientes se descubren lesiones artrósicas a nivel de los discos o las pequeñas articulaciones (uncovertebrales e interapofisarias). Pueden hallarse en gente joven, pero son especialmente frecuentes e intensas a partir de los 40 años de edad; según nuestra casuística, su incidencia es relativamente baja para los casos de cefalea miógena de edad inferior a los 40 años e importante para aquellos con edad superior. Nos interesa subrayar esta distinción porcentual por cuanto la degeneración cervicartrosica es sumamente común a partir de los 40 años y prácticamente constante en las últimas décadas, como señala SPILLANE y, consecuentemente, si queremos conferirle valor patogénico en relación con la cefalea miógena no podemos perder de vista el hecho incuestionable de que existe mucha gente con cervicartrosis radiológicamente indudable y, sin embargo, sin asomo de sintomatología ni, por supuesto, de cefalea.

Al decir esto no pretendemos negar la posible participación de la cervicartrosis en la génesis de una cefalea miógena; únicamente deseamos llamar la atención sobre el peligro que representa el diagnóstico fácil de cefalea miógena por cervicartrosis ante una evidencia radiológica que, a partir de cierta edad, ha de ser mirada con mucha cautela y solamente valorada cuan-

do se han descartado otros posibles factores patogénicos y se ha valorado todo el contexto del caso.

Es indudable que, en ciertos casos, las alteraciones posturales y dinámicas que origina la patología artrósica de región cervical son motivo de sobrecarga de los músculos regionales que aparecen permanentemente contracturados para evitar, de manera refleja, mayor sufrimiento de los elementos osteoarticulares a causa de una motilidad anormal. Como han señalado algunos autores con distintos puntos de mira, la patología de las pequeñas articulaciones puede incidir decisivamente sobre la integridad anatómica o, por lo menos funcional, de los grandes troncos arteriales del cuello y, sobre todo, la arteria vertebral. De todos es conocida, desde las primeras publicaciones de MILLIKAN, la génesis de la insuficiencia vertebrobasilar aguda por decúbito osteofitario sobre la vertebral en el curso de los movimientos forzados de cuello. Este mismo mecanismo ha sido invocado por BARTSCH-ROCHAIX para explicar su migraña cervical con todas las características clínicas que antes hemos referido.

En algunos casos, especialmente mujeres jóvenes, de constitución asténica, el examen radiológico nos ofrece una columna mala, con exageración de la lordosis fisiológica o, por el contrario, con rectificación excesiva. Tanto una como otra alteración postural puede representar, a nuestro juicio, una sobrecarga para los músculos del plano posterior.

El estudio electroencefalográfico de los pacientes con cefalea miógena no arroja ningún dato de interés según nuestra experiencia, pues los trazados carecen de toda significación cualitativa o cuantitativa. Salvo en algunos contados casos, en los que se observó una perturbación patológica del registro, la mayoría de pacientes ofrecen un trazado normal o, a lo sumo, con una desincronización básica y ritmos rápidos en correspondencia a disfunción reticular de probable origen psicógeno.

Algunos autores se han preocupado de estudiar las posibles alteraciones del audiograma y del funcionalismo vestibular dada la frecuente asociación de síntomas cocleovestibulares con la cefalea que estudiamos. No ha sido posible, sin embargo, establecer conclusiones definitivas ni capaces de objetivar una alteración de tales funciones.

El conjunto de síntomas relatados, tanto de carácter básico como asociado, nos define la personalidad clínica —con todas las limitaciones que entraña el caso— de la cefalea miógena o de tensión que ocupa nuestro interés en el día de hoy.

Como hemos apuntado antes, en contraposición a lo bien definido de sus caracteres clínicos, resalta la ambigüedad conceptual que reina sobre su etiopatogenia, cuya consideración debemos afrontar examinando sus posibles mecanismos de producción.

Mecanismos de producción. — WOLFF y su escuela demostraron, a

través de sus ya clásicos experimentos que los músculos estriados de la cabeza y de la región cervical son causa de dolor si están contraídos en forma intensa y duradera. Cualquiera ha podido comprobar que el ejercicio muscular es causa de dolor o, cuando menos, de las típicas agujetas post-esfuerzo, y sobre todo en los músculos de la nuca o región fronto-temporal, por ejemplo, tras una larga conducción de automóvil con el sol de frente. De acuerdo con HINSEY y LEWIS, la masa muscular es sumamente rica en terminaciones sensitivas para el dolor, tanto a nivel del conectivo como de los numerosos vasos que irrigan el músculo. BARCROFT y MILLEN, complementariamente, han puesto de manifiesto que los músculos contraídos, en razón de su mismo acortamiento, sufren isquemia por compresión de sus vasos nutricios; en consecuencia, no debe extrañarnos que la contractura muscular sostenida pueda producir isquemia larvada capaz de provocar una serie de alteraciones bioquímicas tisulares que determinen la estimulación de las citadas terminaciones sensitivas. ROXBARD es de la opinión, por otro lado, de que la actividad muscular sostenida da lugar a la producción de ciertos catabolitos que originan dolor local. Ambas hipótesis no se contraponen, sino que se complementan puesto que, en condiciones anormales de privación de oxígeno, se produce acidosis que da lugar a la aparición de polipéptidos algógenos perfectamente identificados. Estas posibilidades son muy a tener en cuenta puesto que el

análisis electromiográfico de la actividad muscular en relación con el establecimiento, permanencia y cese del dolor no dejan lugar a dudas sobre la correlación del mismo con la contractura muscular.

Aceptada la patogenia miógena de este tipo de cefaleas, puesto que no ofrece dudas a raíz de los argumentos clínicos y experimentales que han llegado a nuestras manos, es lícito preguntarse cuál es la razón que la motiva. A este respecto, los estudios de WOLFF son de notable ayuda.

Algunos de sus experimentos, por su misma simplicidad, resultan plenamente convincentes. El registro paralelo de la actividad electromiográfica de los músculos craneocervicales y de la presentación de cefalea provocada por determinadas circunstancias experimentales ha permitido comprobar algunos hechos sumamente importantes:

La contractura muscular aparece como fenómeno acompañante en cualquier proceso doloroso craneal, sea por inflamación local —como en el caso de una sinusopatía aguda o crónica—, sea por trastorno vascular como en el caso de cefalea vasomotora o en el de hipertensión arterial.

Tal contractura es, por sí misma, causa de dolor específico que puede acompañar secundariamente al ocasionado por cualquiera de dichos trastornos o, por el contrario, alcanzar papel preponderante, muy superior al de la causa original.

En efecto, el estudio de pacientes con diferentes procesos capaces de producir cefalea y la reproducción experimental de condiciones parecidas ha permitido comprobar que los músculos craneocervi-

cales experimentan una contractura que deriva en una cefalea secundaria. Ello no ha de sorprender en absoluto si se tiene en cuenta la fisiología muscular. La actividad tónica, refleja, del músculo estriado está regulada por múltiples influencias entre las que destacan estímulos sensitivos, sobre todo dolorosos, procedentes del aparato locomotor y estructuras sensibles de la cabeza. Por ello, es fácil entender que cualquier proceso inflamatorio que afecte zonas ricas en terminaciones sensitivas para el dolor ocasione una contractura refleja de los músculos de la extremidad cefálica. El ejemplo más claro lo constituye, por ejemplo, la rigidez de nuca que aparece en las meningitis. En los procesos menos aparatosos, de carácter subagudo, tales como inflamaciones sinusales, orbitarias, dentarias u óticas, el fenómeno también se produce. Lo mismo sucede cuando es el propio músculo el tejido en que asienta el proceso inflamatorio o bien cuando existe una problemática vasomotora capaz de suscitar dolor como sucede en la hipertensión arterial por estimulación de las terminaciones sensitivas de la pared vascular a causa de la dilatación forzada del vaso.

Por ejemplo, la aplicación de un estímulo nocivo sobre cuero cabelludo como en el caso empleado experimentalmente por WOLFF, provoca la aparición de cefalea coincidente con el desarrollo de contracción sostenida de los músculos de cráneo y cuello, perfectamente detectable mediante el registro electromiográfico. La misma comprobación puede hacerse en el curso de procesos inflamatorios de senos paranasales, articulación temporomaxilar, otopatías u otros procesos dolorosos craneales. Es fundamental comprender que todos estos estados dolorosos se agravan, entre otras razones, con la movilización del cráneo o de cualquiera de los segmentos móviles del mismo y, propende, no ha de extrañarnos, a que se establezca

una contractura refleja con finalidad antiálgica.

Esta situación, perfectamente comprensible en los casos citados, podría aplicarse por generalización a otras circunstancias en las que aparece una cefalea de tipo miógeno con carácter subsidiario. Nos referimos especialmente a las cefaleas de índole vascular y a la cervicartrosis. Sin embargo, el problema condicionado por una y otra no es tan sencillo como pudiera parecer a primera vista. Ciertas situaciones, como las cefaleas producidas por hipertensión arterial o migraña, pueden condicionar una contractura refleja encaminada a evitar la excesiva movilización del cráneo que puede repercutir, por sucusión, sobre las estructuras sensibles exagerando el dolor. Sin embargo, no podemos aceptar esta sencilla explicación y dejar de lado ciertos componentes funcionales que inciden sobre el propio tejido muscular. Aunque sea por mecanismos diferentes, ambas situaciones motivan hipoxia a nivel del músculo; la crisis de tipo migrañoso, por su vasoconstricción inicial y por el aumento de la velocidad de circulación durante la fase de vasodilatación; la cefalea de la hipertensión arterial, por el contrario, por el entecimiento circulatorio que le es propio. Tal hipoxia, como ha demostrado la escuela americana y a la que nos hemos referido anteriormente, es un factor importante en el desencadenamiento de dolor muscular a causa de los cambios metabólicos, especialmente la acidosis, que ocurren en el seno del tejido en cuestión. Por ejemplo, la hipertensión sistémica o determinada por un problema cardiopulmonar da lugar a estasis, muchas veces apreciable en el examen de fondo de ojo, con congestión venosa y arteriolar que, además de la cefalea propia por dilatación vascular, es responsable de una hipoxia, como han demostrado WOLFF y otros autores.

Otra cuestión, profusamente debatida,

es la relativa a las relaciones entre la cefalea miógena y la cervicartrosis. Muchos autores han querido ver en ésta, por las contracturas que suele condicionar, una causa de la cefalea miógena. Esta opinión ha sido profusamente combatida por otros, parte de ellos se basaban en la tremenda frecuencia de la cervicartrosis, clínicamente asintomática, en la población adulta; los restantes, alegaban la participación del árbol vascular cervicocraneal en la patología de columna cervical. Entre estos últimos figura en primer lugar, como ya hemos mencionado antes, BARTSCHI-ROCHAIX, paladín de la migraña cervical. Para estos autores, la cefalea posterior es debida siempre a un compromiso circulatorio de origen vasomotor desencadenado por la influencia patógena de las lesiones artrósicas de las pequeñas articulaciones sobre el tronco de las arterias vertebrales y carótidas. Este concepto, muy a tener en cuenta, es perfectamente lícito para explicar determinados casos; lo que no es admisible es aceptarlo como explicación única, generalizable a todos los casos. El análisis de la citada migraña cervical descrita por BARTSCHI-BOCHAIX permite identificar una cefalea vasomotora de ubicación en el territorio posterior de la cabeza en el curso de la cual, a veces, pueden asociarse síntomas neurológicos transitorios. Si bien este tipo de cefalea constituye una realidad clínica no es posible identificarla con la cefalea de tensión como se ha pretendido, cuya realidad clínica también es ostensible. Si en cambio, sirve para plantearnos la existencia de numerosos casos de "cefalea mixta", en las que se asocian ambos tipos de dolor de cabeza, el miógeno y el vasomotor. No resulta sorprendente que la contracción sostenida de los músculos craneocervicales condicione irritación del árbol vascular, sea directamente por compresión ejercida por la misma masa muscular contraída, sea indirectamente a través

del decúbito de procesos osteofíticos sobre la pared arterial durante la actitud forzada por la contractura. No es necesario señalar que también puede suceder a la inversa; es decir, que en el curso de una cefalea vasomotora se desarrolle subsidiariamente, de forma refleja, una contractura muscular capaz de desencadenar un síndrome cefaleico, de tipo miógeno. Este hecho de evidente trascendencia clínica práctica, nos interesa relativamente en estos momentos puesto que nuestro tema está centrado en las cefaleas miógenas primarias. Por ello sólo mencionamos su posibilidad, pues de lo contrario, nos veríamos obligados a revisar todas las posibles cefaleas miógenas que pueden aparecer esporádicamente en el curso de un sinnúmero de procesos, desde el síndrome febril hasta el forúnculo de nuca.

La indudable participación de la musculatura de la extremidad cefálica en la responsabilidad de protegerla ante cualquier situación nociva, justifica que pueda ser causa, en un exceso de función, de una patología sobreañadida: una cefalea miógena.

Por otra parte, los músculos a que nos referimos tienen indudable participación en la expresión somática de los estados afectivos por su vinculación con el eje corporal y por su responsabilidad en la movilización de la cabeza. En este aspecto, hemos de tener en cuenta dos hechos fisiológicos fundamentales que explican la importancia de esos músculos en el acontecer biológico: en la cabeza se localizan importantísimos elementos de información sensorial con relación al medio ambiente (olfato, vista, oído) cuya correcta orientación espacial exige la actividad muscular correspondiente y, por otro lado, que cualquier situación de alerta comporta contractura, estado de tensión de los músculos del eje corporal como preludio a la actuación inmediata. Este comportamiento fisiológico en todos los mamíferos, de carácter

instintivo-atávico, nos permite relacionar los estados de tensión afectiva con la actividad muscular craneocervical. Es un tópico común que "la cara es el espejo del alma"; con ello quiere significarse que nuestro rostro expresa palmariamente nuestro estado afectivo. No debemos olvidar, sin embargo, que esa expresividad es fruto exclusivo de la actividad tónica de los músculos de la extremidad cefálica; sin su concurso, nuestra facies adquiere la inexpresividad de una máscara.

Con relación a ello, no ha de extrañar que se produzca, en ciertos individuos, contractura muscular ante situaciones de ansiedad, depresión o nerviosismo, que comporten tensión, estado de alerta, con la aparición de cefalea de tipo miógeno. En apariencia, los estados afectivos aludidos, de signo contradictorio, pueden sorprender como causantes del mismo efecto, es decir, la contractura sostenida de los músculos craneocervicales. Esta contradicción es sólo aparente; no debemos olvidar que la contractura es la somatización de una tensión, de un estado de alerta que puede ser provocado tanto por un sentimiento de inquietud hacia lo que puede suceder (ansiedad) como por un esfuerzo de interesarse por lo que sucede (depresión).

Nuestra experiencia que, sin eufemismos, podemos decir que coincide con la de todos los que se han ocupado de esta cuestión, pone de manifiesto la gran importancia del timismo en los pacientes con cefalea de tensión. Como ya hemos citado antes, el protocolo psicológico de los pacientes de nuestra casuística reveló la existencia de ansiedad en 43 % y de depresión en otro 14 %.

La somatización de una distimia en forma de contractura muscular craneocervical está clínica y fisiopatológicamente aceptada por las razones que hemos venido comentando. No obstante, se ha procurado averiguar si intervie-

nen otros factores causales además de la mera contracción ocasionada por la tensión emocional. Para ciertos autores es muy importante, al respecto, el papel jugado por la vasoconstricción arteriolar determinada por el mismo estado de tensión afectiva. Según se ha podido comprobar, el estrés emocional provoca, de manera fehaciente, vasoconstricción en el territorio craneal, perfectamente objetivable a nivel de conjuntiva ocular. La escuela de WOLFF, así como muchos otros autores, llegan a la conclusión, después de diversas experiencias, de que tal vasoconstricción es una realidad también a nivel de los músculos craneocervicales, hecho en contraposición, si se mantiene más allá de ciertos límites, es origen de hipoxia que puede ser responsable de los cambios hísticos que condicionan la aparición de dolor miógeno.

No podemos dejar de mencionar que toda situación conflictiva condiciona una serie de modificaciones diversas, bioquímicas, humorales, etc., de influencia decisiva sobre nuestro organismo. Y, consecuentemente, cabe presumir que también intervengan en la génesis global de la cefalea miógena que nos ocupa.

Semejante complejidad de factores de producción que acabamos de señalar para la cefalea miógena ligada a una distimia obliga a plantearnos la cuestión de si es posible aceptar un mecanismo unívoco, simple para las restantes formas etiológicas. Pongamos por caso una cefalea crónica, de tipo miógeno ligada a cervicartrosis, con plena evidencia clínica; con espíritu crítico hemos de considerar dos hechos hartamente comprobados; en primer lugar, el gran número de individuos con cervicartrosis que andan por el mundo sin haber sufrido jamás de dolor de cabeza; en segundo lugar, el frecuente alivio de la cefalea miógena a pesar de que la cervicartrosis persiste inmodificada. Igualmente podríamos argumentar en rela-

ción con los procesos inflamatorios de cara y cráneo.

En nuestra opinión, no puede interpretarse la miógena de manera simplista, como consecuencia de una contractura muscular determinada por un factor único o preeminente; según nos demuestra la experiencia personal, la eclosión clínica de la cefalea miógena se debe a la asociación de dos o más factores patogénicos, cuya sumación es la responsable de la duración e intensidad de la contractura hasta el punto de causar dolor de cabeza. Esta interpretación es, a nuestro juicio, la más adecuada a la mayoría de casos. No es óbice, sin embargo, para aceptar que un solo factor con intensidad suficiente puede ser el responsable único de la cefalea miógena.

Es importante insistir sobre ello por cuanto tiene trascendencia no sólo sobre la concepción fisiopatológica de cada caso, sino sobre la orientación terapéutica que requiere, pues, a la fin y a la postre, es lo que el paciente demanda de nosotros.

Aspectos terapéuticos. — A tenor de lo que acabamos de decir, no debemos plantear una terapéutica única para la cefalea miógena en general. Es necesario establecerla individualmente para cada paciente, tras su meditada consideración, pues cada uno de ellos es diferente de los demás. El éxito de nuestra actuación terapéutica depende más de la correcta valoración de las distintas facetas patogénicas que de los fármacos que podamos utilizar.

Sentado este principio, solamente podemos establecer unas recomendaciones terapéuticas para el control de las cefaleas miógenas. En primer lugar, ha de establecerse una doble orienta-

ción terapéutica; por un lado, es necesario reducir la contractura muscular; por el otro, debe combatirse su origen.

Desde el punto de vista sintomático, puede lucharse contra la contractura dolorosa mediante el uso de medicaciones relajantes, tales como el meprobamato o los derivados de las benzodiazepinas. Pueden emplearse también medios físicos como calor, infrarrojos o masoterapia. En algunos casos en que la cefalea miógena coexiste con un dolor de tipo vascular es necesario completar la medicación sintomática con la administración de fármacos adecuados, es decir, ergóticos o antiserotoninicos, según sea necesaria una medicación episódica o sostenida.

Con respecto al tratamiento causal, si es que podemos hablar con rigor en este sentido, el primer paso que debe emprenderse es el establecimiento de un diagnóstico etiopatogénico lo más correcto posible. No es posible formular el plan terapéutico si no se han valorado adecuadamente los factores determinantes de la cefalea. Es preciso tener en cuenta la posible participación de los siguientes factores:

1. Procesos inflamatorios, sinusales, articulares, etc.
2. Defectos oculares o cocleoves-tibulares.
3. Patología dentaria.
4. Osteopatías de cráneo y columna cervical.
5. Hipertensión endocraneal.
6. Hipertensión arterial o venosa.
7. Alteraciones del estado afectivo.

Una vez establecida la concepción global del caso, es preciso actuar en consecuencia. Sería hartó fatigoso para ustedes que, en estos momentos, entráramos en detalles sobre las diversas medidas terapéuticas a adoptar en cada caso concreto, dada su cuantía y variedad. No podemos, sin embargo, dejar de hacer algunas consideraciones que nos parecen de interés.

Ante todo, queremos hacer hincapié sobre la necesidad de valorar los aspectos psicológicos de tales enfermos. Como hemos podido demostrar con nuestra casuística, en la mayor parte de casos existe una conflictiva emocional que figura en el primer plano de los elementos causales. En tales casos, es necesario el empleo de fármacos adecuados entre los que destaca la amitriptilina por su doble efecto combinado, relajante y antidepresivo, y las benzodiazepinas por sus efectos ansiolíticos y relajantes. Tales medidas farmacológicas han de complementarse con la correspondiente psicoterapia, pues estos pacientes necesitan todo nuestro apoyo para paliar su situación.

La patología vertebral requiere, por su parte, cuidado especial. Según el tipo de lesión de que se trate habrá de programarse un tratamiento adecuado, desde la simple administración de antálgicos y antiinflamatorios hasta la inmovilización mediante corbata de Shands o una Minerva. Debe prestarse especial atención a los casos en que existe compromiso vascular li-

gado a la patología vertebral. En esas circunstancias es necesario, además de la inmovilización de columna, proceder a la administración de vasodilatadores y de favorecedores del metabolismo neuronal para paliar un posible compromiso isquémico.

Parecida importancia tiene el enfoque terapéutico del componente vasomotor de las que hemos llamado cefaleas mixtas. Su frecuente presentación exige cuidar la profilaxis de dicho componente vascular mediante la administración de ergóticos suaves o de antiserotonínicos, muchos de los cuales poseen efectos relajantes y antidepresivos, de gran beneficio para el control de la cefalea miógena de base.

En los demás casos, el tratamiento de la cefalea miógena adquiere un papel secundario ante la magnitud del problema terapéutico que representa combatir el proceso causal, por ejemplo en el caso de una hipertensión endocraneal o de una osteopatía craneal, que requieren toda la atención del terapeuta.

Con ello venimos a reafirmar un antiguo aforismo médico: *no son los órganos los que enferman sino todo el individuo*. Por eso, hemos de insistir que ante toda cefalea miógena no pensemos únicamente en los músculos contraídos como causa inmediata de la misma, sino en todo el individuo que la padece y en todas sus circunstancias que posiblemente pueden intervenir en la génesis de su malestar.

JAQUECA ABDOMINAL

Dr. A. GALLART-ESQUERDO
Académico Numerario

En más de 40 años de práctica profesional jamás hemos visto curar una hemicránea con la exéresis de algún órgano abdominal, por muy enfermo que estuviese. (A. GALLART-ESQUERDO.)

La inmensa mayoría de pacientes, sobre todo mujeres, que sufren jaqueca, o cefalea de diversos tipos, acuden al digestólogo por estar convencidos de que se encontrarán bien si se les «cura» el hígado, la vesícula biliar o el estreñimiento.

La mayoría de autores suelen aceptar cuatro variedades de cefalea o de jaqueca digestiva: a) la duodenal; b) la colónica; c) la hepática, y d) la de la vesícula biliar, pero casi ninguno de ellos se ocupa en la descripción de la verdadera jaqueca o migraña abdominal.

Aunque vamos a describir someramente las cuatro primeras variedades citadas, digamos por adelantado que no creemos en la existencia de ninguna de ellas, por los motivos que aducimos a continuación.

1. JAQUECA DUODENAL

Algunos autores consideran la cefalea en general, y la jaqueca en particular, un síntoma de gran valor para el diagnóstico de la estasis duodenal crónica, sea cual fuere su etiología (malformaciones duodenales, úlcera péptica de la segunda porción del duodeno, estenosis duodenales intrínsecas o extrínsecas, diverticulosis del duodeno con o sin diverticulitis, etc.).

La cefalea o la jaqueca, junto con el dolor epigástrico o del hipocondrio derecho y los vómitos de retención, constituyen la tríada sintomática clásica en la que se basan diversos autores para sentar el diagnóstico clínico de estasis duodenal crónica con retención.

La cefalea es de intensidad variable:

a veces soportable; otras, intensísima. Sobreviene con ritmo y horario muy dispares: posprandial precoz o tardía, o a cualquier hora del día; en algunos enfermos es persistente. Suele acompañarse de trastornos vasomotores, palidez, bradicardia, somnolencia, malestar general, pereza física y mental, náuseas, vómitos, etc. De todos modos, hay casos en que el único síntoma son los vómitos biliosos, que se consideran por algunos autores como equivalentes de la jaqueca.

La etiopatogenia de la cefalea o de la jaqueca duodenales se ha atribuido a intoxicación crónica provocada por la absorción del contenido duodenal estancado. En la actualidad tal hipótesis es insostenible, ya que en la inmensa mayoría de casos el dolor de cabeza persiste inmodificado tras la práctica de la duodenoyeyunostomía, con la que la retención duodenal es evitada. En realidad, desconocemos por completo la relación que pueda haber entre la estasis duodenal crónica y la jaqueca, si es que efectivamente hay alguna relación entre ambas afecciones, cosa que ponemos en duda.

2. JAQUECA COLONICA

Entre algunos médicos, por fortuna cada día menos numerosos, y sobre todo entre los profanos, aún prevalece la idea de que en el estreñimiento crónico las alteraciones primitivas radican en el colon y que las manifestaciones psicoemocionales son secundarias.

Los que así opinan creen que el colon —al cual el eminente cirujano francés Victor PAUCHET calificó de "homicida"— constituye "un peligro constante por las miríadas de microbios que habitan en él, los cuales secretan venenos que pasan a la sangre y producen una intoxicación lenta y solapada, cuyo término son la enfermedad, la vejez y la muerte". MECNIKOV, del Instituto Pasteur de París, llegó a la conclusión de que "para vivir largo tiempo era menester suprimir el intestino grueso o esterilizar su contenido por la alimentación a base de leche cuajada". Las ideas de MECNIKOV pasaron del dominio de la ideología al de la práctica, y en 1917 se publicó, en Londres y en castellano, el libro del tristemente célebre cirujano inglés Sir Arbuthnot LANE, *Tratamiento operatorio de la estasis intestinal crónica* (traducido de la 3.ª edición inglesa), donde recomendaba la colectomía total en los casos de estreñimiento crónico grave que provocan intoxicación de origen intestinal.

No vale la pena insistir en que tales hipótesis, que tuvieron sus adeptos hasta 1930, no pueden ya sostenerse en la actualidad, a pesar de ser activamente cultivadas por los laboratorios farmacéuticos expendedores de laxantes y por los charlatanes; estos últimos se aprovechan de que muchas personas creen que les sobrevendrán daños serios, incluso irreparables, para la salud si dejan de evacuar el vientre a diario. Todavía para la mayoría de adultos las heces son repulsivas; en cambio no lo son para los niños que aún no han sido sometidos al influjo de lo que hemos convenido en llamar nuestra civilización.

La mayoría de pacientes afectos de estreñimiento crónico son individuos hiperexcitables con manifestaciones evidentes de desequilibrio psicoemocional, entre las que cabe citar la ansiedad, la inquietud, la rapidez en el habla, la excesiva emotividad, la depresión, la tristeza, la tendencia a la exageración, la astenia matinal, las sensaciones de debilidad y de cansancio, la opresión precordial, las palpitaciones, el insomnio y la jaqueca o las cefaleas de diversos tipos.

Los estreñidos suelen atribuir todos los síntomas clínicos citados, e incluso la alopecia, pero especialmente la cefalea o la jaqueca, a un estado de intoxicación crónico provocado por las toxinas absorbidas a través de la mucosa del colon, y que se originan en las materias fecales retenidas.

La autointoxicación intestinal es un estado puramente imaginario. Jamás se ha podido demostrar que un producto tóxico de la digestión normal o anormal sea capaz de pasar, a través de la mucosa intacta del colon, a la circulación general en cantidad suficiente para causar cualquier enfermedad. Hemos reconocido pacientes que han pasado de 15 días a 2 meses sin defecar, a pesar de lo cual no presentaban ningún trastorno.

Una mujer joven, soltera, llegó a estar 3 meses sin defecar; al aumentar el volumen del vientre, su madre creyó que aquélla estaba embarazada, pero con el tratamiento médico instituido por nosotros expulsó 8 kg de materia fecal... URRUTIA, de Madrid, en 1921, en su tratado *Enfermedades de los intestinos*,

cita el caso de un individuo que, gozando de salud excelente, defecaba de ordinario cada 8-10 días, distanciándose más las defecaciones cuando se apartaba de sus costumbres habituales; dicho señor efectuó viajes en barco a Cuba, no recordando haber sentido nunca la necesidad de evacuar el vientre a bordo. Gonzalo ROQUETA, de Barcelona, observó una joven de 17 años, de familia neurótica, que, desde hacía 3 años, defecaba cada 34-36 días, sin experimentar ninguna molestia. BRAZIS, de Palma de Mallorca, ha observado un sacerdote que fue en peregrinación a Roma y durante el viaje, que duró un mes, no tuvo necesidad de defecar, a pesar de lo cual su estado de salud fue excelente.

Muchos estreñidos están convencidos de que mejoran sus trastornos después de evacuar el vientre. Como la mejoría o la desaparición de aquéllos es casi inmediata a la defecación, no se puede explicar por la eliminación de toxinas. Idénticos síntomas a los del estreñimiento crónico se pueden provocar distendiendo el recto con un balón de goma (probablemente por compresión de nervios rectales que influyen en el cerebro), y desaparecen rápidamente al desinflarlo.

3. JAQUECA HEPATICA

La insuficiencia hepática *minor*, o «pequeña insuficiencia hepática» de los autores franceses, suscita la hilaridad de todos los médicos anglosajones, especialmente de los hepatólogos, y también la nuestra.

Es un hecho indiscutible que acuden a la consulta del digestólogo, por

iniciativa propia o remitidos por otros especialistas (dermatólogos, otorrinolaringólogos, reumatólogos, médico general, etc.), enfermos afectos de jaqueca con síntomas de indigestión, náuseas, vómitos, etc. El paciente está convencido de que su afección es de origen hepático porque los vómitos que presenta son biliosos (de ahí el nombre de «jaquecas biliosas»), o porque las molestias radican principalmente en el hipocondrio derecho.

Las investigaciones clinicobiológicas de tales enfermos han proporcionado sistemáticamente resultado negativo. En los casos excepcionales en que se recurrió a la punción biopsia hepática, la estructura hística de la glándula siempre fue normal.

A nosotros siempre nos ha llamado poderosamente la atención que: a) en las hepatopatías más graves, como la cirrosis hepática, prácticamente no se presentan jamás jaqueca, náuseas, vómitos, etc.; b) en los casos excepcionales de concomitancia de cirrosis hepática y jaqueca típica, ésta mejora o desaparece al agravarse la insuficiencia hepatocelular, y c) algunos pacientes con crisis rebeldes de jaqueca curan de éstas después de sufrir hepatitis vírica icterica.

Hemos de recalcar que, en Medicina, insuficiencia hepatocelular significa algo completamente distinto de lo que piensan la mayoría de autores franceses: es el estado clinicobiológico resultante de la destrucción del 75 al 80 % del parénquima hepático.

La insuficiencia hepatocelular puede acompañar a las afecciones más dis-

pares hepáticas o extrahepáticas, y es el estadio final de la mayoría de enfermedades graves del hígado (cirrosis hepática de Laennec, posnecrótica, biliar, etc., cáncer primitivo o secundario del hígado, hepatitis vírica fulminante, etc.).

4. JAQUECA VESICULAR

Según algunos autores, sobre todo franceses, la jaqueca puede ser el único síntoma revelador de una colecistopatía latente. Aunque es cierto que frecuentemente los enfermos con jaqueca acuden a la consulta del digestólogo, esto sólo significa que para los profanos casi todas las cefaleas son de origen hepatovesicular.

En los pacientes afectos de jaqueca coexistente con colecistopatía, especialmente la litiasis biliar, los accesos de jaqueca o los estados jaquecoides, más o menos influidos por la ingestión de determinados alimentos (huevos crudos o fritos, chocolate, cacao, vísceras de animales, fresas, frambuesas, etc.), suelen preceder en muchos años a las crisis típicas de cólico hepático. Otras veces la crisis de jaqueca sobreviene después de una fatiga física importante (viaje prolongado en automóvil, especialmente por carreteras en mal estado, etc.) o de un traumatismo psicoemocional.

La interpretación de la colecistografía oral y la de la angiocoloscitografía intravenosa han originado muchas discusiones acaloradas entre los médicos y, por desgracia, no son raros los pacientes que han acabado en la sala de operaciones. Los autores que aconse-

jan la colecistectomía como terapéutica de la jaqueca se basan en el hallazgo de una anomalía congénita de la vesícula biliar (divertículo del fondo, vesícula «en gorro frigio», etc.) o en el retardo de su evacuación después de ingerir la comida de Boyden. A menudo la colecistectomía, además de agravar el estado clínico del enfermo, altera su psiquismo.

Así, a una enferma de BRAZIS, de Palma de Mallorca, que sufría crisis típicas de jaqueca con vómitos, le aconsejaron la colecistectomía; después de la operación (la vesícula biliar era normal) continuó con las mismas crisis de jaqueca, pero además se sobreañadieron una serie de trastornos propios del síndrome post-colecistectomía por extirpación de la vesícula sana.

La asociación de la litiasis biliar, o de cualquier colecistopatía, con la jaqueca es un hecho clínico indiscutible, pero es muy problemático que esta última dependa del mal funcionamiento de la vesícula biliar o de las vías biliares extrahepáticas, ya que casi siempre los accesos de jaqueca persisten inmodificados después de la colecistectomía o del desagüe externo o interno de las vías biliares extrahepáticas (coledocoduodenostomía, papilotomía). Nosotros sustentamos que más que una relación de causa a efecto entre las colecistopatías en general y la jaqueca, lo que sucede es que ambas propenden a desarrollarse sobre el mismo terreno constitucional.

5. LA VERDADERA JAQUECA O MIGRAÑA ABDOMINAL

Es muy difícil, o imposible, de diagnosticar si no se piensa en ella. Ocurre lo mismo que con la epilepsia abdominal, en la cual no podemos ocuparnos ahora y cuyo cuadro clínico puede remedar el del abdomen agudo.

Con frecuencia la migraña abdominal, conduce a la práctica de laparotomías o de intervenciones quirúrgicas innecesarias e inútiles. Todos los casos observados por nosotros habían sido apendicectomizados, y dos de ellos, además colecistectomizados con anterioridad. Una paciente de OLESEN, de 68 años de edad, fue colecistectomizada infructuosamente (la vesícula biliar era normal) porque desde hacía 63 años sufría dolores abdominales periódicos, de tipo cólico, con vómitos, epifora y rinorrea, pero jamás había padecido hemicránea.

La jaqueca abdominal afecta con mucha mayor frecuencia a los niños (de 7 a 8 años) y a los adolescentes, sobre todo con familiares predispuestos a sufrir diversos tipos de cefalalgia.

El cuadro clínico remeda el del abdomen agudo: crisis dolorosa abdominal intensa, a veces en puñalada, de localización variable (epigastrio, fosa ilíaca derecha, hipocondrio derecho), acompañada casi siempre de náuseas, vómitos y estreñimiento pertinaz. Es curioso que tales pacientes jóvenes no suelen presentar casi nunca crisis de hemicránea o de otro tipo de cefalalgia. Si se interroga adecuadamente al enfermo se constata con mu-

cha frecuencia que la crisis dolorosa abdominal se acompaña de *lagrimeo* y de *rinorrea* persistentes. Si el médico no pregunta por tales síntomas, es raro que el enfermo los refiera espontáneamente, pues casi nunca les concede la menor importancia.

Durante la crisis dolorosa el niño está en cama, inmóvil; el pulso suele ser taquicárdico; a veces hay ligera febrícula, y el dolor puede durar hasta 24 horas.

Las crisis dolorosas abdominales repiten periódicamente, en ocasiones una o más veces al mes, como ocurre con las de la jaqueca habitual.

En las niñas, al sobrevenir la menarquía, la jaqueca abdominal hasta entonces de aparición irregular, puede adoptar un ritmo menstrual.

Cuando el adolescente se convierte en hombre, la jaqueca abdominal cambia de carácter, siendo lo más frecuente que revista el tipo de la migraña ordinaria del adulto.

W. C. ALVAREZ ha observado "numerosas mujeres que tras la menopausia sufren ataques graves y agobiantes de dolor abdominal con arcadas, que re-

medan las crisis gástricas tabéticas; tales ataques son difíciles de comprender por el médico hasta averiguar que antes del climaterio esas mujeres habían presentado crisis típicas de jaqueca unilateral, con vómitos; al sobrevenir la menopausia, la jaqueca desapareció, mientras los trastornos abdominales se hicieron violentos".

Con la terapéutica es difícil evitar la repetición de las crisis abdominales, pero en algunos de nuestros casos lo hemos logrado con la administración de metoclopramida (30-60 mg/día) y de sulpiride (150-200 mg/día), por vía oral. En cambio, las crisis de jaqueca abdominal casi siempre se consiguen yugularlas recurriendo a los fármacos empleados contra la jaqueca ordinaria, especialmente el tartrato de ergotamina asociado a la cafeína.

Siempre que se observen crisis dolorosas abdominales, sin que se puedan objetivar hallazgos orgánicos, se debe pensar en un equivalente de la jaqueca, sobre todo cuando los familiares del paciente sufren crisis de hemicránea, y a mayor abundamiento si las presenta el mismo enfermo, lo cual es mucho más raro.

LES CEFALALGIES VISTES PEL PSIQUIATRE

Dr. R. VIDAL-TEIXIDOR

Académico Correspondiente

En la praxis psiquiàtrica és important el problema de las cefalàlgies, però crec també interessant, en aquest moment i lloc, el que el psiquiatra pot aportar als demés especialistes o internistes, pel millor coneixement del malalt cefalàlgic, i solament en el capítol de les cefalàlgies psicògenes, sinó també pel esclariment d'aquells factors psicoemocionals, o de les repercussions psicològiques o manifestaciones psíquiques, que intervenen o es manifesten en gairebé la totalitat de les cefalàlgies, fins i tot en els casos més grosserament orgànics, car tota malaltia més o menys cronicada y la cefalàlgia es una d'elles, tendeix a provocar modificacions de la personalitat, que tenen la seva importància en la praxis de gairebé tots els metges.

S'ha dit que el cap constitueix una mena de caixa de ressonància, que reacciona mitjançant el dolor a dife-

rents estímuls, físics o psíquics. Tota la patologia humana tan somàtica, com psicosociològica pot donar lloc al síndrome de la cefalàlgia.

FREQUENCIA

La freqüència del sofriment manifestat en forma de cefalàlgia és molt elevat en totes les especialitats mèdiques i la meua impressió, no confirmada per estudis estadístics seriosos, és que en la consulta del neuropsiquiatra de la Seguritat Social, el 40 % dels malalts es queixen de «mal de cap».

Hi ha estadístiques que senyalen que el 60 % de la població sofreix cefalàlgies.

Això demostra que el problema de les cefalàlgies és un dels problemes importants de la praxis mèdica actual y que solament una orientació psico-somàtica del síndrome podrà contribuir a disminuir l'enorme volum de malalts,

que no solament sofreixen, sino que al mateix temps són consumidors de quantitats desmesurades de drogues antiàlgiques i que en l'aspecte socioeconòmic representa el seu sofriment la pèrdua de gran nombre d'hores de treball.

S'em dirà i es cert, que mentres no es modifiquen les estructures socioeconòmico-culturals actuals productores d'ansietat, de inseguritat i de frustracions, seguirem rebén las queixes, o protestes dels malalts a través del síndrome de la cefalàlgia.

PERSONALITAT DEL CEFALALGIC

Un dels problemes a discutir és si hi ha o no un tipus de personalitat comú a tots els cefalàlgics, especialment al del tipus migranyós.

Jo no crec que hi hagi una personalitat específica del cefalàlgic, però sí crec que hi ha una sèrie de característiques de la conducta personal, que poden condicionar més o menys la presentació de las crisis.

I quines són aquestes característiques de la conducta personal del cefalàlgic?

Com a característiques molt generals direm que en general són persones d'intel·ligència normal o bona, que estan en una fase de certa inmaduresa emocional i amb una actitud lleugera ment masoquista.

Segons WOLFF, que ha fet estudis molt seriosos sobre aquest tema de las cefalàlgies, diu que presenten en primer pla un sentiment d'inseguritat

amb tensió emocional. Són persones meticuloses, exigents, perfeccionistes, amb certa rigidesa que els fa difícil la seva adaptació als demés, amb certa tendència al ressentiment.

Una de las seves característiques és també la dificultat de poder interrompre en un moment determinat un estat de tensió emocional perfeccionista.

Aquestes característiques condicionen o acompanyen a un estat de frustració personal, amb intensa vivència de insatisfacció, tant en el camp familiar, amorós, professional, o socioeconòmic. Són persones ambicioses però frustrades, insatisfetes i resentides.

La crisis de cefalàlgia es desencadena quan el malalt esgota el límit de la seva capacitat de soportar la tensió, la còlera o la frustració que ha estat reprimint.

Segons Martí, el psicoanalista francès, els cefalàlgics es tracta de persones amb pobresa d'imaginació i que somatitzen la seva problemàtica, que no poden resoldre en la dimensió psicològica. Segons aquest autor, és una mena de mecanisme de defensa al servei d'una conflictiva personal i en determinats tipus de personalitat poc imaginativa.

També cal recordar que Balint, crida l'atenció sobre el valor expressiu de la cefalàlgia d'alguns malalts, que el metge deu saber copsar el que alló significa per la seva vida, no solament en la relació amb els demés, sinó amb el propi metge. Així evitarà la cronificació del trastorn.

SIMPTOMATOLOGIA PSIQUICA

Un altre aspecte que voldria referir es el de la simptomatologia psíquica de las crisis de jaqueca o migranya. No al reste de las manifestacions clíniques que han estat magníficament descrites pels meus companys. Hi ha una sèrie de manifestacions psicològiques que val la pena remarcar.

L'estat d'ànim, que generalment és deprimit, irritable, abstret, negativista, lllindant a la postració i a l'estupor. En alguns casos aquesta alteració de l'estat d'ànim pot ser tan o més molesta que el mateix dolor.

Alvarez, el gran clínic gastroenteròleg, senyala a aquest respecte, que en un estudi fet a 500 migranyosos, va trobar una modificació del caràcter que acompanya a les crisis, i que a vegades fins i tot simula un estat crepuscular. Ell, el titula «disfrenia hemisfèrica transitoria», durant la qual el malalt, generalment ben educat, a causa del seu estat d'ofuscació i depressió es comporta d'una manera diferent, deixant de saludar als seus coneguts, per exemple, o fa altres rareses, cambian en poc temps la seva manera de ser habitual, a la que retorna un cop remitada la crisi.

En alguns casos aquest estat d'apatia i desinterés i especialment si va acompanyat d'una lleugera eufòria, fa pensar en un tumor cerebral, de la regió frontal.

Val la pena de recordar que en ocasions les crisis de migranya van seguides d'un sentiment de benestar especial.

També s'ha de senyalar que molts cefalàlgics presenten las seves crisis generalment en els *week-ends* o durant las vacances, o també al final de las mateixes (no saben descansar als finals de setmana o en les vacances), i que moltes dones les presenten en relació amb les regles.

ALTRES TIPUS DE CEFALALGIES

A part de la migranya s'han descrit altres tipus de cefalàlgies que no vaig a explicar d'una manera exhaustiva, però sí he de dir que moltes d'elles estan relacionades més o menys clarament amb *estats depressius* i això és interessant pel no psiquiatre, especialment en aquells casos de «depressions enmascarades» en les que com a única o preferent manifestació aparent presenten el símptoma de la cefalàlgia. En aquest casos un bon interrogatori descobreix el fons depressiu del mateix.

Al costat de cefalàlgies degudes a estats depressius, hi ha las que denominem *psicògenes* i que segons molts autors representen el 70 % dels cefalàlgics. En aquests tipus de cefalàlgies, el malalt, per un mecanisme de conversió expressa amb el símptoma la seva conflictiva intra-personal o ambiental. Cal incloure ací a las cefalàlgies que presenten els infants com a manifestació somatitzada d'una conflictiva familiar o escolar.

En aquests casos no presenten el síndrome perfilat de la migranya; el

dolor no és tan hemilateral, té diverses localitzacions, es difús o canviant, o en forma de «casquet», de «cap buit», de sensació de «cos estrany», a vegades «d'animals» (objectes qu'es mouen), etc. En molts casos s'acentua amb el coit i es presenta en el moment posterior al mateix o al dia següent al aixecar-se.

Las cefalàlgies de tensió, es presenten en persones tenses i irritables, però cosa a tenir en compte, aquests malalts generalment accepten durant la crisi àlgiques el contacte amb els demés i l'ajuda del metge, cosa que no ocorreix en el veritable migranyós, que en ge-

neral prefereix estar sol, aïllat, a les fosques i sense sorolls.

En aquests casos també hi ha en el fons una problemàtica personal no resolta que dona lloc a l'estat de tensió emocional i muscular.

I per acabar, senyalar que alguns cefalàlgics son personalitats *fòbico-obsessives* i el trastorn un símptoma més de la seva malaltia i també recordar que la cefalàlgia pot ser una manifestació central de la personalitat *hipocondriaca* i que per dissort he de dir, que en aquests casos ni la terapèutica farmacològica ni la psicoteràpia ofereix gaires possibilitats d'èxit.

FARMACOLOGIA DE LAS CEFALEAS

Dr. A. SUBIRANA

Presidente de Honor y Fundador de la Sociedad Española de Neurología,
Académico Numerario de la Real Academia de Medicina de Barcelona

CONSIDERACIONES PREVIAS

Si como se ha repetido muchas veces la forma más segura de aburrir a un auditorio es la de pretender ser completo, esta fórmula sería infalible si quisiera profundizar en el estudio de la farmacología de las cefaleas. Actuaría además en contra mío, el hecho esencial de que no soy farmacólogo sino un neurólogo clínico. En mi favor sólo podría aducir la experiencia que he alcanzado al cabo de muchos años de práctica profesional durante la cual he podido ver y tratar muchos miles de cefalálgicos.

La labor de desglose realizada por mis compañeros en este Simposium multidisciplinario, ha permitido poner sobre aviso a los que me escuchan, de la obligación de afinar en el diagnóstico para impedir que este síntoma tan frecuente, no esconda procesos de tanta organicidad como un conflicto de espacio intracraneal, una enferme-

dad sistémica general o neurológica o una afección oto-oftalmológica.

Aunque voy a centrar mi atención exclusivamente en las cefaleas paroxísticas o recurrentes, me creo obligado a decir que nada puede excusarnos antes de discutir una terapéutica, de hacerla preceder de una completa y metódica historia clínica familiar y personal y de un examen neurológico sistemático.

En efecto, bajo la apariencia de la jaqueca más ortodoxa, puede esconderse una enfermedad capaz de poner en peligro la vida del enfermo que está ante nosotros.

Afortunadamente el 90 % de los casos, mostrarán signos indiscutibles de pertenecer al grupo de las cefalalgias de tipo llamado vascular, o de las que pueden etiquetarse dentro del capítulo de las cefaleas pertenecientes al cajón de sastre de las apellidadas por los anglosajones «tensión headache».

Sólo de paso citaremos los trastornos derivados del síndrome de Barré-

tétanos !



CON JERINGA Y AGUJA ESTERILES

GAMMA GLOBULINA HUBBER ANTITETANICA

DOSIS PROFILACTICA DE SEGURIDAD EN NIÑOS Y ADULTOS

(Véase mayor información al dorso)

GAMMA GLOBULINA HUBBER ANTITETANICA

Anticuerpos específicos homólogos

PRESENTACION Y FORMULA

Frasco con tapón de goma perforable, conteniendo globulina gamma humana equivalente a 500 U.I. de antitoxina tetánica. Adjunto una ampolla de disolvente especial. Se acompaña jeringuilla y aguja, estériles, para su aplicación, de un solo uso. P.V.P. 491,10 Ptas.

DOSEIFICACION

Profilaxis: El contenido de un frasco, 500 U.I., por vía intramuscular profunda en una sola inyección tanto en adultos como en niños. No existiendo problemas de dosificación estas dosis pueden ser aumentadas o reiteradas si se estima que hay grave peligro de contaminación o un tiempo de incubación muy prolongado.

Tratamiento: De 6.000 a 8.000 U.I., por vía intramuscular, dosis que pueden aumentarse o reiterarse según la gravedad del caso y siempre a juicio facultativo.

ADMINISTRACION

La vía de administración debe ser sólo la intramuscular profunda, debiendo cerciorarse de que la aguja no se encuentre en la luz de un vaso sanguíneo, aspirando ligeramente mediante el émbolo de la jeringa.

INDICACIONES

La inmunidad proporcionada por GAMMA GLOBULINA HUBBER ANTITETANICA se mantiene a niveles óptimos alrededor de 30 días, confiriendo una eficaz protección a los pacientes que presentan heridas o traumatismos con riesgo de contaminación.

Si se estima conveniente puede simultanearse su administración con anatoxina al objeto de conseguir una inmunidad activa que complemente a la pasiva proporcionada por la gamma globulina, debe en estos casos efectuarse la administración de la vacuna con distinta jeringuilla y en lugar alejado del que se ha practicado la inyección de gamma globulina.

En el tratamiento de la infección declarada, esta globulina gamma específica se ha mostrado altamente eficaz unida a las medidas terapéuticas clásicas, limpieza quirúrgica del foco, sedación, antibióticos, etc.

CONTRAINDICACIONES

No existen contraindicaciones.

EFFECTOS SECUNDARIOS

La administración del preparado puede dar lugar en raras ocasiones a un cierto dolor local, en función de la sensibilidad del paciente, que cede espontáneamente en poco tiempo. Una ligera y leve reacción febril puede, asimismo, presentarse en casos esporádicos consecuentemente a la aplicación de esta fracción plasmática, sin que alcance más trascendencia ni obligue a tratamiento alguno.

El método de fraccionamiento empleado para la obtención de esta especialidad, así como las garantías y controles analíticos a que se somete a los donadores, eliminan totalmente el riesgo de transmisión de enfermedades víricas.

INCOMPATIBILIDADES

No existen incompatibilidades conocidas a la terapéutica con globulina gamma.

LABORATORIOS HUBBER, S. A.

Fábrica y Laboratorio de Productos Biológicos y Farmacéuticos
Berlín, 38-48 - Tel. *321 72 00 - Barcelona-15 (España)

Licou, pues a nuestro entender encuentran su lugar más adecuado en la rúbrica de las cefaleas sintomáticas. Supongamos que habiendo cumplido con los requisitos antes señalados, podemos sentar sobre bases firmes el diagnóstico de síndrome jaquecoso, habiendo descartado clínicamente otros factores causales conocidos, ¿será fácil nuestra labor de poner en práctica con éxito nuestros recursos farmacológicos actuales? En modo alguno. Si en la otra enfermedad paroxística por excelencia la epilepsia, no podemos instituir un tratamiento adecuado sin previamente catalogar al paciente dentro de un grupo clínico-electroencefalográfico-terapéutico, bien pocos éxitos obtendremos de no poder situar al jaquecoso dentro de un grupo fisiopatológico-clínico-farmacológico.

Antes de adentrarme en el estudio farmacológico, permítanme que cite brevemente la clasificación que nosotros admitimos de las jaquecas. El estudio realizado por otros compañeros, nos dispensarán de entrar en detalles clínicos sobre las diferencias que separan: a) la *jaqueca clásica*; b) la *jaqueca corriente*, y c) la llamada *cefalea histamínica* o en racimos («cluster headache») o síndrome de Horton.

Renuncio a ocuparme del tratamiento tanto de la *jaqueca hemipléjica* como de la *oftalmopléjica*, pues creo un error contentarnos con este diagnóstico sin utilizar por lo general medios auxiliares: encefalografía gaseosa fraccionada, estudios angiográficos y últimamente la tomografía axial computarizada (T. A. C.).

FARMACOLOGIA DE LA JAQUECA

El tratamiento de la jaqueca por agentes medicamentosos a pesar de haber progresado notablemente en estas dos últimas décadas, continúa siendo harto difícil y capaz de provocar un sentimiento de frustración al médico que quiere abordar este problema terapéutico. El facultativo en efecto, se encuentra como dice muy bien Arnold P. FRIEDMAN metido dentro de una espesa jungla terapéutica.

Tanto en la jaqueca clásica como en la corriente y en el síndrome de Horton, hemos de enfrentarnos con dos problemas primordiales: a) el tratamiento de la crisis o tratamiento sintomático; y b) la prevención de las futuras crisis o tratamiento profiláctico.

a) Tratamiento del ataque jaquecoso

Parece ampliamente demostrado que los síntomas focales neurológicos que preceden a la jaqueca, van asociados a la isquemia del territorio irrigado por las arterias intracraneales y que la fase cefalálgica por el contrario, se asocia a una vasodilatación particularmente evidente en el territorio de los vasos extracraneales. Desde el punto de vista clínico, esta sucesión de dos fases contrapuestas de la vasomotricidad, viene demostrado por los efectos antagónicos que posee el nitrito de amilo en inhalaciones cuando su empleo corresponde a la fase premonitoria o a la fase cefalálgica.

Desde 1926 la función terapéutica sintomática contra el dolor jaquecoso, la encomendamos al tartrato de ergotamina que paradójicamente no posee ningún efecto analgésico ni sedante, por lo que no es efectivo en ninguna otra variedad de cefalea y para nosotros constituye un verdadero *test* diagnóstico. Hasta ahora se ha considerado que la propiedad fundamental de este fármaco, es la de ser un potente vasoconstrictor y su efecto terapéutico derivaría de su acción sobre los músculos vasculares lisos. Algunas observaciones actuales, hacen poner en duda este postulado, al parecer incontrovertible. Es interesante consignar que el efecto vasoconstrictor es tan efectivo en los pacientes con arterias extracraneales simpaticectomizadas como en aquellos con arterias intactas. El éxito terapéutico dependerá principalmente del momento oportuno en que hagamos entrar en juego el ginergeno, de su vía de administración y de sus asociaciones medicamentosas, primordialmente con la cafeína.

Contrariamente a autores como MARCOS LANZAROT, he sido refractario a la utilización del ginergeno en inyección intramuscular o subcutánea de 0,25 mg que este autor repite a las dos horas. Tengamos en cuenta, que como otros que preconizan esta vía, el citado doctor es él mismo un jaquecoso y quiere obtener resultados espectaculares. No es menester, digamos que personalmente proscribo la vía intravenosa. Creo de interés citar aquí, que en la literatura, constan tres observaciones de médicos que han

muerto consecutivamente a dosis de 3 mg administradas por estas vías, para poder enfrentarse, en plena crisis jaquecosa, con obligaciones profesionales.

En mi práctica profesional y salvo casos especiales, utilizo la vía rectal con supositorios en los que el tartrato de ergotamina va asociado a la cafeína, a la bellafolina y al sandoptal. Esta asociación medicamentosa, nos permite combinar las acciones vasoconstrictoras de la ergotamina y luchar contra la irritabilidad gastrointestinal acompañante, por los alcaloides de la belladona. La tensión nerviosa del paciente que constituye probablemente el factor desencadenante del comienzo de muchas crisis, puede ser mitigada por el pentobarbital y no hemos de hacer hincapié, en la utilidad de la cafeína en una afección en la que muchos enfermos ya descubren por sí mismos el efecto beneficioso del café.

Un supositorio de Cafergot P. B. administrado en el inicio de la fase dolorosa, que puede repetirse al cabo de una hora, son suficientes en gran número de ocasiones, para hacer abortar una crisis tanto en la jaqueca clásica, como en la común y mitigar los intolerables dolores del síndrome de Horton. Su gran efectividad, conduce en muchas ocasiones a que el paciente por su cuenta y riesgo, aumente estas dosis, a pesar de los avisos en contra que la firma Sandoz da en los prospectos de que no debe sobrepasarse la dosis máxima diaria de tres supositorios y de cinco por semana. Es de alabar la forma detallada con que pre-

cisa la «Sandoz» las precauciones que se deben adoptar en su empleo. No me extenderé pues sobre los síntomas vasculares, cardíacos, digestivos y nerviosos que forman en el grupo iatrogénico del tartrato de ergotamina. Permítanme sólo recordar además del ergotismo con gangrena, la posibilidad de que dosis demasiado repetidas sean las culpables del «rebote vascular» que conduce a acortar los períodos intercríticos hasta llegar en algunas ocasiones a la provocación de un *status* jaquecoso. Siguiendo a autores americanos, hago tomar al paciente una cápsula de Benadryl de 25 mg por cada supositorio, con lo que he visto, como ellos, mayor porcentaje de éxitos.

No voy a adentrarme en la utilidad de las *medicaciones que elevan el dintel doloroso* como los salicílicos del tipo de la aspirina, de los analgésicos del tipo de la codeína, etc., pues dejando aparte la iatrogenia que puede comportar su uso o abuso, prácticamente todos los enfermos han podido juzgar por sí mismos sus efectos antes de venir a consultarnos.

Puede haber sorprendido a algunos que no haya citado de entre los ergotamínicos la dihidroergotamina o Dihydergot que, por ser menos tóxica ha sido preconizada a dosis dobles que el ginergeno, asociada o no a antihistamínicos. La razón es de que, bien pocas veces he podido observar un efecto claro sobre la crisis jaquecosa; nos presta en cambio buenos servicios para corregir la hipotensión ortostática concomitante.

b) **Prevención de la crisis jaquecosa**

Como ha sido recordado por otros compañeros, es hoy del dominio general el importante papel que juegan una serie de aminas biógenas que poseen intensas propiedades vasoactivas. Es pues lógico, que los investigadores se aplicaran con ahínco en el hallazgo de fármacos que siendo capaces de inhibir la acción de dichas sustancias, nos proporcionaran un arma terapéutica eficaz contra la tempestad jaquecosa; sus afanes fueron premiados por el hallazgo de un derivado ergotamínico, que conservando las propiedades antiserotonínicas de la dietilamina del ácido lisérgico, esté desprovisto de la acción alucinógena. De todos sus derivados metílicos el U.M.L. 491 o metisergida, fue el elegido. El comienzo pues de la verdadera lucha profiláctica anti-jaquecosa, se inicia sobre bases científicas con el Deseril, utilizado por primera vez en clínica humana en 1959 por SICUTERI. Los resultados fueron tan espectaculares, que según J. R. GRAHAM, sólo entre 1967 y 1973, medio millón de pacientes han sido tratados con metisergida. El hecho, sin embargo, de sus acciones indeseables sobre los sistemas cardiovascular y nervioso, aun usado a dosis terapéuticas y por cortos períodos, hizo que nos mostráramos reticentes a su empleo, máxime al sucederse las publicaciones de casos de fibrosis inflamatoria de determinados lugares del organismo (retroperitoneal, cardíaca, pleural, pulmonar, etc.).

Nunca alabaremos bastante a la

«Sandoz», por haber continuado en su afán de superación para hallar nuevos preparados que, conservando las propiedades antamínicas, antianafilácticas, antálgicas, antieméticas, sedantes y favorecedoras del débito sanguíneo cerebral, estuvieran desprovistas de efectos iatrógenos importantes. Esta búsqueda, encontró un gran apoyo en los hallazgos que nos proporcionaba el microscopio electrónico sobre la existencia en el sistema nervioso central y precisamente en las uniones sinápticas, de vesículas similares a las que ya conocíamos en las terminaciones del sistema nervioso periférico, en las cuales la transmisión bioquímica, estaba ya firmemente establecida. Este descubrimiento crucial, es capaz de proporcionar una explicación plausible a los efectos de los fármacos activos, colinérgicos o adrenérgicos y por lo que hoy nos concierne, a la actividad de las vías serotoninérgicas.

Una investigación más sofisticada derivada en gran parte de estas nuevas concepciones, ha permitido descubrir recientemente, un nuevo antamínico, el Sandomigrán, que constituye uno de los mejores tratamientos actuales de la jaqueca en su período de intercrisis y cuyo efecto polivalente, cubre un amplio espectro patogénico que va desde los hallazgos de Harold G. WOFF (1950) sobre la exudación a partir de los vasos craneales de una sustancia llamada neurocinina, hasta los puntos de vista más actuales, pasando por las contribuciones presentadas y discutidas en el «Symposium on Headache and Migraine», que tuvo

lugar en Barcelona bajo los auspicios de la Federación Mundial de Neurología con ocasión del X Congreso Neurológico Internacional (1973).

Las múltiples publicaciones generosamente distribuidas por «Sandoz», creo me disculpan de extenderme sobre la farmacología y dosis de administración del Sandomigrán: por lo general tres comprimidos diarios, con intervalos de una semana de descanso por cada ciclo de cuatro semanas. Nuestra vasta experiencia, corrobora la de otros autores, acerca de la poca frecuencia y la levedad de los efectos secundarios, que pueden reducirse a una discreta sedación y a un ligero aumento del apetito. Seríamos injustos si no citáramos los magníficos resultados obtenidos también con otro fármaco de reciente introducción, el fumarato ácido de oxetorone L. 6257, comercializado por «Labaz» bajo el nombre de Nocertone. Hemos de hacer notar, que a dosis de 60 mg tres veces al día, nos ha proporcionado éxitos terapéuticos indiscutibles.

En estos últimos tiempos, a veces por casualidad, se han registrado éxitos indiscutibles, sobre los síndromes migrañosos, con fármacos cuya relación con las concepciones patogénicas de la migraña parecen apartarse de las que han sido moneda corriente hasta hace poco tiempo. Este ha sido el caso del Propanolol; que R. B. WEBER y O. M. REINMUTH (1972), notaron con sorpresa, grandes mejorías de las jaquecas en pacientes tratados con esta droga bloqueadora de los receptores beta-adrenérgicos y que utilizaban para

hacer frente a procesos cardiovasculares. Este inesperado resultado, los condujo a emplearla a mayor escala a dosis de tres comprimidos al día de 40 mg. Aunque los cardiólogos conocen mejor que nosotros los efectos secundarios de este fármaco, creemos que puede ser empleado, con la debida prudencia, en los casos refractarios a las medicaciones citadas anteriormente, como lo demuestran trabajos ulteriores en particular de autores escandinavos. Uno de estos autores, LUDVIGSSON, lo preconiza en la jaqueca infantil.

También desde otro campo, el psiquiátrico, nos había venido anteriormente una constatación interesante: Harry JACOBS (1972), comprobó los beneficios del opipramol (Nisidana) en pacientes que sufrían ataques periódicos de cefalea, durante más de dos años, asociados a síntomas visuales u otros trastornos sensoriales, ¿será por la vía farmacológica que nos llegarán nuevas concepciones sobre los síndromes jaquecosos?

Aun cuando sea de observación clínica corriente que las mujeres afectas de migraña, muestren mayor susceptibilidad para sufrir crisis durante su período menstrual y se vean a veces libres de ellas durante el embarazo, los estudios de Brian W. SOMERVILLE (1975) hacen poner en duda la efectividad de la administración de suplementos estrógenos durante la fase premenstrual. En este mismo año, EPSTEIN, después de investigar los niveles plasmáticos en diferentes momentos del ciclo, de la hormona luteínica, de la foliculoestimulante, de la prolacti-

na, de la estrogénica, de la progesterona, llega a la conclusión de que ningún cambio hormonal específico puede asociarse claramente con la provocación de la crisis jaquecosa. Estas investigaciones hacen creer, que los alcaloides del cornezuelo, no actúan contra la jaqueca por su efectividad sobre el control pituitario-hipotalámico de la secreción prolactínica. Todos estos estudios, nos hacen ser muy escépticos sobre el fundamento de los tratamientos hormonales en la jaqueca femenina.

Permítanme terminar esta sucinta exposición de la farmacología de las cefaleas y en particular de los síndromes jaquecosos de tipo vascular, en forma semejante a como ponía punto final a la ponencia que me cupo el honor de dirigir sobre las enfermedades neurológicas iatrogénicas en el ya citado X Congreso Internacional de Neurología, Barcelona, 1973: «Todos sabemos que la acción terapéutica de una determinada medicación, es mayor cuando el médico cree en su eficacia que al prescribirla para esconder su nihilismo terapéutico...» «Debemos agradecer a la escuela de Enid Balint, de Londres, haber desarrollado la idea de someter a estudio el *fármaco* llamado "médico" con sus indicaciones, dosis, forma de administración, farmacodinamia y hasta en la presentación de efectos secundarios...»

Pocas afecciones neurológicas ganan a los síndromes jaquecosos en cuanto al papel que desempeña el médico por sí mismo, con su actitud frente al paciente.

PSICOTERAPIA

Dr. FERNANDO CERVANTES

Jefe del Departamento de Psicoterapia de Grupo, Clínica Mental de la Diputación Provincial de Barcelona (Santa Coloma de Gramanet)

Por psicoterapia entendemos: en sentido amplio, un conjunto de procedimientos que influyen sobre los síntomas psíquicos o somáticos por medios psicológicos; en sentido más estricto, un conjunto de métodos encaminados a lograr un cambio beneficioso de la personalidad por medio de la relación interpersonal enfermo-médico. La psicoterapia guarda relación, por tanto, con la organización y funcionamiento del Yo, el nivel más elevado de integración del organismo humano, el que lo constituye como persona.

En sentido amplio se incluyen dentro de la psicoterapia gran número de métodos, tales como un cambio de ambiente para suprimir el «stress», la sugestión practicada en estado de vigilia o hipnótico, los métodos catárticos, los métodos de ejercitación o entrenamiento, como la relajación, los métodos de información y educación, y métodos que se basan en el concurso directo de la personalidad del paciente, en el sentido de fomentar un auto-esclarecimiento o auto-comprensión que in-

fluya sobre la vida infraconsciente, liberándola o conteniéndola, según los casos.

La psicoterapia estará indicada, como tratamiento exclusivo o, más a menudo, asociada a otras terapéuticas, especialmente psicofarmacológicas, en los casos en que el componente psicógeno constituya un factor importante en la génesis o en el desencadenamiento del síndrome de la «cefalea».

En la práctica encontramos, entre los pacientes afectos de cefaleas habituales o frecuentes, no sólo enfermos psíquicos gravemente perturbados, sino también personas menos enfermas, pero en situaciones de crisis, enfrentadas ante dificultades y problemas vitales, sometidas a distintas tensiones o en situaciones en que la vida ha perdido aliciente para ellas.

En la imposibilidad de describir, ni siquiera someramente, las distintas orientaciones y técnicas existentes en psicoterapia, nos limitaremos a exponer algunos principios generales que tomaremos fundamentalmente de la

terapia centrada en el cliente, de Rogers, que, como es sabido, presenta similitudes con las tendencias revisionistas dentro y alrededor del psicoanálisis, como las de Horney y Sullivan, y también con la fenomenología y el existencialismo, y asimismo con la dinámica de grupos de Kurt Lewin.

Para explicar lo que sucede en la psicoterapia, las palabras resultan pobres, dado que constituyen intelectualizaciones de una experiencia interpersonal que forma parte de la vida misma.

Casi todas las formas de psicoterapia han comenzado por una intuición clínica; luego se ha visto que ciertas actitudes y conductas han resultado más efectivas que otras, y finalmente han ido surgiendo teorías para explicar los fenómenos observados. Estas teorías son cambiantes según los conocimientos científicos del momento.

En la especial interacción personal que constituye la psicoterapia, es evidente que una parte importantísima corresponde al terapeuta con sus técnicas. Pero sería un error hacer recaer el acento en la técnica. Lo más importante es la organización personal del terapeuta, sus actitudes hacia el paciente y la filosofía latente que subyace en sus actuaciones y que puede ser distinta de la verbalizada. Es decir, podemos actuar, y de hecho actuamos muchas veces, de una forma distinta a como sería de esperar basándose en nuestras actitudes verbalizadas.

Características esenciales de la psicoterapia son, a nuestro modo de ver: una actitud de respeto hacia la dig-

nidad y significación del individuo, la cual se manifiesta en un respeto a la capacidad del paciente de auto-dirigirse; por consiguiente, el terapeuta no debe dejarse arrastrar por el deseo de seleccionar los valores y objetivos para el paciente. No debe convertir a éste en un objeto que se diseña y manipula. Esta filosofía de la vida y esta consideración hacia los demás debe concebirse como un proceso en relación con la propia lucha del terapeuta por su crecimiento, maduración e integración personales. En efecto, el respeto hacia el paciente debe tener sus raíces en la propia organización de la personalidad del terapeuta y debe manifestarse en una auténtica creencia en la capacidad del paciente, bajo condiciones adecuadas, para reorganizarse a sí mismo, para crecer y madurar, para recurrir a mecanismos adaptativos más sanos. Es ésta una hipótesis que el terapeuta pone a prueba ante cada nuevo paciente.

El papel esencial del terapeuta consiste en intentar asumir el marco de referencia interior del paciente para percibir el mundo tal como éste lo ve, para percibir al cliente tal como éste se ve, y luego intentar comunicar algo de esta comprensión empática al paciente. No se trata de observar al cliente, sino de introducirse dentro de él y vivir sus actitudes, comprender al paciente tal como éste se ve a sí mismo, y luego proporcionar al paciente una profunda comprensión y aceptación de las actitudes que el paciente asume en cada momento. Esto no es fácil de lograr; se asemeja a algunos fenómenos

«gestálticos» de la percepción, en que unos determinados estímulos pueden percibirse en dos o más configuraciones distintas.

El terapeuta debe hacer un esfuerzo mantenido para situarse continuamente en el marco perceptual del cliente. Si se descuida, vuelve a su propio marco de referencia. Esto ocurre, sobre todo, durante los silencios.

Puede decirse que el terapeuta, para ser útil al paciente, debe poner a un lado su Yo y convertirse en otro Yo para el paciente, dándole así una oportunidad para percibirse más claramente.

El dirigir la atención y el esfuerzo a percibir tal como percibe el paciente es una demostración de la creencia en el mérito y la dignidad del individuo que tenemos delante. El valor más importante para el terapeuta es el paciente mismo.

En todo paciente existen elementos de la experiencia interna que el Yo no puede enfrentar, es decir, no puede percibir claramente, ya que su percepción no sería coherente con la organización general del Yo. El terapeuta es otro Yo genuino que se desprende momentáneamente de su yoidad, excepto en lo referente a su cualidad de intentar comprender al otro. El terapeuta capta las confusiones y ambivalencias expresadas por el paciente y acepta todos estos elementos, con lo que paulatinamente se logra en el paciente una reorganización y un funcionamiento más integrado del Yo. El paciente, a medida que avanza el proceso terapéutico, experimenta senti-

mientos de seguridad por el hecho de que se comprenden y se aceptan sus actitudes. Entonces se vuelve capaz de percibir, por ejemplo, el significado y los propósitos hostiles de algunos aspectos de su conducta. El terapeuta acepta los aspectos contradictorios de la experiencia del paciente, todos en una forma igualmente cálida y respetuosa. Con el tiempo se logra que el paciente sea capaz de asumir la misma actitud de aceptación y respeto hacia sí mismo, es decir hacia la totalidad de su experiencia interna.

En este enfoque, la importancia de las eventuales inadaptaciones del terapeuta, con sus proyecciones y conflictos, queda reducida a un mínimo, por la naturaleza misma de la función del terapeuta. En efecto, aquí el terapeuta no trata de hacer interpretaciones, no pretende saber más que el paciente sobre las experiencias de éste, ni hace valoraciones del enfermo. Simplemente se pregunta: ¿cómo ve esto el paciente? y expone lo que él cree percibir, en forma de un enunciado probable, en el cual es menos factible la distorsión y, en caso de producirse ésta, el paciente siempre puede efectuar una corrección. Si el terapeuta tratase de emitir juicios de valor, ello indicaría que no respeta verdaderamente la realidad del paciente que tiene delante.

Los resultados que se observan con el tiempo consisten, por una parte, en que los pacientes se sienten más cómodos consigo mismos, más relajados y más adaptados. Ocurren cambios en la naturaleza del material que presenta el paciente, el cual, al principio, casi

solamente ofrece verbalizaciones referentes a sus síntomas, más tarde habla de sus problemas de relación con los demás, ulteriormente empieza a tomar conciencia de sus propios conflictos, contradicciones y ambivalencias, luego comprende las relaciones entre su pasado y su presente y, finalmente, va explorando cada vez más profundamente sus sentimientos en relación con las áreas conflictivas de su personalidad.

También se observan cambios en las actitudes: al principio, con frecuencia, predominaban las actitudes negativas, de falta de cooperación, de retraimiento o de franco rechazo; más tarde, a medida que se avanza en la terapia, van predominando cada vez más las actitudes positivas, de aceptación de la realidad interna y externa, de neutralidad y objetividad, de mayor independencia; el paciente comienza a percibirse a sí mismo como una persona dotada de valor, digna de respeto y no de condenación, a percibir sus normas como basadas en su propia experiencia y no en las actitudes o deseos de los demás, a ser más espontáneo y auténtico, a percibirse a sí mismo como más unificado, más integrado, menos dividido y menos conflictivo.

Se observa, pues, un desplazamiento desde los síntomas hacia el sí mismo, en el sentido de prestar menor atención a las molestias físicas e interesarse más por la propia personalidad. También existe un desplazamiento desde el pasado al presente; el paciente, primeramente fijado a experiencias

del pasado no superadas, muestra luego un interés creciente en comprender cómo es realmente el presente.

Tiene lugar también una toma de conciencia de experiencias previamente negadas (material reprimido porque la simbolización de aquellas experiencias chocaba con el concepto de sí mismo). El paciente vivía de acuerdo con valores introyectados de los demás. Percibía las valoraciones como fijas y radicadas en los objetos. Luego comienza a evaluar las cosas a la luz de su propia experiencia; el sistema de valores deja de imponerse desde fuera y es vivido; se desplaza el foco de la evaluación.

Dicho brevemente, en la relación psicoterápica el paciente se siente plenamente aceptado y respetado. Esto le va proporcionando paulatinamente una sensación de valor, de dignidad, y cambia su relación hacia sí mismo, y más tarde de sí mismo hacia los demás. Todos estos fenómenos parecen indicar un cambio en el sentido de una mayor unificación e integración de la personalidad, una disminución del grado de neuroticismo, disminución de la ansiedad, mayor aceptación de sí mismo, mayor objetividad al tratar con la realidad, mecanismos más efectivos para tratar con las situaciones provocadoras de tensión, sentimientos y actitudes más constructivos y funcionamiento intelectual más efectivo.

Como teoría provisional del proceso terapéutico podríamos enunciar la siguiente (igualmente siguiendo a Rogers): el paciente es víctima de percepciones que se hallan en contradic-

ción con la estructura del sí mismo. Estas percepciones amenazadoras para la imagen del Yo tienden a ser negadas, distorsionadas o simbolizadas inadecuadamente. En el curso de la terapia se aspira a conseguir que cada aspecto de sí mismo sea aceptado y valorado, tanto la seguridad y confianza como las dudas y contradicciones. De este modo se reflejan los límites rígidos de la organización del Yo (que anteriormente se veía amenazada), el paciente va explorando gradualmente su campo perceptivo y va descubriendo experiencias contradictorias y amenazadoras. Se va efectuando un proceso de desorganización y reorganización. Este proceso puede resultar penoso y angustiante. La conducta, entre tanto, fluctúa. Ha de llegarse a una nueva configuración de sí mismo, más verdadera, basada en la totalidad de la experiencia. Para lograr estos objetivos es de importancia decisiva la actitud de tranquila aceptación por parte del terapeuta.

Como méritos y características especiales de esta forma de psicoterapia podríamos citar el hecho de que acentúa la importancia de la experiencia vivida, de los sentimientos experimentados *statu nascendi* en el momento presente; esta experiencia vivida es la fuente auténtica de todo aprendizaje y cambio. Accediendo a su propia experiencia vivida, el terapeuta se comunica con el paciente y permite a éste establecer una comunicación más efectiva consigo mismo. Se reconoce el carácter primordial de la relación positiva consigo mismo, concebida

como un movimiento hacia el desarrollo, la diferenciación y la individuación de la persona. Un concepto fundamental es el de crecimiento: la tendencia central del organismo humano es proponerse y perseguir fines que le son propios, ser un centro de dirección autónoma e individual e integrar la totalidad de su experiencia.

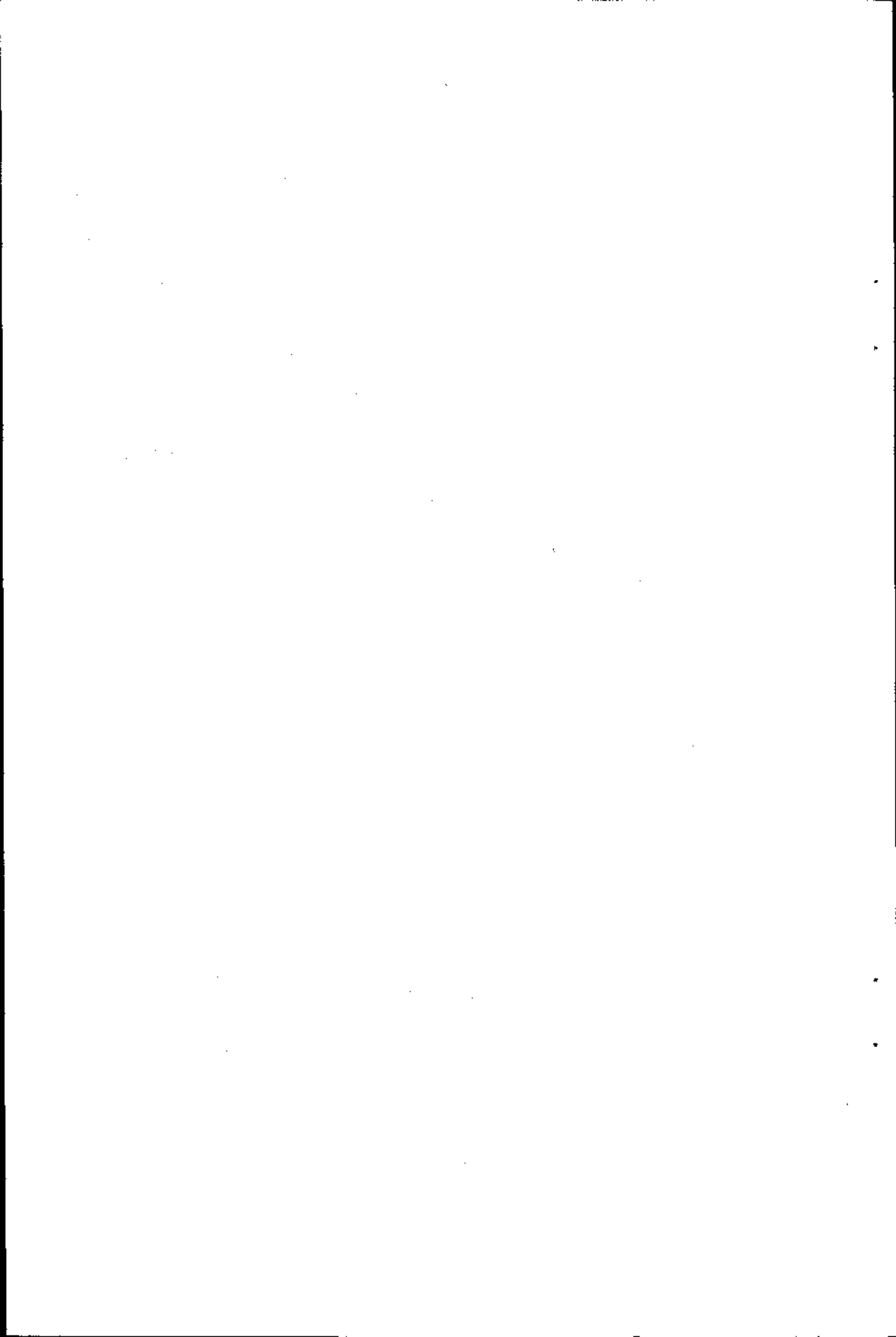
Sobre el problema de la transferencia (que es nuclear en el psicoanálisis) debemos decir que, en la terapia centrada en el cliente, las transferencias intensas sólo se observan en una minoría de casos; un cierto grado de transferencia, en la mayoría; generalmente las actitudes afectivas son moderadas y de naturaleza real: aprensión, gratitud, enojo; esto sería transferencia si considerásemos como tal toda relación afectiva hacia los demás. Evitar la neurosis de transferencia es esencial para la brevedad de una psicoterapia.

Ante las manifestaciones transferenciales, la actitud del terapeuta es la misma que ante cualquier otra producción del paciente: aceptar, tratar de comprender y comunicar lo que ha comprendido. Entonces el cliente se da cuenta de que estos sentimientos le pertenecen a él y no al terapeuta. Por ejemplo, si el paciente piensa que el terapeuta lo está juzgando mal, lo está valorando, y así lo manifiesta, y el terapeuta acepta esto, entonces aquel sentimiento se resuelve rápidamente, porque ya no puede apoyarse en nada. La transferencia desaparece; el paciente toma conciencia de que es él quien percibe y evalúa la experiencia. El te-

rapeuta no juzga, no evalúa. Es, pues, ésta una relación única, distinta de cualquier otra. Lo que el terapeuta da al paciente no es apoyo, no es aprobación ni tampoco es amor posesivo; el terapeuta es alguien que lo respeta tal como es, y que desea que siga cualquier dirección que él mismo elija. Entonces el cliente puede ser él mismo, sin simulaciones. Se considera que el terapeuta debe reunir las siguientes características personales para poder llevar a cabo eficazmente una terapia de este tipo: no defensividad, autenticidad, poca discrepancia entre el Yo ideal y el Yo real, acceso a su propia experiencia íntima (de lo que se sigue una capacidad de percibir sin deformación los sentimientos que experimenta en la relación con su paciente); el rol de terapeuta, la técnica, son a veces obstáculos defensivos. El terapeuta se compromete subjetivamente en la relación, experimenta sentimientos reales y los percibe. Otra característica es la capacidad de empatía, la cual es una manifestación concreta de la valoración positiva e incondicional que hace del paciente, y le permite percibir el marco de referencia interna de éste con exactitud y con los componentes emocionales y significaciones inherentes, como si fuera el otro. Esta actitud difiere de la actitud interpretativa en que aquélla no busca la significación de las manifestaciones del paciente de acuerdo con el marco de referencia del terapeuta, sino con el del paciente, es decir que busca la significación que el cliente atribuye a su comunicación

en el momento presente. El lugar de evaluación de la comunicación es el cliente y no el terapeuta. El terapeuta expresa la significación que ha captado, tanto implícita (profunda) como explícita; por lo tanto su actuación es distinta a la repetición puramente literal y mecánica. Por ello resulta inapropiada la imagen del espejo; no se trata de una respuesta impersonal, sino de una comunicación altamente individualizada y personal. No es tanto la repetición fiel del detalle como la captación de las significaciones primordiales, implícitas o explícitas.

Para terminar, citaremos unas frases de Jaspers en su obra «Esencia y Crítica de la Psicoterapia». Dice este autor: «El puro conocimiento, el simple pensar, el mero darse por enterado de lo verbalmente expuesto, carece de eficacia terapéutica. Es menester vivir los contenidos, las verbalizaciones, los conceptos y las motivaciones. Todas estas representaciones, en cuanto imágenes, han de convertirse en intuiciones hondamente impresionantes... Se puede ayudar al enfermo a percibir la realidad de su mundo y de él mismo tal como es dada..., pero la responsabilidad sobre hacia qué inclinarse y qué rechazar reside en el individuo. Su decisión existencial es el origen último de su vida efectiva. Ningún psicoterapeuta puede hacerlo por él. Lo más que puede lograrse es desarrollar, en la comunicación que se entabla a través del diálogo, las posibilidades de que surja la oportunidad imprevisible para que el enfermo despierte.»



**50 ANIVERSARIO DE LA MUERTE DE RAMON TURRO.
ASPECTOS DE SU OBRA CIENTIFICA**

(Sesión del 14-XII-76)

Dr. FRANCISCO HERNÁNDEZ GUTIÉRREZ

Académico Correspondiente Nacional.
Ex-Director del Laboratorio Municipal de Barcelona.

Dr. JOSÉ SÉCULI BRILLAS

Académico Numerario.
Presidente del Colegio Oficial de Veterinarios de Barcelona.

Dr. RAMÓN SARRÓ BURBANO

Académico Numerario.
Catedrático de Psiquiatría (jubilado)
de la Facultad de Medicina de Barcelona.

Dr. PEDRO DOMINGO SANJUÁN

Presidente de la Real Academia de Medicina de Barcelona.
Ex-Presidente del Institut d'Estudis Catalans.

El texto de la disertación del profesor R. SARRÓ, no entregado, se publicará ulteriormente.

EN RAMÓN TURRO, DIRECTOR DEL LABORATORI MUNICIPAL DE BARCELONA

F. HERNANDEZ GUTIERREZ

Sian nostres primeres paraules per manifestar el reconeixement a la Corporació per la oportunitat amb que ens ha honorat per evocar la figura del Mestre Ramón Turró com a Director del Laboratori Municipal, on creà l'Escola de Turró.

Ramón Turró i Darder, el més jove de nou germans, nascut el 9 de setembre del 1854 a Malgrat, on aprengué les primeres lletres, seguint l'ensenyament primari a Cal·lella i passant a Girona per estudiar el batxillerat. Al final d'aquesta època diria que l'observació de la vida al carrer i la lectura l'havien fet un lliurepensador, lliberal i republicà, tot i que cuidaven d'ell dos germans que seguien la carrera eclesiàstica.

Traslladat a Barcelona, es matriculà a la Facultat de Medicina per a seguir la carrera de metge. Va fer dos cursos, aprovant el primer d'Anatomia que explicava el Dr. Letamen-

di, metge prestigiós, filòsof i literat que, en les seves classes, dislocades i pansides, decepcionà Turró. La incorporació de Letamendi a la Càtedra de Patologia de la Universitat Central, disgustos familiars i la mort de la seva mare, determinaren a Turró a allistar-se com a voluntari a la guerra civil contra els carlins. Al primer xoc en que es trobà compromès, fou pràcticament anihilat el grup de que formava part, podent escapar llençant-se a l'aigua i decidint tornar a Barcelona i acabar la carrera, malgrat la seva disconformitat amb l'ensenyament universitari al que era evident no hi havien arribat encara les idees propies de l'època i, si s'en parlava era sols per a criticar-les. Finalment, decebut en donar-se compte del dèficit real dels coneixements aconseguits a la Facultat, en la que, a més, no estava conforme en quant a la preparació exigida per aprovar la Medicina Le-

gal, va plegar, renunciant a la llicenciatura, no sense haver estudiat Filosofia i Lletres, deixant, com P. Domingo assenyala, la Facultat de Medicina per a estudiar Medicina.

Marxà a Madrid, incorporant-se, com a redactor, al diari «El Progreso», dirigit per Comenge —metge i historiador de la Medicina, a qui veurem més endavant al Laboratori Municipal de Barcelona, en el que resumia articles científics per a publicar-los en les edicions de «Revista de Medicina y Cirugía» i «Independencia Médica» en els que exposà amb visió claríssima —segons diu el Prof. J. Pi Sunyer i Bayo en l'edició-homenatge que li dedica al 1950 la Secció de Ciències de l'Institut d'Estudis Catalans— les seves idees personals sobre la teoria mecànica de Marey que es suposava regia la circulació de la sang, que no respon a la hidràulica sinó a la inervació vasomotora i que foren traduïdes al francès i publicades per Berthiet a Paris l'any 1883. Obra d'un gran home de ciència que completa, segons L. Cervera, l'obra de Miquel Servet, compatriota genial que havia encetat, descobrint tres segles abans (1545) en descobrir la circulació pulmonar.

El Professor Letamendi, personatge important a Madrid, pronuncia el 2 de maig del 1882, el discurs inaugural del «Círculo Médico Reformista», fundat, segons es deia, per el proselitisme i lluïment letamendians, dissertant sobre «Orígenes de la nueva doctrina médica unitaria»

en que a més de fulminar a Claude Bernard, per donar una base pseudocientífica a la Biologia, proposà la seva tan famosa com abstrusa «fórmula de la vida» que fou objectada i ridiculitzada per Turró en uns articles a la revista «El Siglo Médico», amb tanta fortuna, que molts lectors i el propi conferenciant cregueren es devien a una personalitat mèdica de primera fila i, naturalment, estrangera. Tal era la precisió dels conceptes i la claretat de l'exposició, sols possible com a conseqüència d'una rigorosa experimentació, produïnt general sorpresa als mitjans científics.

Al final de l'etapa madrilenya de Turró en que es produí la polèmica amb Letamendi que preparava un pla de reforma dels estudis de patologia a la vista d'un concurs per a proveir la càtedra de la Universitat Central al 1883, fou nomenat Catedràtic de la matèria a la Facultat barcelonina el Professor Jaume Pi i Sunyer, que en les seves oposicions defensà la teoria turroniana sobre la circulació vascular. Considerant interessant associar Turró a la càtedra, l'invita a retornar a la ciutat comtal com a col·laborador i professor de classes pràctiques, oferint-li un petit laboratori bastit a la terrassa de la Facultat, on podrien discutir, entre amics, els problemes plantejats, contestant Turró afirmativament, disposat a discutir les seves teories immunitàries, iniciar el projectat estudi sobre fermentacions i dedicar-se als anàlisis clínics, en

els que s'inicià unint prestigis d'home pràctic i home de ciència, treballant amb els doctors Mascaró i Robert que desitjant que la sanitat local arribés al nivell assolit a altres grans ciutats, volien crear un Cos de Sanitat Municipal del que podria ser director el doctor Turró, impossible en l'ocasió per manca del títol prescriptiu.

Entre els anys 1882 i 1883 publicà en el «Siglo Médico» un article que qualificat com apunts sobre «Fisiología cerebral», amb els que incorporà al pensament científic de la època i que constituïen la base sobre la que s'intenta comprendre el problema de la relació entre ànima i cos, laberint en el que, segons Domingo, Turró es perdria. El primer treball de la sèrie fou «Fenómenos de orden físico-químico que se manifiestan durante el trabajo cerebral», seguint «El análisis subjetivo, medio de investigación» i «Del dolor y el placer considerados subjetivamente», diferenciant el dolor físic —com a conseqüència d'una excitació pediférica— i el dolor moral, de límits imprecisos que depèn d'una acció excitant prèvia que s'ha d'investigar. Aquests escrits foren estudiats parcialment en el discurs inaugural del 1886 de la secció de Ciències de l'Ateneu de Madrid, a càrrec de Tolosa Latour que parlà de «Las fuerzas físicas y la fuerza psíquica».

De retorn a Barcelona, publica a la revista «Gaceta Médica Catalana» un article sobre «Dualisme cere-

bral» el març del 1884 i, tot seguit, al primer semestre del 1885, una sèrie «Béchamp y Pasteur», sobre les causes determinants de l'augment de resistència específica dels subjectes que sofriren una malaltia infecciosa semblant a la conseqüent a la vacunació.

Mentrestant, l'Alcalde de Barcelona, Rius i Taulet rebia un telegrama del metge de Tortosa, Dr. Jaume Ferrán i Clús que textualment deia «Descubiertas modificaciones morfológicas del B. virgula. Paulí y yo, vacunados. Hombre resiste vacuna. Doctor Ferrán».

El còlera havia arribat a la capital valenciana, havent-se registrat alguns casos al mateix centre urbà. Ferran visita al Dr. Santiago Ramon i Cajal, Catedràtic d'Anatomia a la Universitat llewantina, que l'acollí cordialment. Després de varies assentades, Cajal no volgué participar en una Comissió que havia de presidir Ferran que, entretant, continuava vacunant a tot-hom que ho demanava.

La Diputació de Saragossa demana a Ramon i Cajal el seu parer sobre els resultats de la vacunació a València, contestant amb un detallat informe del que es desprenia que les xifres d'incidència del còlera en subjectes vacunats per Ferran eren del mateix ordre que en els que no ho havien estat, admetent la possibilitat de que, en certs casos, la infecció hagués estat facilitada per la pròpia vacuna. En extingir-se el brot colèric i no haver-se divulgat

l'informe Cajal, el Dr. Ferran queda com un brillant immunòleg i descobridor de la vacuna.

Passat un temps, la mateixa autoritat barcelonina rebé una lletra, signada el 28 de setembre del 1886 per Ferran, relativa, aquesta vegada a la ràbia que esfereia les poblacions agrícoles i urbanes, incloent-se Barcelona, assenyalant que la calamitat es devia a descara de les autoritats que no la combatien amb la vacuna descoberta per Pasteur que ell, doctor Ferran, sabia com preparar-la i aplicar-la, oferint-se a l'afecte i desinteressadament a la ciutat.

L'Alcalde Rius i Tauler prengué contacte amb Ferran per informar-se i resoldre, en el seu cas, la situació creada davant la cada dia més propera inauguració de la Exposició Universal, assenyalada pel al 20 de maig del 1888, i estudiar amb la Comissió de Governació l'abast del seu projecte que sembla insuficient als Drs. Coll i Pujol i Robert, perquè a més de les vacunacions contra el còlera, la ràbia i la verola, s'havia d'atendre al control bacteriològic de les aigües i dels aliments de consum a la ciutat* fent-se indispensable, per tant, crear un laboratori en el que es poguessin estudiar els diversos aspectes teòrics y pràctics. A més, l'ensenyament de la microbiologia a la Facultat de Medicina era

deficitària, per manca d'espai, mitjants instrumentals i personal, raó per la que es tingué d'ampliar al 1886 un sostremort disponible al vell edifici del carrer de l'Hospital, en el que foren instal·lats un autoclau, estufes, instrumental quirúrgic i un microscopi per a fer les classes pràctiques de Patologia General, a càrrec del Professor Ajudant Turró.

Resumint, s'havia de crear un laboratori amb capacitat de treball proporcionada a l'exigida per una ciutat en creixement permanent, proposició dels Drs. Coll i Pujol i Robert, a qual fi decidiren posar-se en contacte amb el Dr. Ferran.

Considerant exagerades les seves pretensions econòmiques, es dirigiren en 27 de desembre al Dr. Pasteur, donant-li coneixement de l'acord, pres per la Corporació el 16 del mes precedent, de crear un laboratori microbiològic, que seria dirigit per el Dr. Ferran, instal·lat d'acord amb les indicacions que Pasteur volgués fer, a qual fi li demanava la seva aprovació el signant, Rius i Tauler.

Contestà Pasteur el 10 de gener del 1887, felicitant al Consistori per la seva decisió i l'encert de nomenar el Dr. Ferran per la direcció, oferint a la Corporació Municipal quantes facilitats pogués donar el seu Laboratori al de Barcelona.

* En arribar a aquest punt, no volem deixar de reproduir una notícia apareguda al «Diario de Barcelona» del 29 de juliol del 1882, relativa a un laboratori del que no hem tingut dades:

Por acuerdo del Consistorio, desde 1.º de agosto, martes, quedará establecido en las Casas Consistoriales un laboratorio químico municipal, destinado al servicio público, en el que se practicarán los análisis de las sustancias alimenticias a fin de que de esta suerte, puedan evitarse las adulteraciones y sofisticaciones de que, a menudo, son objeto, en perjuicio de los consumidores.

En conseqüència, Ferran seria el seu director.

Es preparà un projecte per a construir el Laboratori Microbiològic de Barcelona en els terrenys que a la illa limitada per els carrers de Sicília, Llull, Cerdanya i Enna, quedarien lliures després de construir un edifici —actualment l'Asil del Parc— d'alçària convenient per a instal·lar un gran dipòsit d'aigua que hauria d'alimentar les instal·lacions de l'Exposició Universal que es pensava inaugurar el 20 de maig del 1888.

Torró filosofava, al seu retorn a Barcelona, tot contemplant els preparatius per el gran certamen que constituïa una nova etapa en el desenvolupament de la ciutat, sobre el futur Laboratori «consagrat al perfeccionament de les Ciències Mèdiques» i que, amb el temps es convertiria en l'actual centre municipal de control i investigació conegut arreu del món.

Mentres s'aproven els crèdits escaients, de 20.342 ptes. per a l'edifici i 15.660 per a instrumental científic, el Dr. Ferran proposa com a metges auxiliars els Drs. Lluís Comenge i Miquel Lluch; com auxiliar químic el seu amic i col·laborador, Innocenci Paulí i dos alumnes ajudants, Lluís Claramunt —futur director del Institut Municipal d'Hygiene— i Ramon Turró, qui rebria una gratificació anual de 999 pesetes.

Les funcions a acomplir per el La-

boratori eren: preparació i aplicació de determinats productes biològics, la investigació científica i l'ensenyament de la bacteriologia.

En el Laboratori, que no podia iniciar la seva activitat per la que havia estat creat, fins a obtenir, a través de la Junta Provincial de Sanitat, el vist i plau del Ministeri de la Governació —que va ésser otorgat—, fou necessari habilitar alguns locals i aixecar-ne d'altres, per acomodar els animals d'experimentació i preparació de vacunes, que donaren al Laboratori un valor funcional superior.

L'ajudant Turró es posa en contacte amb Ramon i Cajal, arribat l'any precedent a Barcelona com a Catedràtic d'Histologia i Anatomia Patològica, considerant la possibilitat de que la bona fe de Pasteur hagués estat sorpresa en la lletra que li havia estat adreçada al desembre del 1886, a la vista dels dubtes a que donava lloc la manera com Ferran aplicava les vacunes segons es deduïa de les converses entre els metges que es reunien al Laboratori de Pi i Sunyer. Si Ferran diu que és impossible provocar una infecció semblant a la humana en els animals experimentals, com pot saber-se si la vacuna aconpleix les seves funcions específiques en l'home? i algú, a mitja veu deixava oir «segurament algú ja ho ha observat».

Cajal explicava com ell s'havia deixat vacunar per Ferran a València, essent sorprès per la reacció i

molèsties experimentades que sols, a posteriori, foren atribuïdes a una forma probablement atenuada del còlera, decidint no permetre la vacunació dels seus familiars, en la creença de que ell ho fou amb cultius vius.

Turró sentí curiositat per les experiències de Ferran al Laboratori Microbiològic, en el que semblava treballar amb una vacuna antirràbica que denominava «supraintensiva», observant que alguns dels vacunats sofriren símptomes septicèmics que, a primera vista, atribuï a preparació defectuosa de les mèdules que, en realitat, s'alteraven per putrefacció durant el procés de dessecació, infectant-se, a més, les suspensions vacunals preparades; com a conseqüència es creà un ambient de reserva sobre la capacitat de Ferran com a investigador i director d'un centre preparador de productes biològics, que induí al vice-director Dr. Comenge a manifestar, en nom del personal tècnic, la necessitat de sorprendre immediatament, la vacunació antirràbica quan ja s'havien comptabilitzat setze defuncions, que donaren lloc a una R. O. prohibint la vacunació del personal militar.

Als anys 1890-91, el Dr. Ferran estudiava la vacunació antidiftèrica, assenyalant en una comunicació a aquesta Reial Acadèmia la possibilitat d'atenuar la virulència del *C. diphtheriae* amb hidroquinona. Turró declara que ni el germen es podia atenuar amb el fenodiol, ni la vacu-

na era innocua, demostrant-se patògena i mortal per als animals. Ferran proposà a Turró d'experimentar amb un lot de conillets d'indies segons el seu procediment, lo que feu conjuntament amb Comenge i Claramunt, morint uns animals i altres no, ulcerant-se tots al punt de la inoculació.

Forma incorrecta d'experimentar, segons Turró, originant complicacions septicèmiques, però que, en aquest cas, no es devien al virus ràbic, sinó a la falta de cura en l'elaboració de la vacuna, infectada per gèrmens que, d'ordinari i sortosament, eren banals.

Malgrat tot, la publicitat que s'havia fet al voltant dels nous procediments encoratja a Pere Aldavert, personalitat federalista, que desitjant estalviar la possible malaltia als seus fills, un nen i una nena, va portar-los al Laboratori, on després de vacunar-se el propi Dr. Ferran, ho feu tot seguit a la seva filla i els dos nens Aldavert. Al dia següent, tots quatre presentaven el braç indurat; la nena Ferran i un dels nens acusaven una infiltració maligna que difonia a partir del punt de la inoculació, estenent-se simultàniament els símptomes diftèrics. Cridats els doctors Blanc, Cardenal, Santaló i Rubió a consulta a la que acudí també el Dr. Claramunt, es discutí el camí a seguir. Cardenal intentà limitar l'avançament del mal per via quirúrgica, sense aconseguir-ho, morint el nen i no refent-se la nena fins després d'un mes d'allitament; la mort

del nen fou atribuïda per Ferran a una caiguda del llit.

El cas produí impressió i malestar a la ja indignada població. Turró considera, desde el primer moment, desencertada i immoral l'aplicació d'un tractament del qual, com es demostra, no es coneixien els efectes, essent en tots els casos necessari assegurar-se previament de la seva innocuïtat sobre l'home. És així mateix immoral valdres del ésser humà com a material d'experimentació que, en tots els casos ha de fer-se «in anima vilis».

A la vista dels fets esmentats, el vice-director del Laboratori, Dr. Comenge, reuní el personal tècnic demanant amb caràcter d'urgència la suspensió immediata de la pràctica de la vacunació, inclosa la antirràbica —de la que Ferran deia haver descobert el «bacil»—; en altre cas, es consideraria obligat a denunciar el que passava a l'Ajuntament, presentant al ensems la dimissió. El Dr. Ferran va baixar el cap i sortí sense dir res, defugint la qüestió.

Turró aprofita l'avinentesa per marxar a la «Secció Urbana» de recent creació, en la que es localitzava, sota la direcció del Dr. Calvet l'«Institut de reconeixement de substàncies alimentàries». Ara podia anar amb més freqüència al Laboratori del Dr. Pi i Sunyer on continuaria filosofant sobre temes fisiològics amb els amics i, com analista, diagnosticar la tuberculosi, lo que li permetia un ingrés suplementari.

El propi Turró explica més tard

que al 1891 tot el personal tècnic del Laboratori fou cridat a l'Ajuntament per tal d'aclarir davant la Comissió de Governació les raons dels remors, planys i denúncies que circulaven. De les declaracions es deduí que les acusacions contra el personal tècnic sobre el possible encobriment dels «excessos» del doctor Ferran no eran justificades, trobant-se com a únic responsable el Director, del qual es rebaixà el sou 40.000 rals a 15.000 —més endavant, es baixaria a 10.000—. A més fou expedientat per defectes greus trobats als llibres d'ingressos i despeses del Laboratori que, no es comunicaven com era prescriptiu a l'Ajuntament i com se li havia dit al 1899 que deuria fer pressupost d'ingressos i despeses i retre comptes tots els mesos. Al 1906 el Jutjat d'Instrucció instrueix causa criminal contra el Laboratori per abusos i Ferran surt de Barcelona, essent destituït del càrrec. Es reorganitza el Laboratori i es feren tres seccions, Microbiologia, de la que fou nomenat director Turró, Química i aliments a càrrec del Dr. Calvet i Vacunació, del Dr. Claramunt.

El mateix 1906 varen començar els cursos de «Técnica Bacteriológica» i una època nova en la que el Laboratori Municipal posava els seus recursos personals i materials al servei de tot-hom que disposi d'un títol acadèmic o que sigui presentat per algú que el posseixi; en altres paraules, obert als estudiants que no poguessin disposar d'un lloc per

a treballar a la Universitat o les Institucions de cultura com les Escoles d'Estudis Superiors creades a la Universitat Industrial i que malgrat posseir un equipament científic notable, no disposaven de mitjans ni laboratoris adequats per a fer anàlisis biològics, que no figuraven en els seus plans d'estudis o que es polaritzaven en un camp estret com el de les fermentacions.

Els cursos de Tècnica Bacteriològica que començaren el 1906 foren representatius d'una política cultural que coincidí gaire bé amb la fundació de l'Institut d'Estudis Catalans el 1907 per el President Prat de la Riba i qual lema era «El progrés científic es doll de benestar i riquesa». Barcelona, amb la seva Exposició Internacional i el seu Laboratori Municipal, creat pensant en la recerca i la col·laboració al progrés sanitari i docent, donaven al país un gran pas que es veia dia a dia.

Turró era al Laboratori, a més de director, cap de l'ensenyament que aquell era capaç de donar amb els mitjans de que disposava. Els metges i altres professionals se sentien honorats poguent assistir a les conferències que sobre temes sanitaris i mèdics es tenien. Els cursos més sistematitzats, als anys 1921-22, patrocinats per la Comissió Municipal de Cultura, implicaven un treball de no menys de tres hores per dia, durant dos a tres mesos. Turró exposava les lliçons magistrals, que no passaven de 5 ó 6, i el personal tècnic del Laboratori feia la resta; nin-

gú percevia res per aquesta tasca suplementària.

La Bacteriologia general, Serologia general, Anàlisi bacteriològica d'aigües, preparació de vacunes i autovacunes, de sèrums terapèutics i l'anàlisi de productes alimentaris, eren exposats per Pere Domingo, Pere González, Josep Alomar, Miquel A. Balta, Manuel Roig i Remigi Dargallo.

Aquests cursos —ens referim sols a un (1921-22)—, els considerava Turró com a punt de partida vers la ja actual Universitat Autònoma.

Mestre Turró en qui es reunien prestigis d'home pràctic i de ciència, capdevanter del moviment de renovació científica i docent a Catalunya, portà la Medicina i les Ciències biològiques, des de les elucubracions letamendistes a la Ciència objectiva i experimental de Claude Bernard i Lluís Pasteur, contribuint al desenvolupament científic, que preveia paral·lel a l'industrial i al nivell de vida.

Aquesta consideració creiem és suficient per a quantificar la importància real assolida per el pensament turronià en sumar-se a l'activitat docent de l'Institut d'Estudis Catalans i de l'Escola d'Estudis Superiors de Química que dirigida per el Dr. Agell portava els alumnes interessats per qüestions biològiques o bioquímiques al Laboratori Municipal, encertadament qualificat per el nostre President Dr. Domingo, testimoni excepcional, com a Institució Exemplar.

TURRO, VETERINARIO

JOSE SECULI BRILLAS

Por ser, hasta ahora, el único veterinario miembro numerario de esta Corporación, me ha correspondido el honor de participar, sin otro mérito, en esta sesión homenaje a la memoria de una gloria indiscutible de la ciencia catalana don RAMÓN TURRÓ DARDER.

Al meditar sobre la adecuada aportación que merece el cincuentenario de su muerte, he de confesarles, noble y sinceramente, que a pesar de mi entusiasta deseo de colaborar, no existen posibilidades, entre mis modestos recursos para ayudar a un mejor conocimiento o una más perfecta interpretación, de algún aspecto de su genial personalidad o de su extraordinaria obra.

Son muy varios, amplios y de mérito indiscutible los trabajos publicados sobre TURRÓ y su obra y por ello, como compañero de profesión, he estimado, modestamente, que *tal vez* podría ser de interés analizar algunos hechos históricos o mejor alguna decisión de su vida, la cual ha sido aceptada sin haberse pro-

fundizado en las causas de su determinación, más allá de la *causa primera, determinante*.

TURRÓ aceptó el determinismo, pero se lanzó por su cuenta a investigar los conceptos donde se fundamentan los hechos. Y quisiéramos, nosotros también, no contentarnos en *cómo* se hizo TURRÓ veterinario, sino profundizar en el posible *por qué*.

Me he preguntado muchas veces por qué TURRÓ, profundo, firme, luchador, ansioso de universalidad, lleno de fe en sí mismo, como le define Pedro Domingo, que ansiaba buscar y conocer la verdad, a la que amaba y razonaba, que sentía un gran respeto a la propia dignidad, con una recia y desbordante personalidad reconocida en el mundo médico de Madrid y Barcelona, con publicaciones científicas difundidas por Europa despertando la admiración de propios y extraños, decidió a sus 37 años hacerse veterinario.

Es bien sabido que TURRÓ, a sus veinte años escasos (1874), deja de

estudiar Medicina y se traslada a Madrid, donde después de sentirse inicialmente poeta, su avidez por las verdades basadas en la investigación experimental, le impulsa a estudiar cuantos trabajos sobre fisiología, bacteriología e inmunología se publican en Francia y Alemania.

Y en Madrid, TURRÓ, publica una serie extraordinaria y sorprendente de artículos sobre el vacío concepto de la fórmula de la vida de Letamendi (1879-1883), los mecanismos funcionales del cerebro (1882-1883) y, en especial, sobre la circulación de la sangre (1880-1883), los cuales dieron la vuelta al mundo científico europeo y merecieron la felicitación de un gran creador de la fisiología experimental.

La destacada personalidad que había alcanzado TURRÓ con sus trabajos hizo que prestigiosos médicos catalanes le llamasen para que regresase a Barcelona y le ofrecieran un puesto de trabajo en la Facultad de Medicina. Y por fin, en 1884, diez años después de su marcha, TURRÓ regresaba a Barcelona, donde pronto surgen las presiones para que termine sus estudios de Medicina.

TURRÓ, en Madrid, había profundizado en los trabajos de Pasteur sobre bacteriología e inmunología. No hay duda, para cuantos conocen la vida de TURRÓ, que las experiencias de Pasteur causaron profunda huella en su inquieta y extraordinaria inteligencia.

En su interior, la serie de ideas vacuas, inmaduras, más bien espe-

culaciones, con las que habían intentado formarlas, contrastaban con los trabajos de Pasteur, en los animales, para descubrir métodos, para obtener vacunas contra el cólera de las gallinas, el carbunco de las ovejas, el mal rojo del cerdo, la rabia del lobo y del perro.

Domingo, en su biografía antológica de TURRÓ (pág. 63), lo describe en Madrid siguiendo el curso de los trabajos de Pasteur: «Para TURRÓ fue motivo de profunda alegría saber que la experiencia de Pasteur había dispuesto en una pequeña población cercana a Melun para demostrar la prevención del carbunco, había tenido pleno éxito y que la simple inyección de una vacuna podía prevenir contra la infección, asegurando así una riqueza, la industria pecuaria francesa, antes siempre en precario».

Con estas palabras del doctor Domingo, es lógico deducir que TURRÓ conocía la larga lucha de Pasteur y la ayuda de Joubert, el profesor de la Escuela de Veterinaria de Alfort que firmó con él la primera comunicación (1877), presentada a la Academia de Ciencias; la defensa que realizó otro veterinario, Bouley, presidente de la Academia de Medicina, al presentar su comunicación sobre la vacuna del carbunco y que fue el veterinario de Melun, Rossignol, quien logró que la Sociedad de Ganaderos promocionase la experiencia de la vacunación de los corderos ante una multitud expectante, haciendo famosa, para siempre, la

Granja de Pouly le Fort, en mayo de 1881.

Cuando TURRÓ regresa a Barcelona, con los treinta años cumplidos, la huella de Pasteur se aprecia en la serie de artículos (1885) «Bechamp y Pasteur» sobre doctrina inmunitaria y, principalmente, en su propósito de autoformarse en bacteriología, con su tío materno, veterinario, don Antonio Darder Llimona, director de la Colección Zoológica del Parque, con quien instala un Laboratorio de análisis clínicos en un pequeño piso alquilado de la calle Lancáster, donde vivió y trabajó, incluso antes de que Pi Sunyer lograra crear, en un desván, el laboratorio anexo a la Cátedra de Patología, de la que fue después ayudante de clases prácticas.

Y llega 1887, decisivo en la vida de TURRÓ. Es nombrado auxiliar en el Laboratorio Municipal de Microbiología que instala el Ayuntamiento de Barcelona, ante la propuesta de don Jaime Ferrán «de que se crease un Instituto de Vacunación contra la rabia que padecía la comarca de Barcelona y en donde prepararía la vacuna que había descubierto Pasteur».

Y durante tres años, precursores de su decisión profesional, TURRÓ al lado de Ferrán, vive el descubrimiento del microbio de la rabia (simple germen de contaminación); los nuevos métodos de preparar vacuna anticolérica, antivariólica, antídiftérica; la vacuna contra la fiebre amarilla, no se sabe con qué y

el nuevo método suprainmunitivo de vacunación contra la rabia que «mejoraba la del propio Pasteur». Y TURRÓ, en 1888, comienza a horrorizarse de lo que allí ve (Domingo).

Mientras, sus amigos le insisten para que termine su carrera; Robert y Mascaró planean una organización adecuada de la Sanidad Municipal y logran, por fin, que se matricule para, en 1890, examinarse de Patología Quirúrgica y alcanzar la calificación de Excelente, ante su amigo Giné y Partagás.

Pero TURRÓ no llegó a examinarse de Patología Médica, la asignatura del doctor Bartolomé Robert, su amigo y admirador. Al parecer por falta de confianza en sí mismo, por no atreverse a presentarse ante el doctor Robert, por su preocupación ante lo que podría pasar en el examen. Todas son razones de poco peso. Algo grave, decisivo, importante, debía pesar en el ánimo de TURRÓ, que no consta concretamente, pero que le hizo enfrentarse a los consejos de sus amigos y abandonar para siempre la posibilidad de llegar a ser médico.

Si examinamos las circunstancias que le rodeaban en aquella época, en 1890 y en el Laboratorio Municipal, TURRÓ estaba viviendo unos años saturados de horas difíciles, de apasionadas luchas, como dice Domingo, ante las irregularidades de orden científico que veía, entre ellas los espantosos flemones que la vacuna antirrábica de Ferrán provocaba unas veces y, otras, los gra-

ves accidentes, mortales incluso, que le seguían.

TURRÓ, con Cajal, estaban convencidos de que se hacían ensayos experimentales en las propias personas, sin base científica, sin haber apurado el reconocimiento de su inocuidad. Y este convencimiento se basaba en que algunos de aquellos accidentes clínicos, eran similares al cuadro de rabia paralítica o de laboratorio, desconocido en la especie humana, pero que veían manifestarse en los perros y que cabía atribuir al método suprainensivo que se empleaba.

Hasta que finalmente se logró, con el personal técnico del Laboratorio, que se estudiase caso por caso lo que ocurría con los tratamientos vacunales, llegando a reunir 16 casos de rabia paralítica en personas.

La lucha titánica que TURRÓ, simple auxiliar, mantenía frente al médico director del Laboratorio, revestido de aureola científica, incluso considerado por algunos como un sabio, tuvo que influir, sin duda, en sus decisiones. Del carácter e intensidad de aquella lucha, el propio TURRÓ escribió años después: «De los cinco que protestaron viven todavía cuatro; el pobre Miguel Lluch, un hombre noble y honradísimo, enfermó con esas tragedias y murió más tarde de resultas de tantos sin sabores».

Aquella situación tensa, persistente, que fue capaz de agotar, de enfermar a un compañero, bien pudo llevar a TURRÓ a prescindir de sus

propósitos de examinarse, ya de sí poco arraigados en su ánimo, y a alejarlo definitivamente de la Facultad.

La comisión de Gobernación del Ayuntamiento ante las quejas, rumores y graves denuncias que circulaban, abrió expediente y prohibió seguir empleando el método suprainensivo, redujo el sueldo de Ferrán y tomó otras medidas contra el personal del Laboratorio. Y como la actuación de TURRÓ fue presentada como la de un subalterno indisciplinado tuvo que salir del Laboratorio Municipal.

Y entonces, humillado, vencido, TURRÓ, un maestro en bacteriología, un extraordinario fisiólogo de prestigio internacional y a quien no le había preocupado demasiado la posesión de un título profesional, se convence de que difícilmente podrá llegar a situaciones de responsabilidad, de dirección, sin un título oficial.

Y TURRÓ recordaría como al lado de Pasteur cooperaron numerosos veterinarios desde un principio y así los nombres de Chauveau, Tous-saint, Joubert, Rossignol, Delafont, Bouley, Nocard... a quienes en honor a la historia, hay que concederles el reconocimiento de la primacía de haber creído en las grandes verdades que evidenciaban las pruebas de Pasteur, volverían a su mente y presionarían sus razonamientos.

TURRÓ conocía que el descubrimiento de los microbios había cambiado el concepto etiológico de las

graves epizootias que asolaban a la ganadería y que la nueva profilaxis basada en los métodos de inmunización preventiva, iniciada por Pasteur y defendida por los veterinarios, estaba difundiéndose en España por los compañeros navarros (Arzoz) y gerundenses (Arderius, en Figueras, y Verdaguer, en Gerona).

Su tío Darder le presionaba y en su interior las luchas con Ferrán le atormentaban. Y se decidió por la Veterinaria, ciencia biológica, pura biología animal. No creemos fuera una decisión súbita, sino más bien meditada en el curso de aquellos últimos tiempos. Y como Darder era amigo personal del director de la Escuela de Veterinaria de Santiago de Compostela, allí fue a examinarse como alumno libre (1891), en dos convocatorias, de todas y cada una de las asignaturas de la carrera.

Y con el Título de Veterinario, TURRÓ logró su gran satisfacción de reintegrarse en el Laboratorio Municipal y llegar (1906) a ser director durante largos años (1925), coincidentes con el mayor esplendor de dicha institución. Y si científicamente realizó una obra completa en el campo de la bacteriología, en el terreno veterinario su inquietud, su constante preocupación, la continuidad ideológica de sus intervenciones y de su actuación, revelan la existencia en TURRÓ de una convicción firmísima, como afirmaron quienes le conocieron y compartieron con él las vicisitudes profesionales de los primeros lustros de 1900.

La decisión de TURRÓ, debe considerarse como meditada y plenamente consciente por cuanto su reconocimiento, aprecio y consideración a la veterinaria fue siempre una constante en su vida, que no olvidó jamás y en pocos años demostró de qué manera tan honda penetró en él la inquietud profesional de aquellos tiempos.

Fue poco después (1893), cuando sus conocimientos en veterinaria y su dominio de la bacteriología se evidenciaron en un hecho sucedido en Mallorca y que por no haber sido citado en ninguna de las biografías o trabajos sobre TURRÓ, merece nos refiramos a él.

La ganadería porcina de Mallorca venía siendo diezmada por la mortalidad que causaba una grave enfermedad. Los ganaderos acudieron a Ferrán para que preparase una vacuna contra la enfermedad, que según las referencias e informaciones de los ganaderos era el mal rojo. Ferrán preparó su vacuna, consiguiendo bajo los auspicios de la Diputación de Baleares, que se llevase a cabo una amplia campaña de vacunación. La experiencia resultó un fracaso mayúsculo.

Mientras, un joven veterinario, Julián Mut, acudió a TURRÓ, quien de acuerdo con su habitual norma de rigurosidad científica quiso primero hacer un diagnóstico de la enfermedad, se preocupó de realizar autopsias, de analizar productos patológicos y demostró que la epizoo-

tia que mataba el ganado porcino mallorquín no era el mal rojo, sino la neumointeritis, nombre como se llamaba entonces a la peste porcina.

No sería de extrañar que TURRÓ, quien como hombre de ciencia leía, estudiaba y estaba informado, conociese los trabajos (1885-1886) de Salmon y otros veterinarios, señalando las diferencias entre neumointeritis infecciosa y el mal rojo y la pasteurelisis, con las que hasta entonces se venían confundiendo.

Al quedar en entredicho los intereses económicos de la Diputación y de los ganaderos, la experiencia motivó múltiples discusiones en las que TURRÓ y los veterinarios defendieron las verdaderas normas de la investigación científica, quedó patente la ignorancia de Ferrán en patología veterinaria y se demostró, ya en 1893, como las vacunas, para ser útiles, requieren un previo diagnóstico de la enfermedad a prevenir.

TURRÓ tenía un amplio concepto de la veterinaria y un perfecto y preciso conocimiento de sus problemas y de las adecuadas soluciones. Basta para convencerse de ello, leer dos de sus magníficos discursos en los que vibra, con plena emoción, su entusiasmo hacia la profesión a la que pertenecía y quería. Son los que pronunció el día 4 de enero de 1905, con motivo de su toma de posesión como primer presidente del Colegio de Veterinarios de Barcelona —cargo que ostentó durante 10 años, ganando 3 veces la reelección— y el de la inauguración de la IV Asam-

blea Nacional de Veterinaria celebrada en Barcelona, en octubre de 1917, el mismo día que su tío Antonio Darder Llimona, presidente del Colegio, fallecía. Discurso que ree leído estos días, casi sesenta años después, todavía emociona, entusiasma, admira y sorprende.

La más vigorosa personalidad de la veterinaria española don Félix Gordón Ordás, ha dicho de TURRÓ «que era acaso el único de su generación que se había dado exacta cuenta de lo que puede y debe ser nuestra profesión en España». «Jamás negó TURRÓ su título ni se avergonzó de llevarlo y si corrientemente se le llamaba doctor, por consenso unánime de la opinión pública, él no se lo llamó nunca». «Sin hipérbole ninguna puede afirmarse que TURRÓ solo hizo más bacteriólogos veterinarios que entre todas las Escuelas de Veterinaria juntas», y el prestigio que alcanzó la Veterinaria Catalana, en la que sorprendía el elevado número de compañeros que utilizaban el microscopio para el diagnóstico bacteriológico en su clínica y en el matadero, se debió exclusivamente a la enseñanza maestra de TURRÓ, quien en sus famosos cursos prácticos y en el propio Laboratorio Municipal acogió siempre con gran predilección a los veterinarios.

No quisiera extenderme demasiado. Creo que ha quedado debidamente expuesto y comentado uno de los momentos más críticos de la vida de TURRÓ.

Como dijo muy bien Félix Gordón,

TURRÓ no sólo por su valía científica, su amplia y fértil labor de enseñanza y formación, sino porque su obra veterinaria fué verdaderamente enorme, admirable, en el aspecto profesional, en el doctrinal e incluso en el de las ilusiones y las esperanzas, merece por parte de todos sus compañeros, una profunda, sincera y entusiasta admiración, ya que su fecunda mentalidad supo enseñar el camino que debemos seguir para alcanzar el triunfo de nuestros ideales.

VIDES PARALELES DE CLAUDI BERNARD I DE RAMON TURRO

PERE DOMINGO I SANJUAN

El seu últim ajudant al Laboratori Municipal de Barcelona.
Als cinquanta anys de la mort del Mestre, ocoreguda el dia
5 de juny de l'any 1926

EL PERQUÈ DEL TÍTOL

Plutarc de Queronea visqué a Grècia entre els anys 45 i 135 de la nostra era. Filòsof, historiador, biògraf i literat, ocupà un lloc preeminent entre els escriptors universals. La majoria dels cinquanta grans homes de l'antigüitat que ell analitzà, emparellant-ne, sempre que va poder, un de grec i un de llatí, va cercar-los entre els grans aspirants a la glòria i el poder. Les elevades inspiracions, la força i encara la traïdoria conten entre les accions emprades per aquells homes per tal de lograr els seus triomfs més esclatans. Naturalment que tampoc es van detenir massa en assabentar-se de l'existència d'altres veritats diferents a les seves ni d'altres drets que no fossin aquells que per ells eren invocats. Es per això que «Vides paraleles» no són ni molt menys unes vides exemplars. El que va volguer significar Plutarc en elles ve ésser, sim-

plement, que el que era bó per a guanyar a Grècia ho era també a Roma; a les calendes gregues o llatines. I que el que tenien de comú, amb petites variacions de poc interès, tots aquells homes era, simplement, guanyar per dominar. Dominar en el concepte més simple de manar sobre els més i el demés.

Naturalment que aquests objectius no són mai els dels grans homes de ciència, els que estimen, sobretot, el domini de l'home, de tots els homes, sobre el medi advers que l'envolta projectant-se sobre ell en forma de limitacions de vida, de malalties i de mort prematura. El savi de la medicina cerca, no pas el domini, ans bé la felicitat de la humanitat. Vull dir, que amb tot i l'apropiació del títol, els homes d'aquestes «Vides paraleles» estan situats a l'altre extrem dels d'en Plutarc; la seva lluita no és pas contra els altres homes, ans bé contra la ignorància que fa de l'home una víctima

de la natura. Els camins que els homes d'aquestes Vides Paralleles cerquen lograr son els d'un equilibri vital superior. I aquest és el seu triomf, la seva superació, la seva glòria! La pregunta que ens em fet, en escriure aquest modestíssim assaig, és la següent: L'investigador sobre els temes de la vida, de la mort i dels dessequilibris de la salut, neix o es fa? Porta dins de la seva ànima l'afany de saber les veritats lligades als grans mecanismes de la vida perquè un gén lligat a ell l'empeny pel camí de les preguntes, o bé qualsevol ser humà, si és ben dirigit en aquest sentit, pot transformar-se en investigador científic. Doncs si la cosa és així, la responsabilitat de les diferents fórmules d'ensenyament que es prenguin, a tots els nivells, pot tenir volades insospitades. Pensem que Claudi Bernard i Ramon Turró van ésser dotats del gén investigador. Però, no obstant, que cal estudiar també les altres circumstàncies lligades a la seva vida, doncs ells van ésser, alhora, enamorats de les veritats objectives i filosòfiques. Observadors, combatuts a vegades i molt ajudats en els seus tarannàs unes altres; van ésser, sobretot, proclamadors dels camins que porten a la descoberta. Els separaven el temps, els Pirineus, l'estat de curiosiat per la ciència dels respectius païssos, les possibilitats que tingueren al seu abast; els igualaven els afanys per descobrir, tant els nous fets com els camins que era convenient seguir per arri-

var-hi. Fets i camí. Descobriments mèdics i manera de realitzar-los: Vet ací el paralelisme d'aquests dos grans personatges.

BREU DESCRIPCIÓ DE DOS INVESTIGADORS CIENTÍFICS

Claudi Bernard va nèixer a Saint Julien, a prop de Lyon, fill d'un vintater, el 13 de juliol de l'any 1813. Ramon Turró ho va fer a Malgrat, no molt lluny de Barcelona, fill d'un comerciant, fabricant també de pa i ví, el dia 8 de desembre de l'any 1854. S'assemblaven, doncs, fins ara, en el seu ambient d'infantesa. Tenien de diferent, els 41 anys de vida i que Bernard, així que va tenir 19 anys i un títol de Batxiller, s'en va anar a Paris a cercar bons mestres, per a fer-se metge, mentres que Turró, quan en va tenir 21, va venir a Barcelona a barallar-se amb els professors de la Facultat de Medicina, als que acusaba d'ignorants. Tots dos van rebre la influència de l'actiu optimisme afany de materialització que significa la preparació, execució i resultats d'intercanvi humà, d'una Exposició Internacional: Bernard la de Paris de 1867; Turró la de Barcelona de 1888. Vint anys de diferència.

El primer tenia aleshores 22 anys mentres que Turró, en fer-se la seva, en contaba 34. Diferent era també, que Turró va poder viure la influència de Bernard, mentres que Bernard, ja finia, quan Turró començaba. El llibre que l'any 1865 havia

publicat Bernard sobre «Introducció a l'Estudi de la Medicina» va ésser una obra de plena maduresa doncs, en sortir al públic, ja feia deu anys que Bernard havia substituït a Magendie a la Càtedra de Medicina del College de França. Turró va rebre plenament en la seva joventut la influència d'aquesta importantíssima obra.

Volem insistir en les circumstàncies que foren idèntiques en tots dos personatges. En primer lloc, la contemplació repetida i comentada durant la respectiva infantesa dels fenòmens de la preparació del pa i del vi. Pot semblar una fútila, una circumstància baladí, treure ara a pler, circumstàncies d'aquest tipu. Dir que haver fixat la seva atenció d'infant en com es produïen aquests fenòmens de fermentació, pot semblar excessivament especulatiu. Però jo he escoltat a Ramon Turró, quan ja era vell, i l'entusiasme emotiu de les seves paraules em va commoure. He conservat entre els meus apunts les paraules que va deixar caure sobre Manuel Dalmau i sobre mí una tarda del mes de setembre, asseguts al pati del Laboratori Municipal. Va dir: «Veure sortir de la soca de la vinya, seca, desfullada, trista imatge de la mort, el primer brot verdenc, en plena primavera, seguit ben aviat dels inicis del que serà raïm; veure'l, primer agràs i, passats uns dies, començar a percebre el dolçejat i les noves qualitats del nou sabor que va adquirint; contemplar, més tard, a la vinya ufana,

pletòrica de vida... Veure com en mig de la sequedat de l'estiu es transforma al raïm en un meravellós líquid contingut en finíssimes closques... Qui ha viscut al camp, amb l'esperit plé d'admiració inquisitiva que correspon al nin preguntaire, no pot deixar d'emocionar-se i ho recorda després de gran, amb el mateix esperit incorporador dels misteris que continuament ens regala la natura, d'aplegades incògnites, que no poques segueixen sent-ho encara. Jo em demanaba, seguia en Turró: per què les soques han reviscut, totes alhora? Per què en uns brots hi han fulletes i en altres grans? Per què, si es tasten totes són igual d'amargues? Per què els grans es tornen raïms i les fulles resten verdes fins arribar la tardor...? La bona mestressa que, a vegades, m'acompanyaba en el meus passejos pel camp, a la fi, després de tantes preguntes incontestades, em deïa: Per que Déu ho vol així! Posant en joc un misteri encara més gran del que jo estava veient...! Penso en quantos respostes, amagadores del que no es sap, deixen sense neixement als que podrien ésser homes de ciència. Sobre l'art de la pregunta i de la resposta calen encara no poques fórmules d'orientació i progrés... Així que l'estació avançaba, iniciant-se els primers frets, un dia s'anunciaba la verema. Per què és avui que s'ha d'iniciar la collita i no la setmana passada o la pròxima? Les respostes no portaven a res que fos positivament seguir.

Però, fos com fos, van portar-se els raïms als trepitjos, aixafats amb els peus i pressionats per les màquines fins haver-los-hi extret tot el most, iniciant-se una segona part més misteriosa encara. Allí estava el que, ara, anomenaven brou o most, ben filtrat i distribuït en botes o barrils de fermentació. Es parlava de la mare del vi que afegida al most donava després al vi el seu particular sabor, el "bouquet". Turró —noi— no es cansava de fer preguntes ni deixaven d'impresionar-lo els silencis que seguien en resposta al seu interès. Aquella era una indústria ancestral i els coneixements científics que d'ella s'en tenien formaven part d'una rutina plena de misteris. Era necessària objectivar tot un rosari d'incògnites, pensava encara Turró, ja vell, parlant d'aquells assumptes. I ho pensaren també en Claudi Bernard i Pasteur, i tants d'altres. Alló era un món, i, com aquells, n'hi havien d'altres...

«Un dia de turmenta un "savi de celler" va dir: Ara es picarà el vi... Però no va picar-se, i tots varen estar molt contents...! Algun sant deuria haver intervingut, fou la raó...! Però aquestes dites dels ignorants emocionaren la meua imaginació infantil i vaig comprendre que estaven massa aprop les coses que es sabien i les que s'ignoraven. Amb tempesta o sense, a vegades els vins s'avinagraven. Per què?, es preguntava la gent, que així veia perdre llurs optimismes sobre la collita... Baixats els mosts al celler, per ini-

ciar la fermentació, va córrer una veu: Que ni els nois ni els gossos baixin al celler! Podrien morir-se... Morir-se els nois i els gossos; picar-se o no picar-se el vi? Això és, tenir vi o vinagre... Els misteris no s'acaben mai. Jo, contemplava aquells mosts, i veia que la seva turbidessa no era absolutament constant, com tampoc el seu gust i la seva natural dolçor. Així que deien que la fermentació era acabada, començava allò de dir: Noi; s'han acabat les probes del most, doncs ara ja es vi i si en prens massa t'emborratxaràs. Què és emborratxar-se?, vaig preguntar. Estar mona em van respondre; i vaig estar tant enterat com abans. Però vaig pensar que emprar una o altra paraula és, en si mateix, aclarir ben poc un fenomen. Després he sapigut que en el món de la Ciència, hi han hagut moltes persones cultes especialitzades en aquesta mena de batejos, que moltes vegades han servit per completar estudis, però que emprades avans de temps, donen falsa impressió de saber sobre certes coses que encara s'ignoren.»

Si m'ha detingut més del que calia en aquest assumpte és perquè mostra, en general, els afanys naturals d'objectivació infantil i que atendre aquestes curiositats, degudament, i no intentar aplicar a n'elles respostes poca soltes, ha d'ésser el fonament dels ensenyaments, que cerquin, primer, despertar l'interès dels infants per a, després, procurar satisfer-lo emprent demostracions adients. «A mi, acabà Turró, en con-

clusió de les seves experiències infantils, a les tribulacions per les preguntes que feia, obtenint respostes poca solta o no tenint-ne de cap mena, comprenc que deixava la vida massa plena d'incògnites.» Segurament eren les que Claudi Bernard va tenir en el mateix moment de la seva vida, i les que, en altre matèria, va tenir que patir també, Louis Pasteur. Cal concloure que l'ansietat del saber és condició infantil que ha d'estimular-se, satisfer-se, segons art, deixant oberta la porta de la curiositat, i senyalar alhora interpretacions i dubtes, a l'objecte de que la curiositat del noi no decaigui mai.

LA SEGONA ÈPOCA DE CURIOSITAT PEL SABER

Així que Bernard arribà a París va situar-se, sense grans desconfiances, al costat dels que eren els grans mestres de la medicina francesa d'aquell moment. Però no va tardar en donar-se conte que els coneixements mèdics d'aquell temps eren una barreja de filosofies que pretenien més aviat explicar el perquè que no pas el com de les malalties. Que les teories tenien les més enlairades substàncies que les raons teòriques permetien, però que, d'ordinari, no es tocava de peus en terra. I si comencessim establint la frontera que separa el que és segurament conegut d'aquelles altres coses que tot i no éssent més que sospitades ja es donen per segures? I com

aquell que no fa res i amb la col·laboració dels Doctors Bourguery i H. Jacob, un il·lustre dibuixant i pintor, iniciaren la publicació d'un «Tractat Complert de l'Anatomia de l'Home, comprenent la Medicina Operatòria». També no poques explicacions fisiològiques de l'anatomia, macro i microscòpica. Aquesta obra monumental va pendre-li un treball esgotador que va durar desde l'any 1832, quan en tenia 22 fins l'any 1854, o sigui quan ja en tenia 44.

Turró và seguir un altre mètode; així que va comprendre que els professors que hi havien a Barcelona, salvant alguna excepció, molt meritòria, eren personatges, pegats als llibres y coneixements clàssics; en general, molt coneixedors de la llengua castellana i poc de la bibliografia universal, va iniciarse en les revistes que publicaven els darrers esdeveniments mèdics. La Patologia General, la Bacteriologia i la Immunologia; la Química biològica i els Anàlisis clínics i d'Histopatologia, van ésser la base dels seus estudis. Així que va matricular-se a la Facultat de Medicina de Barcelona i va revisar els seus programes, s'en va donar conta que el progrés mèdic no havia encara penetrat per les seves portes. I va blasmar tant contra la Facultat i el seus mètodes d'estudi, com contra els professors i els seus coneixements i forma d'ensenyament. Això el va situar en el primer rengle del saber mèdic però va privar-lo de ser metge. Pel seu interès, va creure que era igual anar-

se'n a Santiago de Compostela, aprovar les assignatures i obtenir així un títol de veterinari, que tenir el títol de metge.

Evidentment Bernard va triar una forma de treball molt més feixuga que no pas la de Turró; morí als 65 anys, l'any 1878, quant en Turró tenia 24 anys i podia rebre, amb tota eficàcia, l'impacte del savi investigador francès.

Es per aixó que Turró, jove, com un David bíblic rediviu va poguer vèncer fàcilment a Letamendi, Goliat de la seva època, qui estava massa distret intentant donar unitat a la Patologia General clàssica, i que no tenia temps per estar al dia de les noves descobertes produïdes en tantes noves branques de la medicina com sorgien dia a dia. A l'ambient es flairava que Bernard i Turró, per una banda i Turró i Letamendi per l'altra representaven l'esperit de les respectives universalitats que estaven en lluita. Letamendi era un idealista i Turró un materialista. El progrés, en aquelles dos Exposicions Universals que hem senyalat, cercaven la incorporació dels ideals al món de la matèria. Això complementa les respectives semblances.

ALTRES CIRCUMSTANCIES D'INTERES LLIGADES A LA VIDA D'AMBDS PERSONATGES

Claudi Bernard va trobar en el curs de la seva vida a un personatge que va ser-li fonamental a l'expandi-

ment de les seves possibilitats d'home de ciència. Aquest personatge fou Napoleó III qui li va donar la seva poderosa mà per ajudar-lo a bastir els centres de treball que li calien. L'any 1867, com hem dit, tenia lloc a París l'Exposició on va ser presentat a Napoleó III. A partir d'aquell moment, en 1868 va substituir a Flourens a l'Acadèmia Francesa i en 1869 fou nomenat Senador. Però cal recordar que alguns anys abans, quan en tenia 42-45, el de 1855 fins el de 1877, havia publicat catorze llibres i que aquesta protecció el va conèixer ja, en plena furia de treball.

Turró, per la seva part, molt donat a la bohèmia, encara que també al treball i a l'estudi, va fer-se amb un poder protector més desperdigat. Molta gent el volia i l'estimava. Però la seva irregular formació molestava als uns o als altres. Entre els que més positivament l'ajudaren contem en Jaume Pi i Sunyer, el Dr. Robert i, entre els millors, els encerts del seu parent, veterinari, de la branca dels Darder, que el va dirigir en el camí cap a Santiago de Compostela, d'on va tornar veterinari. Jaume Pi i Sunyer, va enmalaltir, d'una tuberculosi maligna que acabà amb ell en poc temps. En les idees del temps primava la lògica sobre les demostracions experimentals; les respostes experimentals, a desgrat dels que les realitzaven eren moltes vegades massa difícils. L'«Institut» que Ramón Turró va trobar per a realitzar els seus treballs era el Laboratori

Municipal de Barcelona, fet en 1887 per inspiració de Louis Pasteur, però on als pocs dies d'acordar una subvenció, per a fer investigacions científiques, ja anaven els regidors a preguntar que era el que en aquells pocs dies habien descobert. Així fou com la nostra administració va malmetre al Dr. Ferràn, qui tenia que proclamar descobertes sensacionals gairebé cada dia per mantenir-se en la seva posició de Director, fins que es van cansar d'aquella lluita, tant els uns com l'altre i Ferràn va sortir d'aquella casa.

L'OBJECTIVACIO POSITIVA

El concepte de la forma d'entendre els problemes plantejats, tant per la Patologia General com per la Patologia Clínica i l'observació experimentalitzada que els hi servia de base, va portar, igual a Bernard com a Turró, a situar en millors vies, tant la fisiologia com la patologia. Bernard va estudiar la funció de la corda del tímpan, el paper del suc gàstric en la digestió, la dels nervis del vuité par sobre el funcionament intestinal, l'alteració del gust en les paràlisis del facial, els efectes de la lligadura del colledoc. Turró per la seva part, en els seus «Apuntes sobre Fisiologia cerebral» i l'anterior, publicat en francès, «La Circulació de la sang», que valorà per primera vegada la significació de la elasticitat vascular sobre el treball sanguini, va despertar l'atenció del món

mèdic d'aquell moment. Bernard havia estudiat, amb gran amplitud el metabolisme del glicogen circumstància que el va portar de la ma a conèixer el funcionament del pàncreas, del fetge i de les glàndules salivars, així com l'oxidació de la sang. Estudià també la funció d'aquest orgue transitori que es la placenta i sobretot un mecanisme que va donar gran joc a tota la fisiologia: el de les circulacions locals. L'etiologia de la febre, obrí un camí a la comprensió dels mecanismes de la infecció i de la reacció defensiva de l'organisme. Podem dir que no va haver tema de fisiologia i de patologia en el que Claudi Bernard no hi portés la vareta màgica de la seva observació sistematitzada i experimental, sempre que era possible. A excepció dels temes lligats a la fisiologia cerebral. Però els mecanismes de la consciència van ser maravellosament tractats, uns anys mes tard, per Ramon Turró, seguint, pas a pas, les petjades i les formes de treballar i raonar de Bernard. Turró, ja Director del Laboratori Municipal de Barcelona, adreça les seves activitats, a mes del que significava l'orientació d'un centre sanitari pertanyent a una ciutat en ple creixement com Barcelona, que tenia greus problemes d'abastiment d'aigües potables, de tractament d'aigües residuals i de residus en forma d'escombraries de tota mena; de les contaminacions de l'aire i l'ambient, en general, per productes derivats de les variadíssimes indústries hostau-

jades en ella, de les relacions amb ports veïns i d'arreu del món amb freqüència contaminats, etc. Cuidant-se personalment d'aquestes circumstàncies a més de la preparació de sèrums i vacunes de tota mena, trobava, encara, temps per a realitzar amb l'August Pi Sunyer i amb en González i altres col·laboradors, treballs sobre immunitat que versaven principalment sobre els «Mecanismes de la immunitat natural», Les bacteriolines naturals, plasmàtiques i cel·lulars i no poques investigacions sobre els productes segregats al medi intern per les glàndules de secreció interna.

No eren menys importants, entre les activitats de Turró, els cursos sistemàtics, que, a diferents nivells de saber, donava sobre bacteriologia, immunitat i tècniques de laboratori d'abast sanitari i clínic. Aquests ensenyaments van significar una nova manera, eminentment pràctica d'entendre la docència universitària, on els discursos eren als llibres, la pràctica en els treballs de laboratori, vigilats i dirigits per ajudants experts, i les greus qüestions generals, portades en conferències, estrictament al dia, en les que es marcava l'evolució científica oferta fins aquell moment.

Tot això no el desconectava dels problemes que la nostra societat vivia. La defensa que va fer de Mossén Cinto Verdagué, es condensà en un llibre que porta per títol «Verda-

guer vindicado». La seva decantació filosòfica va ésser expressada en mitja dotzena de llibres que porten els següents títols: l'Psicologia de l'equilibri humà; Els Orígens del coneixement; La fam; El Mètode objectiu. Aquest llibre pot considerar-se una mena de segona part a la Introducció a l'Estudi de la Medicina Experimental, de Claudi Bernard, del que tan bona versió n'ha fet recentment, en Jaume Pi-Sunyer Bayo. Encara cal recordar «La Disciplina Mental».

Per acabar aquestes «Vides paral·leles de Claudi Bernard i de Ramon Turró» senyalem la gran influència que aquests dos personatges han tingut sobre l'evolució de la ciència mèdica i ben singularment en el seu progrés, ja que marcaren camins, per als que lluitaren fervorosament. Tots dos igual, però amb una diferència: Bernard va ésser més eficaçment ajudat pels dignataris del seu país que no pas Turró. Bernard va situar-se, agrupat, entre els homes que com Pasteur van rebre l'honor d'un institut que porta el seu nom o que com Pavlov va merèixer que tota una revolució l'enlairés a la categoria de símbol. A Turró, més simplement, tots ens vam contentar en donar-li el títol de Doctor Turró. La Ciència, oficialment, no interessava pas gaire.

Lliçó per a la responsabilitat dels governants que tenen com honor aprofitar la riquesa humana que tenen sota el seu govern.

Gastrosorb®

Antiácido-gastroprotector

actúa de forma **directa y rápida** para desarrollar su poder de protección.

Composición

Por comprimido masticable:

Beta-glicerato de aluminio 50 mg
Hidróxido de aluminio, gel seco 175 mg
Trisilicato magnésico 350 mg.

Indicaciones

Hiperclorhidria, gastralgias y prosis.
Gastritis; úlceras gástricas, úlceras duodenales;
gastritis y úlceras de etiología yátrógenica

Dosis

1 a 2 comprimidos, a tomar masticados en el intervalo entre las principales comidas (hora y media después de cada comida), según la gravedad de la dolencia o la magnitud de los síntomas.

Contraindicaciones

No se conocen.

Incompatibilidades

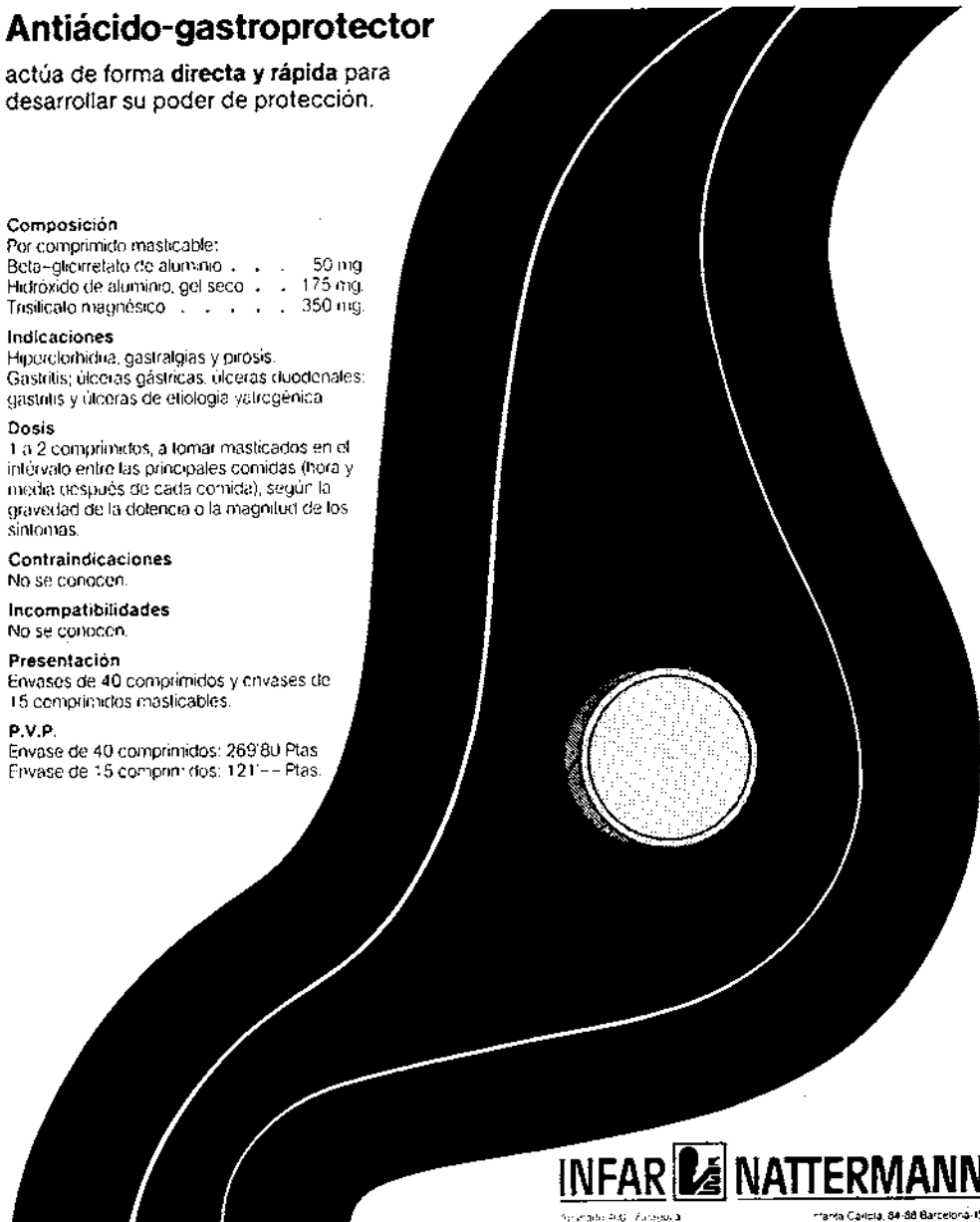
No se conocen.

Presentación

Envases de 40 comprimidos y envases de 15 comprimidos masticables.

P.V.P.

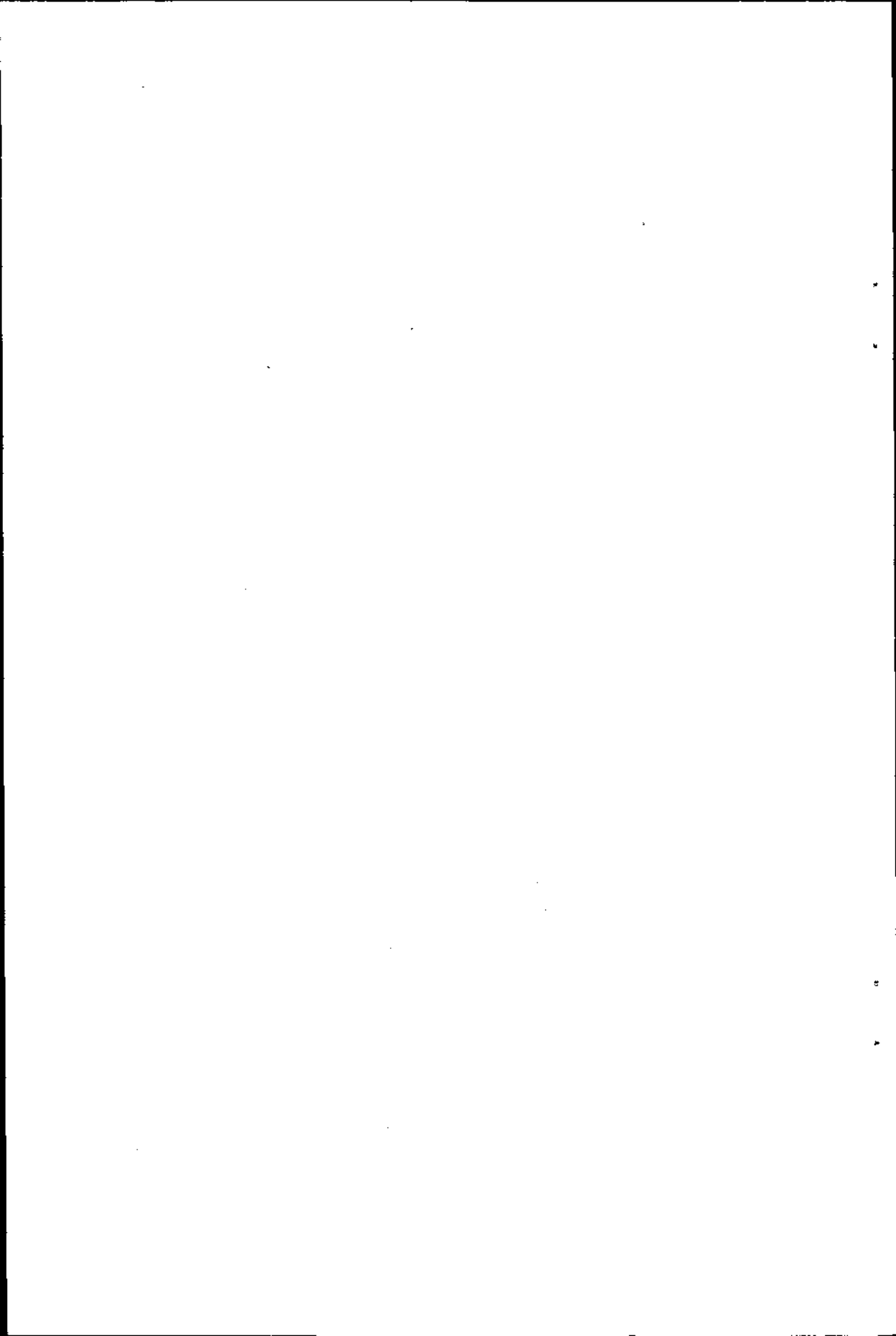
Envase de 40 comprimidos: 269'80 Ptas
Envase de 15 comprimidos: 121'-- Ptas.



INFAR  NATTERMANN

Servicio P.M. Zaragoza 3

Planta Calcia, 84-88 Barcelona-15



VALORACION DE LA DIURESIS EN LAS PIELONEFRITIS

Drs. JULIAN FLORES GINES y CARLOS SANCHEZ DE MEDINA CONTRERAS
Hospital de la Misericordia y de San Juan de Dios de Cádiz
Residencia Sanitaria de la S. S. General Primo de Rivera de Jerez de la Frontera

RESUMEN

Los autores tratan de resaltar a través del mecanismo fisiopatológico el valor de la diuresis en las nefritis intersticiales, llamando la atención de los valores extremos de ésta, en la alteración iónica, de importancia primordial, a veces olvidada, para el tratamiento inmediato de los fracasos tubulopáticos.

* * *

La unión anatomofuncional del sistema tubulo-intersticial y la lesión predominante de las pielonefritis en este sistema, así como las repercusiones clínicas globales y desglosadas de las alteraciones del mismo, han preocupado a internistas y urólogos a tratar de sintetizar en síndromes más o menos esquemáticos el patologismo túbulo-intersticial con objeto de aprovechar la terapéutica más adecuada.

Esta terapéutica se centraliza rigurosamente en procedimientos subs-

titutivos del equilibrio hidrosalino, bien de forma definitiva, bien temporal en espera de la recuperación tubular.

Sin embargo, este esquematismo es uno de los problemas más difíciles de la nefrología actual. Es, en primer lugar, prácticamente imposible valorar la correlación anatómo-patológica con la alteración funcional. Por otra parte existe una gran similitud clínica entre la disfunción orgánica o funcional renal y la extrarrenal. Recordemos a este respecto la semejanza entre la diabetes insípida diencefalo-hipofisaria y la nefrótica, ya sea congénita o adquirida, o el síndrome pseudoadisoniano pielonefritico y la misma enfermedad de Addison. Aún más, los síndromes extrarrenales tubulares ocasionan lesión renal secundaria, como ocurre en la hipopotasemia del hiperaldosteronismo primario o la de origen digestivo. Por último recordemos que las disfunciones circulatorias y glomerulares, que

se pueden añadir a las tubulopatías aportan a la clínica alteraciones hiperazotémicas, hipertensivas o hepáticas, que hacen imposible el desglosamiento sindrómico de la insuficiencia renal global pielonefritica.

Dentro de este difícil problema del diagnóstico diferencial tubulopático tratamos de valorar, ante un diagnóstico sentado ya de pielonefritis, el papel de la diuresis desde un punto de vista fisiopatológico para una orientación terapéutica.

Existen dos situaciones:

1. Disminución de la diuresis hasta la oligoanuria.
2. Aumento o poliuria.

La oliguria u oligoanuria puede aparecer dentro de los siguientes estados:

A) *Pielonefritis agudas*. — No sólo en las nefritis intersticiales tóxico-infecciosas o tóxico-alérgicas de los procesos febriles intercurrentes, sino en la primera fase de las mismas nefritis intersticiales microbianas, sobre todo en su fase septicémica donde el edema intersticial y las pérdidas hidrosalinas extrarrenales: vómitos, diaforesis, diarreas, explican su fisiopatología.

B) *Síndromes nefróticos de las pielonefritis*. — Puestos en evidencia por Jiménez Díaz, son escasos y suelen asociarse a las hialinosis difusas de Bell o a las intercapilares de Kim-

melstiel y Wilson en los diabéticos, o a las amiloidosis de las supuraciones renales unilaterales, o a las proteinurias de los neoplásicos.

C) *Síndrome obstructivo asociado a pielonefritis*. — Le ponemos el «apellido» de pielonefritis, por no apartarnos del concepto generalizado de hidronefrosis que implica orinas asépticas. Indiscutiblemente existe una nefritis intersticial en las hidronefrosis, pero ¿existe o no infección? Dos hechos clínicos nos permiten hacer esta pregunta: En primer lugar, de 22 pielografías transpiélicas realizados en hidronefrosis en los últimos dos años, siete de ellas presentaron cultivos positivos en la orina recogida, cuando la orina miccional había sido en el cien por cien de los casos de cultivo negativo; además una de ellas, tras la ureteropieloplastia hizo un riñón retraído hipertensivo, y tras la nefrectomía, el cultivo de la pieza fue positivo. Por último, si admitimos el autocultivo de la orina retenida en las megavejigas, el mismo mecanismo pudiera aplicarse a las hidronefrosis.

Sin apartarnos del tema, la explicación de la oligoanuria en la obstrucción baja o alta en riñón único la vemos explicada claramente en el esquema del Callis y expuesta magistralmente por Solé y Gosálvez en la Ponencia del Congreso de Torremolinos. En el adulto hay una fase de lucha o menos larga contra la presión creada y ésta llega tarde a

la papila, pero el niño pasa fácilmente a la distensión y al reflujo con repercusiones más tempranas. La hipertonia piélica repercute en el sistema tubular, que al dilatarse produce isquemia intersticial; por ello lo primero que sobreviene es un fracaso de la concentración y de la acidificación urinaria, pero cuando la hiperpresión afecta la presión de filtración sobreviene la oliguria.

D) Ciertas formas anatomoclínicas de las pielonefritis asociadas a factores inmunoalérgicos como la necrosis papilar aguda.

E) *Trastornos del tono y volumen plasmáticos.* — Estos pueden ser consecutivos a trastornos renales y extrarrenales. No es necesario repetir aquí el mecanismo de los volorreceptores del espacio extracelular y su influencia en la diuresis a través de la aldosterona, y como ésta al reabsorber el Na en el asa de Henle provoca la hipertonia medular con la consiguiente reducción de la diuresis, y la influencia recíproca sobre el tono plasmático, que a través de los osmorreceptores cerebrales ponen en marcha la permeabilidad del sistema colector a través de la hormona antidiurética. Hay situaciones en las pielonefritis en que la integridad de estos sistemas pueden conducir a la oliguria, y así tenemos:

1. Insuficiencia cardíaca asociada, donde el aumento de la pre-

sión venosa con la trampa capilar de agua y sodio, la disminución del filtrado, el hiperaldosteronismo secundario favorecido por la lentitud del débito en el gradiente córtico-papilar se conjugan para disminuir la diuresis.

2. Los síndromes de hipotonia plasmática que aparecen en las pielonefritis ya por terapéuticas inadecuadas de perfusiones glucosadas, ya por falta de aporte hidrosalino en los síndromes pseudoaddisonianos pielonéfríticos o las graves hipotonías tras las poliurias osmóticas del síndrome de desobstrucción de las vías urinarias.

F) *Fase final de las esclerosis renales pielonéfríticas.* — Como denominador común de las pielonefritis oligúricas bien tratadas daremos los siguientes conceptos:

- Su sombrío pronóstico a breve plazo.
- Sus aclaramientos bajos con un tanto por ciento de valor funcional escaso.
- La grave afectación glomerular.
- La aparición del síndrome global de insuficiencia renal con edemas y gran retención nitrogenada.

La segunda situación es la de POLIURIA. Esta situación es la espe-

cíficamente pielonefrítica; la expresión del fracaso túbulo-intersticial, primero en anunciarnos la afectación renal. Aparece una hipostenuria proporcional al aumento de la diuresis hasta establecerse una isostenuria prelude de la anuria final.

Cuando se va estableciendo la insuficiencia renal pielonefrítica observamos, según Reubi, como hay una disminución proporcional de la filtración glomerular y las funciones tubulares de forma que la fracción de filtración es normal y además que las actividades tubulares están conservadas cuando se las relaciona con el filtrado glomerular, como lo demuestra la excreción de paraaminohipúrico y la reabsorción de la glucosa. Sin embargo, desglosando las funciones tubulares existen alteraciones más precoces:

- a) La pérdida progresiva de la concentración, ya sea por pérdida del gradiente córtico-papilar, o por falta de respuesta a la aldosterona y a la hormona retrohipofisaria.
- b) La pérdida paulatina de eliminar orinas ácidas puesta de manifiesto en su principio por la prueba de sobrecarga al CINH.
- c) Las pérdidas renales de sodio tan significativas de esta fase poliúrica pielonefrítica.

El denominador común es la emisión de orinas abundantes, de densidad baja, neutras o alcalinas con

hipernatriuria, pero que pueden ser manifestación de varios mecanismos tubulares:

1. Fallo de la reabsorción del agua obligatoria en túbulo proximal, con diuresis facultada al aporte hídrico.
2. Fallo de la reabsorción del agua facultativa con diuresis obligada o independiente de la ingesta hídrica.

El mecanismo del primer fallo es el de una diuresis osmótica, en la cual se unen la hiperosmolaridad tubular proximal junto al fracaso del mecanismo de contracorriente de Wirz en el asa de Henle, que exige para su funcionamiento un débito urinario lento. Es el mismo mecanismo que el de las diuresis osmóticas terapéuticas con soluciones de urea o manitol, y tienen como premisa común ser más manifiestas cuanto mayor sea la integridad glomerular. Esto exige ya un trastorno de la fracción de filtración y por tanto una disarmonía glomérulo-tubular a favor de una disfunción tubular: la llegada de un ultrafiltrado hipertónico sobrecargado de solutos a un tubo proximal, por una situación plasmática especial hace fracasar la reabsorción obligada de agua, sodio, potasio, fosfatos, aminoácidos y glucosa en un medio donde la isotonía es la norma; isotonía que dentro de la normalidad y a medida que avanza hacia el asa de Henle va aumentando en tono y per-

dicndo en débito. Por tanto, el gradiente córtico - medular osmótico tiende a invertirse, el intersticio medular no va a ser tan hipertónico con respecto al débito que va a llegar a la medular, y ello, unido a la rapidez del mismo va a hacer fracasar a la aldosterona y a la hormona antidiurética sobre el agua facultativa. La consecuencia es que un ultrafiltrado va a llegar a la papila casi íntegro en cantidad y contenido, con una pérdida abundante de líquidos y con unos aclaramientos de solutos muy cercanos a los de la inulina, hiposulfito o creatinina.

Este mecanismo se puede presentar en dos contingencias fundamentales:

- Síndrome nefrológico de la su presión del obstáculo en su primera fase.
- Síndrome nefrológico de las glucosurias renales.

En el primer caso, el más frecuente, de gran gravedad y de gran interés urológico, se produce una diuresis osmótica al aumentar la filtración de urea y glucosa, con incapacidad tubular de reabsorción que permite compensar este aumento de la filtración. Se manifiesta por el cuadro de deshidratación hipotónica: pérdida de agua y sodio, sequedad de mucosas, pérdida del turgor cutáneo, hundimiento de globos oculares e hipotensión.

Pérdida de calcio, que puede traducirse en convulsiones y crisis tetánicas o tetaniformes, sobre todo

en niños y si no existe acidosis marcada.

Pérdida de potasio, astenia, parésia intestinal, subsaltos tendinosos, alteraciones de la conducción cardíaca.

Como es de suponer, en el niño el cuadro es extraordinariamente grave debido a la gran desproporción entre la superficie corporal y las pérdidas que se producen, por lo que la descompensación irreversible sobreviene en cuestión de horas. En el adulto el cuadro es menos aparatoso sobre todo si existe afectación glomerular.

Es muy de tener como norma, el estado del tono de las vías por encima del obstáculo, ya que la gran urétero - hidronefrosis impide el drenaje satisfactorio a nivel renal por el gran espacio muerto con altas presiones, por lo cual es aconsejable en estos casos hacer drenaje por derivaciones altas: nefros y pielostomías en espera de la recuperación hidrosalina y posterior intervención sobre el obstáculo.

Referente a las glucosurias renales poliúricas y pielonefriticas tienen el mismo mecanismo patogénico: osmolaridad por defecto de la reabsorción de la glucosa en el tubo proximal con la consiguiente dispersión glomérulo - tubular definida por Govert como aumento del dintel de saturación de la glucosa por el epitelio tubular. Hay que hacer el diagnóstico diferencial con la diabetes renal pura, el síndrome de Fanconi, las glomerulonefritis, el crush - sín-

drome y ciertas nefropatías tóxicas: plomo, mercurio y sales de potasio. Sin embargo, citamos este síndrome con cariño por haberlo encontrado con cierta frecuencia en embarazadas poliúricas y piúricas y en soldados, tras brotes pielonefriticos agudos. Desde el punto de vista anatómo-patológico describe Monasterio ciertas displasias tubulares degenerativas.

Por último tocaremos aquellas poliurias del agua facultativa con diuresis obligadas e independiente del aporte hídrico. Aquí las pérdidas de agua son por un fallo medular que puede conducir a dos situaciones diferentes:

- a) Hipotonía plasmática por pérdida de sodio. En esta situación falla la anhidrasa carbónica para intercambiar hidrogeniones por sodio, y falla el intercambio de potasio por el sodio a través de la aldosterona, con la consiguiente pérdida de bases y descenso de la reserva alcalina; ello unido al fallo de la amoniogénesis del epitelio tubular. El cuadro no es más que el síndrome seudoaddisoniano nefrogénico con deshidratación extracelular, hiponatremia, hiperpotasemia y

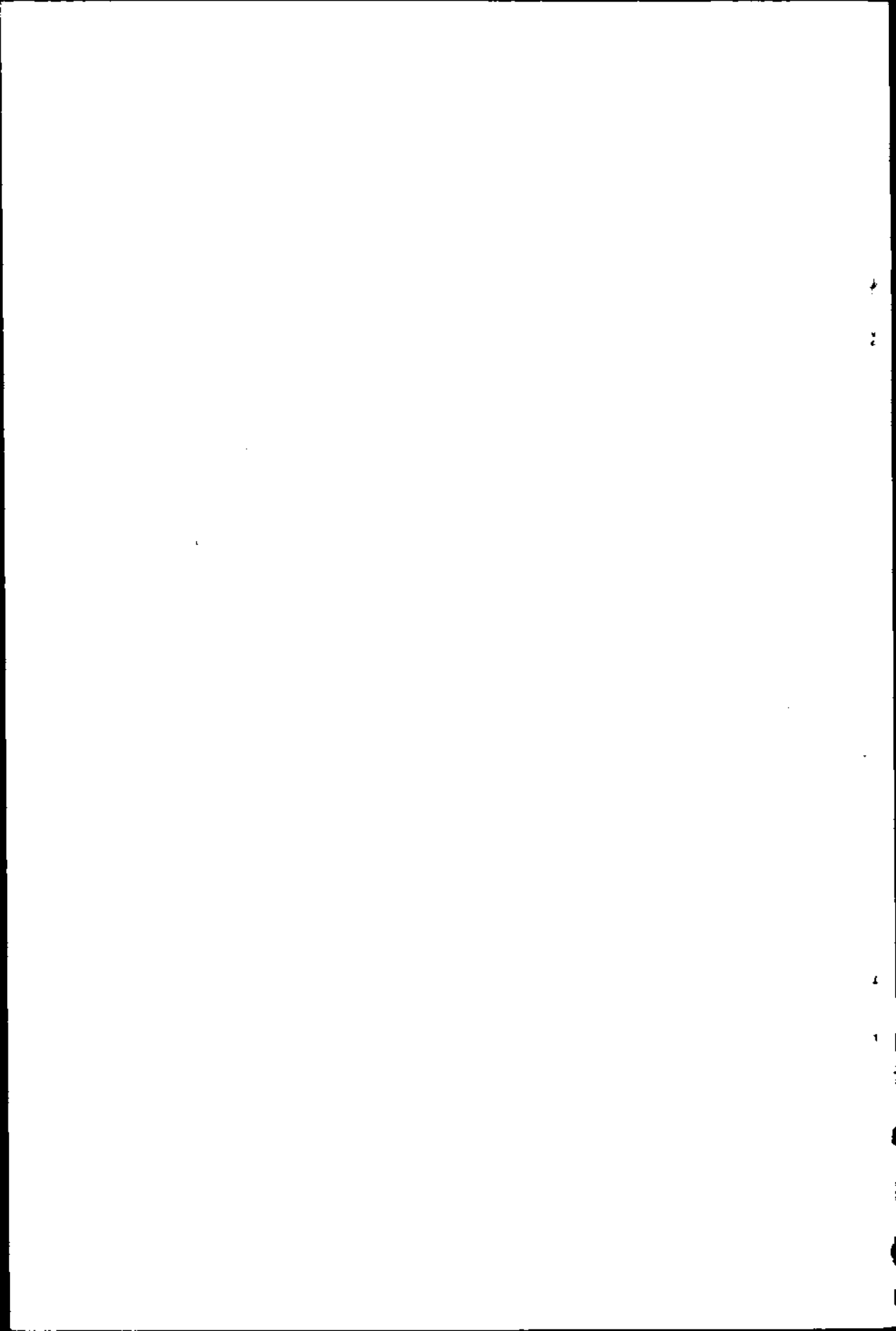
acidosis, que a través de un hiperparatiroidismo secundario moviliza el calcio, que ya pierde su matriz proteica ósea por el intenso catabolismo, condicionando una hipocalcemia con hiper calciuria con tendencia espasmofílica enmascarada por la misma acidosis.

- b) Hipertonía plasmática por pérdida de agua, cuyo síndrome fundamental es la diabetes insípida nefrogénica, resistente a la hormona antidiurética, que no abre la permeabilidad del sistema colector a la hipertonía intersticial conduciendo a la hiperelectrolitemia, sobre todo hipernatrémica, que conduce a la deshidratación celular.

Este desglose sindrómico de las alteraciones patogénicas de la diuresis en las pielonefritis nos pone a la expectativa con las exploraciones complementarias para una terapéutica substitutiva adecuada. Como vemos, un síntoma nefrourológico como es la diuresis puede ser el comienzo de hilo de la compleja clínica sindrómica de la pielonefritis para llegar a un diagnóstico diferencial acertado.

BIBLIOGRAFIA

1. AYE, R. C.: Diabetes, 3, 1954, pág. 124.
2. BRAASCH, W. T.: Journal of. Urol., 68, 1952.
3. BLACK: Enfermedades del riñón, 1970.
4. FLORES: Patología de la papila. Cap. II, Tesis Doctoral, 1976.
5. G. DEL RÍO: Pielonefritis y gestación. Prog. de Obst. y Gine. Vol. IV, fasc. I, año 1961.
6. GOSÁLVEZ: Obstrucción urinaria baja en la infancia. Curso Fund. Puigvert, año 1976.
7. PÁRAMO: Síndrome de desobstrucción. Symposium Internacional. Fund. Jiménez Díaz, 1976.
8. HAMBURGER: Nefrología. Trast. Funcionales renales, 1967.
9. MERRILL: Trat. de la Insuf. renal, 1976.
10. REUBI: Pielonefritis y síndromes tubulares. Nefrología Clínica, 1965.
11. SERRALLACH: Reanimación a los retencionistas crónicos. Anales, 1967.
12. ZOLLINGER: Die Interstitialle nephritis, 1945.



CRITICA DE LIBROS

ESTADOS LIMITE DE PSIQUIATRIA, dirigido por J. E. MACK. Un volumen de 182 págs. Versión española de F. CERVANTES JIMENO. Ediciones Toray, S. A. Barcelona, 1976.

J. E. MACK y sus colaboradores G. ADLER, D. H. JACOBS, D. H. BUIE, S. B. GUZE, D. F. KLEIN, J. T. MALTSBERGER, J. F. MASTERSON, E. R. SHAPIRO, J. ZINNER y H. A. WISHNIE nos exponen con acierto, detalle y crítica imparcial los conceptos actuales en el campo de los llamados estados límite en Psiquiatría, única manera de centrar los problemas, a veces arduos, que plantean tales estados al clínico.

La definición de estado límite continúa siendo imprecisa, y su diagnóstico está erizado de dificultades, ya que en general se basa en datos inciertos y en criterios no aceptados por todos los autores.

En un tema en el que reina tanta confusión nosológica, es de recalcar que en la mayoría de los casos hay acuerdo en muchos aspectos de la terapéutica.

La versión española del doctor F. CERVANTES JIMENO no sólo es correctísima, sino que la juzgamos insuperable.

Cabe felicitar a Ediciones Toray, S. A., por la cuidadosa presentación del libro y por haber puesto un tema de tanta trascendencia y actualidad en manos, no sólo de los psiquiatras de nuestro país, sino también de los internistas y de los especialistas interesados por tales cuestiones, que, en nuestra opinión, deberían ser todos los que *todavía* practican la Medicina clínica, es decir, los que no se van por los cerros de Ubeda con sus lucraciones, llamémoslas, científicas.

A. GALLARD - ESQUERDO

Los tratados sobre Patología Respiratoria van siguiendo a la orden del día; pero con dos características ya definitivamente establecidas; una la de prescindir de la Tuberculosis como temática fundamental, limitándola a

uno de los capítulos de la obra. La otra característica es la de utilizar la Fisiopatología respiratoria como base, relegando a un lugar complementario el criterio anatómo - radiológico - estático.

Esa es la tónica del libro «Enfermedades del pulmón y de los bronquios» del profesor R. FERLINZ de la Facultad de Medicina de la Universidad de Bonn, capital de la República Federal Alemana. Está editado muy recientemente, enero de 1977, casi simultáneamente a la versión española, realizada por el doctor J. DÍAZ VÁZQUEZ, bajo la firma de «Ediciones Toray, S. A.», Barcelona. Volumen de 484 páginas, con 141 figuras y 73 tablas, formato 25 × 17 cm., ricamente presentado.

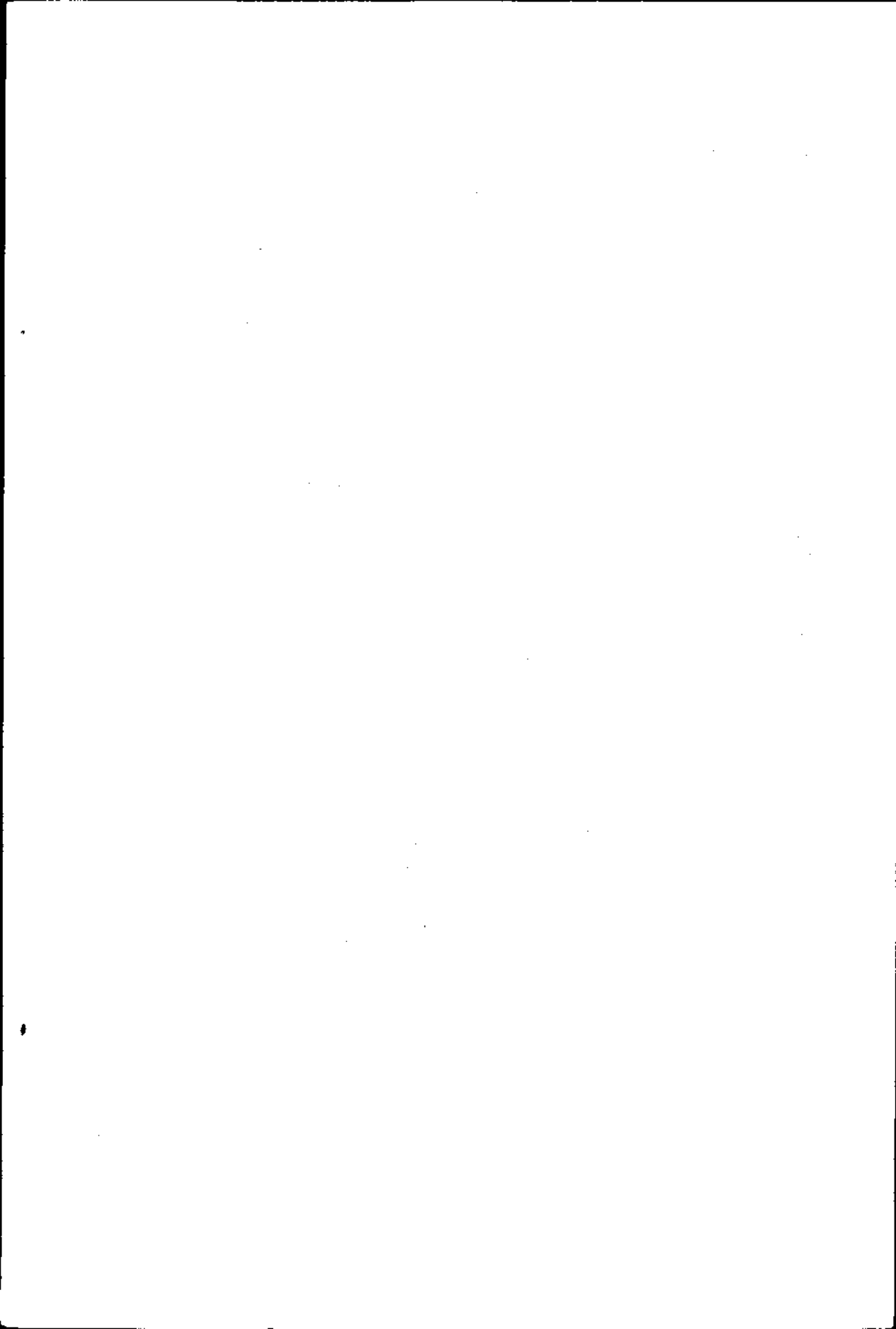
La redacción está orientada en sentido clínico - práctico, con especial atención, a las enfermedades corrientes. De ahí que sea apropiado para el médico general y de utilidad prontuaria para el neumólogo.

La composición de la obra consta de dos partes: general y especial. Los capítulos de la primera son: Estructura pulmonar. Fisiología y Fisiopatología de la respiración. Clínica de las enfermedades pulmonares y bronquiales. Métodos terapéuticos especiales de las enfermedades del pulmón y de los bronquios. Intervenciones terapéuticas en la pleura.

La parte especial, contiene: Enfermedades de las vías respiratorias. Inflamaciones pulmonares. Equinococo pulmonar. Sombras pulmonares con eosinofilia sanguínea. En fermedades pulmonares de origen preferentemente profesional. Tumores pulmonares. Enfermedades pulmonares de etiología desconocida. Quistes pulmonares. Pulmón poliquístico. Pulmón panal. Enfermedades de la pleura. Enfermedades agudas de condición pulmonar: Neomotórax espontáneo. Enfisema mediastínico. Embolia e infarto pulmonar. Edema pulmonar. Insuficiencia respiratoria.

Cierra este Índice que contiene: Símbolos más importantes para la fisiopatología respiratoria, espirografía y pletismografía. Valores normales y teóricos de la respiración. Clasificación ILO / UC de las Neumoconiosis. Termina la obra con una escogida Bibliografía.

Dr. J. CORNUDELLA





FORMULA:

Acido acetilsalicilico - Fenacetina - Fosfato de codeina.

INDICACIONES:

ANALGESICO · ANTIPIREITICO · SEDANTE

CONTRAINDICACIONES:

Hipersensibilidad a alguno de sus componentes.

PRECAUCIONES:

Cuando se administra por via bucal, debe hacerse con precaución en sujetos con ulcus gastroduodenal, gastritis aguda o gastritis crónica con hipercloridria.

POSOLOGIA-PRESENTACION-PRECIO:

1 ó 2 tabletas o supositorios 2 - 3 veces al dia.

tubo con 20 tabletas.....	P. V. P. 61,00
" " 10 " 	P. V. P. 39,00
sobre " 2 " 	P. V. P. 9,00
Adult-caja " 10 supositorios.....	P. V. P. 81,00
Inf " " 10 " 	P. V. P. 61,00

en el síndrome gripal

Veganin
Presentado en A.S.B.S.



**LABORATORIO
 SUBSTANCIA**

POL. IND. MANSO MATEU · PRAT DE LLOBREGAT