		Lepra	Siringomielia
Residencia		En puntos sospechosos de Lepra.	En puntos libres de lepra.
Examen bacteriológico		Positivo.	Negativo.
Fiebre		Accesos febriles iniciales.	Sólo cuando hay infecciones sobreañadidas.
Alteraciones cutáneas		En los primeros períodos.	En los últimos períodos.
Alteraciones cerebrales	Oculares	Afectan a la córnea y globo. Coreoretinitis. Caída cejas.	Nistagmus, anisocoria y atrofia del nervio óptico.
	Paralíticos	Paralisis facial periférica bilateral. No hay síntomas bulbares.	Paralisis facial tardía unilateral. Síntomas bulbares.
	Motores	Trastornos ligeros de la motilidad con atrofia muscular no espasmódica.	Trastornos profundos de la motilidad con intensa atrofia muscular espasmódica. Temblor fibrilar.
Alteraciones medulares	Sensitivos	Distribución en zonas simétricas. A las zonas anestésicas se superponen zonas hiperestésicas con disociación de la sensibilidad.	Distribución de los trastornos según la disposición sensitiva segmentaria de la médula.
	Génito-urinarios	No hay trastornos vesicales.	Existencia de trastornos vesicales.

Barcelona 30 Abril 1918.

Luis G. Trias Bes

Sinopsis diagnóstica diferencial entre abscesos y neoplasias encefálicas

por el alumno de Patología Médica, 3.er curso

José Luís de Echevarría y Aldecoa

A mis queridos compañeros y amigos que durante los cursos de 1915-16, 1916-17 y 1917-18 han integrado la Cátedra de Patología y Clínica Médicas, a cargo del querido y respetado Maestro el Doctor Don Antonio González Prats, como testimonio de profunda gratitud y perdurable recuerdo.

José Luis de Echevarría y Aldecoa

Barcelona 28/IV/18.

DOS PALABRAS

La relativa y modesta valía de este trabajito, que vosotros habéis de juzgarlo, estriba en la concisión, claridad y originalidad, ya que su autor quiso apartarse de las bibliotecas para ocultarse en las escasas observaciones personales que aquí entre nosotros, y a la sombra del maestro, y en Bilbao en su Hospital Civil de Barusto durante las vacaciones adquirió.

No digo que no pueda escribirse más y mejor sobre tan interesante tema, pero no es cosa de abusar, una vez más, de vuestra tradicional benevolencia para conmigo y mis modestas producciones que me obligan, en justa reciprocidad, a sacrificarlo todo a la brevedad.

Mi agradecimiento sincero a mi buen amigo el Dr. D. Julio Laguna, de Bilbao, y a mi querido amigo Lorenzo López Buera, ex-alumno de esta Escuela y actualmente médico de Perelló (Tarragona), por su cooperación y ayuda tan provechosas como afortunadas.

ABSCESO CEREBRAL

Definición

Es una infección localizada del encéfalo, que da lugar a la formación de una colección purulenta más o menos circunscrita.

Conviene distinguirlo de los abscesos intracraneales no encefálicos, tales como el de Pott que es extradural y el que se puede situar entre la duramadre y las meninges blandas, que es más bien debido a una meningitis limitada y de los cuales no debemos ocuparnos.

Etiología y patogenia

Los gérmenes (neumococco, estreptococco, stafilococco, etc.) productores de este proceso pueden ser llevados al encéfalo *directa* o *indirectamente*.

Acaece lo *primero*, cuando a consecuencia de un traumatismo se fractura la caja craneal permitiendo el acceso de los microbios al interior. Cuando sin tener lugar su fractura, el agente traumatizante (bala, instrumento punzante...) perfora el cráneo y los lleva a la substancia nerviosa, o cuando estéril, arrastra cuer-

pos que no lo están (cabellos, trozos de vestido...). Cuando un proceso infectivo, supurante casi siempre, de las inmediaciones (otorrea crónica, lesiones de las fosas nasales, empiema de los senos frontales, osteitis craneales, heridas del cuero cabelludo infectadas, etc.) se propaga de una *manera continua* hasta la masa encefálica.

Verifícase lo *segundo* cuando la infección no es directa y deja de haber continuidad entre el punto de origen del agente infectante (erisipela, antrax, osteitis craneales, pleuresía purulenta, bronquiectasia, gangrena pulmonar, endocarditis, piohemia, etc.) y el absceso del encéfalo. Esta infección indirecta se transmite por el intermedio de los vasos sanguíneos o linfáticos cuyos líquidos llevan en suspensión aquellos gérmenes.

Hay casos raros en los que no pudiéndose encontrar el punto de origen de los agentes del absceso se recurre al *microbismo latente* para explicarse su presencia en el encéfalo.

Anatomía patológica

El absceso encefálico empieza por un punto de reblandecimiento que pronto se convierte en pus: en la periferia de este foco hay edema y afluxión sanguínea.

Ocasiones existen (formas crónicas sobre todo) en las que el absceso está bien defendido por una cápsula gruesa; pero hay otras en que aquella limitación característica no existe y

entonces el proceso se parece a una encefalitis supurada en la que el pus infiltra una zona fluidificada más o menos grande, que a veces es invadida por la gangrena.

El volumen del absceso es muy variable (guisante, huevo, etc.). Por su número pueden ser únicos o múltiples.

En cualquier caso, en su evolución, puede evacuarse en un ventrículo, en el espacio encefálico o en el exterior.

Estas lesiones propias del absceso lo mismo que su naturaleza pueden ponerse de manifiesto por la trepanación, el análisis y la autopsia.

SÍNTOMAS

Conviene dividirlos en los tres grupos siguientes: 1º los que da toda lesión supurada. 2º los que dependen del aumento de tensión intracraneana y 3º los que están en relaciones con el lugar del encéfalo en que se halla la lesión.

1.º Es constante un escalofrío inicial seguido de fiebre alta, accesional, con grandes oscilaciones, la cual puede ceder al cabo de algunos días. En raros abscesos piémicos puede no haber fiebre en toda la evolución. Hay leucocitosis.

2.º En estos distinguimos tres tipos:

A.-cuando la evolución de los síntomas es aguda.
B.- » » » » » » es sub-aguda.
C.- » » » » » » es crónica.

A.-El cuadro se parece a una meningitis aguda.

B.-Es el caso más frecuente y típico.

C.-El cuadro se parece al tumor encefálico.

El *primer tipo* no lo describiremos, pues es muy diferente del que pueden producir las neoplagias encefálicas. Los tipos *B* y *C* nos interesan porque tienen (sobre todo el tercero) mucho parecido con el síndrome de Duret y los confundiremos en uno solo por tener diversos puntos de contacto, pues solo se diferencian en la menor duración de la evolución del primero, en el cual además los síntomas del *primer grupo* son más marcados y menos definidos los del *último grupo* y las remisiones menos prolongadas con respecto al tipo *C*. Los síntomas de los tipos *B* y *C* en resumen son los siguientes: Cefálea persistente e intensa. Vómitos cerebrales. Vértigos cerebrales y cerebelosos. Bradicardia (unas 50 pulsaciones por minuto). Trastornos de la papila óptica (son menos frecuentes que en el tumor) (edema, esclerosis y atrofia) y de la visión (obnubilación simple, ambliopia, amaurosis...). Trastornos mentales: subdelirio, delirio, soñolencia, extremada pereza en los trabajos intelectuales (**slow cerebratión** de los ingleses)...

3.º Los síntomas de este grupo son muy variables y relacionados como es natural, con la localización del absceso. No entraremos en su estudio particular, pues no es necesario, ya que estos síntomas son comunes al absceso y a la neoplasia encefálicas, por no estar relacionados con la naturaleza del afecto. Solo diremos res-

pecto a esto, que estos síntomas son más definidos y marcados en el tumor y que el absceso se localiza con predilección en el *cerebelo* y en el *lóbulo temporal* dando los síndromes correspondientes a estas localizaciones.

Evolución

Desde este punto de vista distinguiremos tres formas: 1ª *aguda*, que se desarrolla como una infección general que oculta los síntomas propios del absceso, o una meningitis o meningoencefalitis aguda. 2ª forma, *sub-aguda*; es la más corriente y típica, comienza por los síntomas de la forma anterior pero luego ceden, quedando los debidos a la tensión intra-craneal y los de foco que aunque no muy marcados y definidos pueden apreciarse; pero debemos advertir que los síntomas del primer grupo, sobre todo la fiebre, pueden apreciarse en distintos momentos de la evolución del proceso. Se presentan remisiones de duración variable terminando en la caquexia, demencia, coma apoplético, crisis convulsiva, etc., etc. 3ª *crónica*, que se parece mucho al tumor encefálico, del cual a veces es difícil distinguirlo en las diferencias que en otro lugar consignaremos.

NEOPLASIA ENCEFALICA

DEFINICIÓN

Teniendo en cuenta la definición que se da en Patología de *neoplasia* y ateniéndonos extrictamente a ella, diremos que: *neoplasia encefálica* es «toda neoformación regular o irregular de uno o varios tejidos que recuerda más o menos por su extructura histológica, el tejido o el órgano a expensas del cual se ha desarrollado poseyendo la propiedad de persistir una vez formada y aun comunmente la de crecer indefinidamente, localizada en el encéfalo».

Admitida esta definición, aunque sea notoriamente imperfecta, quedan excluídos de este concepto y por lo tanto no hemos de estudiarlos, los quistes hemorrágicos debidos a un traumatismo, los parasitarios (cisticerco), los aneurismas, los granulomas (tuberculosis, sífilis), localizados en el encéfalo y además los procesos tumorales que están fuera de aquella masa, aunque sean intracraneales.

ETIOLOGÍA Y PATOGENIA

Ante todo consignaremos que se confunden con la etiología y patogenia general de los tumores.

Particularmente, de las que estamos estudiando diremos que pueden ser *congénitas* o *adquiridas*.

Las *primeras* llamadas también *encefalomas* son rarísimas, se acompañan ordinariamente de hidrocefalia y carecen de interés clínico.

Las *adquiridas* se subdividen en *primitivas* y *secundarias*. Las *primeras* que son las más numerosas, tienen su origen en los tejidos del encéfalo. Las *secundarias* son los epiteliomas y sarcomas que llegan por metástasis de los de la mama y aparato respiratorio, digestivo o genital. Debebemos considerar también como tumores secundarios los que llegan al encéfalo directamente, no por metástasis, sino por invasión continua procedentes del cráneo, meninges, etc.

Anatomía patológica

Es muy variable por ser muchos los neoplasmas que en el encéfalo se han encontrado.

Al tratar de la etiología ya hemos consignado que hay neoplasias *congénitas* y *adquiridas* y que estas se dividían en *primitivas* y *secundarias*. No nos ocuparemos de la anatomía patogénica de las primeras. En las adquiridas, unas son de origen *ectodérmico* y otras derivan del *mesodermo*. Las *primeras* nacen en la misma substancia nerviosa y crecen infiltrando el tejido ambiente y *las otras* se originan en el tejido conjuntivo-vascular del encéfalo y al nacer rechazan el tejido vecino por ser más limitado.

El tumor, según los casos, al aumentar de volumen desintegra y destruye los elementos anatómicos, comprime las partes vecinas deter-

minando trastornos circulatorios en los casos o en el líquido céfalo-raquídeo y provoca el desplazamiento de la substancia encefálica.

No debemos entrar en la descripción detallada de la anatomía patológica de todos estos tumores, pues no es necesaria para conseguir nuestra finalidad. Solo los enumeraremos ordenadamente y expondremos algunas ideas generales referentes a su extructura y configuración.

Neoplasias primitivas de origen ectodérmico: glioma, neuro-glioma ganglionar, adenoma, epitelioma.

Neoplasias primitivas de origen mesodérmico: fibroma, lipoma, encondroma, osteoma, angioma, colesteatoma, psamoma, sarcoma ordinario con sus variedades, enclano-sarcoma, angiosarcoma y sarcoma quístico.

Tumores secundarios.—Sarcomas y epiteliomas cuyo punto de origen puede estar en sitios muy diversos.

Los neoplasmas encefálicos pueden ser duros o blandos; circunscritos o difusos; compactos o quísticos; únicos o múltiples y de variable volumen.

Su localización es muy diversa, si bien hay predilección por ciertos tumores para algunos lugares.

SÍNTOMAS

Los dividiremos en dos grupos: 1º los que dependen del aumento de la tensión intracraneal que constituye lo que se llama *síndrome de Duret.*

2º los que están relacionados con el lugar del encéfalo en que se halla la lesión.

1.º Los síntomas que constituyen este grupo son en resumen los siguientes:

Cefálea intensa, profunda, accesial, persistente y progresiva, localizada o generalizada. Vómitos cerebrales. Vértigos (cerebral o cerebeloso) que coinciden con los accesos de cefálea. Bradicardia. Respiración lenta, a veces crisis de epilepsia generalizada. Variables parálisis y contracturas.

Trastornos de la papila óptica (edema, esclerosis y atrofia) en el 80 por 100 de los casos y de la visión (obnubilación pasajera, ambliopia, ceguera...). La pupila se dilata en el lado enfermo. Trastornos psíquicos; torpeza intelectual, modorra persistente, delirio, demencia, etc.

2.º Estos son muy variables dando lugar a síndromes múltiples y relacionados con el punto en que se halla el tumor. No podemos entrar en describirlos particularmente. Sólo diremos que son más marcados y definidos que los que determinan los abscesos.

Evolución

Ante todo diremos que dura de 1 a 2 años.

Distinguiremos en ella con Krishaber tres fases: 1ª de excitación (cefalea, contractura...); 2ª de compresión (parálisis del movimiento, pérdida de la sensibilidad...); 3ª terminal (caquexia, demencia...). Comienza este proceso, pues, con

cefálea, vómitos, siguen los vértigos, convulsiones, parálisis... y termina con la muerte que si no es repentina va precedida de caquexia o demencia, o mal epiléptico o procesos infectivos sobreañadidos, etc.

A veces el comienzo consiste en un ictus apoplético o una crisis de epilepsia o decaimiento mental, etc.

En todos los casos suele haber remisiones más o menos prolongadas pero después de ellas los síntomas aparecen con más gravedad.

(Véase a continuación el cuadro sintético comparativo que simplifica cuanto acabamos de escribir).

José L. de Echevarria.

Sinopsis diagnóstica diferencial entre abscesos y neoplasias encefálicas

1.°

Diferencias diagnósticas deducidas de la etiología y patogenia

Absceso

Hay siempre un agente microbiano causal que llega al encéfalo *directa* o *indirectamente*.

Sucede lo *primero*, en los casos de fractura craneal o cuando un agente traumatizante, perforando el cráneo, los lleva a su interior. En los casos en que por una infección no interrumpida llegaron de un punto afecto, más o menos lejanos (otitis crónica, empiema de los senos frontales, etc.).

Verifícase lo *segundo*, cuando los gérmenes infectantes llegan conducidos por los vasos, cuyos líquidos (sangre o linfa) los llevan en suspensión, procedentes de diversos orígenes (bronquiectasia, endocarditis, etc.).

En los casos raros en que no puede encontrarse el punto de procedencia del gèrmen se recurre para explicar su presencia en el encéfalo al *microbismo latente*.

Hay pues casi siempre demostrable un punto de origen de los gérmenes causantes del absceso encefálico.

Neoplasia

Hay siempre un agente morfológico causal (célula tumoral) la cual, en las neoplasias *primitivas*, que son las más frecuentes, se encuentra en el encéfalo congénitamente o aparece en él por causas hasta ahora no del todo determinadas y en las *secundarias*, que son las menos, llega a él *directa* o *indirectamente*.

Sucede lo *primero* cuando la masa encefálica es invadida por un tumor de vecindad, estableciéndose un proceso neoformativo sin solución de continuidad entre el punto originario y el encéfalo y lo *segundo* cuando el agente llega en suspensión en los líquidos vasculares (por el mecanismo de la metástasis), de un punto más o menos lejano (neoplasias malignas de la mama y de los aparatos respiratorio, digestivo y genital).

Hay pues en el menor número de casos un punto de origen (de distinta naturaleza que los del absceso) del agente causal (célula neoplásica) del tumor encefálico.

2.°

Diferencias diagnósticas derivadas de la anatomía patológica

Absceso

En las formas agudas y sub-agudas la colección purulenta adquiere considerable volumen en poco tiempo.

En las crónicas su formación es más lenta.

Como las paredes del absceso en las primeras formas no son muy sólidas, no hay una limitación muy marcada y el pus en ocasiones sale de su celda y se difunde e infiltra por la masa encefálica pudiendo llegar a los ventrículos y a las meninges. Los elementos nobles del encéfalo sufren una alteración tal que difícilmente se exterioriza por síntomas focales. Tampoco los debidos a la tensión intracraneal son en ocasiones muy acentuados.

En la forma *crónica* hay más limitaciones y los síntomas de foco son más marcados y definidos.

En el vivo por la trepanación y el laboratorio y en el muerto por la necropsia, puede demostrarse la existencia de un *absceso* y su naturaleza íntima.

Neoplasia

La velocidad en el desarrollo de un tumor es comparable con la del absceso crónico. Siempre aquel es más sólido, consistente y definido que todos los abscesos. En su consecuencia la tensión intracraneal y sus manifestaciones pueden llegar a ser, por aquellas condiciones, más marcadas y los síntomas focales más numerosos y definidos.

En el vivo por la trepanación y el laboratorio y en el muerto por la necropsia, puede demostrarse la existencia de un *tumor* y su naturaleza íntima.

3.º

Diferencias diagnósticas que se desprenden de los síntomas

Absceso

La afección estalla a veces con motivo de una griposis, de una coriza, etc.

Hay siempre síntomas de infección purulenta; principalmente en los comienzos fiebre de grandes oscilaciones.

Los síntomas debidos a la tensión intracraneal son menos marcados que en el tumor y adoptan tres tipos: 1º agudo, parecido a una meningitis aguda, 2º sub-agudo, que es el más frecuente y 3º crónico semejante al tumor encefálico.

Los síntomas de foco son menos abundantes y determinadoss que en el tumor encefálico.

Por localizarse con predilección en el lóbulo temporal y en el cerebelo dan principalmente los síndromes correspondientes a estas localizaciones.

Neoplasia

No está relacionado su comienzo con las enfermedades que pueden hacer estallar el absceso.

No hay síntomas de infección purulenta en toda su evolución.

Los síntomas debidos a la tensión intracraneal son más marcados que en los abscesos encefálicos. Solamente se aprecia aquí, el tipo tercero de aquellos, pero nunca inicia el cuadro la fiebre de grandes oscilaciones.

Los síntomas de foco son aquí más abundantes y determinados que en el absceso.

Los síndromes son más numerosos por su múltiple localización y por la razón antes expuesta.

4.º

Diferencias diagnósticas que se derivan de la evolución

Absceso

Por la marcha se distinguen tres formas: 1ª aguda que evoluciona como una meningitis o meningo-encefalitis aguda o una infección general, cuyos síntomas ocultan a veces los propios del absceso. 2ª sub-aguda, que es la más corriente; siempre abre la escena la fiebre de grandes oscilaciones. 3ª crónica, que se asemeja al tumor encefálico: en el comienzo también pueden apreciarse con más o menos claridad los síntomas de infección purulenta.

Neoplasia

Sólo se aprecia en su evolución la forma tercera del absceso.

Se distingue de él por no comenzar con la fiebre de grandes oscilaciones y por las demás diferencias ya expuestas en otros lugares.

Se notan mejor que en los abscesos crónicos las tres fases que Krishaber señala en la evolución de los tumores encefálicos.

Semiología diagnóstica diferencial entre corea y coreosis

por el alumno

Justo Caballero y Fernández

Interno de la Clínica del Dr. G. Prats

COREA Y COREOSIS

Es necesario, antes de empezar a desarrollar el tema enunciado, que demos algunas explicaciones del porqué de este trabajo, de su significado y de los datos de que nos hemos valido para escribir las siguientes páginas.

Nuestro objeto, digámoslo de una vez, es tratar de separar patogénica y clínicamente dos enfermedades que, consideradas hasta lo presente como idénticas o parecidas, no tienen en realidad, conforme verá el que este modesto estudio leyere, parentesco alguno.

¿Pero cómo podrá un estudiante de Neuropatología desenmarañar un capítulo, en el cual encuéntranse perplejos sabios patólogos? Esta pregunta, que seguramente se la haría el que nos honra leyendo este escrito, vamos a contestarla desde luego, haciendo al mismo tiempo un acto de justicia y rindiendo un tributo de cariño, respeto y agradecimiento.

Realmente, no podríamos, ni siquiera lo hubiésemos intentado, cumplir medianamente con la misión que representa el desenvolvimiento de este tema, si no contásemos, entre el material recogido, con un trabajo *inédito* de nuestro querido Maestro el Dr. D. Antonio Gonzá-

lez Prats, quien, con el cariño y bondad que le caracterizan, puso inmediatamente a nuestra disposición sus cuartillas sobre *Coreosis*.

De modo que si por ventura existiere algo bueno y original en esta tesis, a él sería debido; quedando solo a nosotros el mérito de recopilar, ordenar y comparar estas dos diversas manifestaciones morbosas.

Consecuentes con nuestro modo de pensar, y creyendo que la mejor manera de hacer un diagnóstico diferencial entre dos afecciones es describir cada una por separado, para después hacer un estudio comparativo entre ambas dolencias (tal y como hicimos en nuestro trabajo sobre «Semiología diferencial de vértigo y síncope». Cátedra de Patología Médica del Doctor González Prats.—Barcelona), empezaremos por hacer un breve resumen de la corea; luego expondremos lo que es la coreosis y, por fin, terminaremos sentando las bases de separación entre las dos enfermedades.

I

La *corea* no es realmente una individualidad morbosa, debiéndose considerar mejor como un síndrome caracterizado por movimientos involuntarios, arrítmicos, irregulares y de gran amplitud.

Considerada así la corea, puede estudiarse como síntoma de múltiples y variadas afecciones; pero, para la mejor comprensión de hechos, nos-

otros la describiremos como si fuera una verdadera enfermedad.

Etiología

Lo mismo que los demás síndromes clínicos, la corea resulta de la acción de diversas causas injuriantes. Entre ellas citaremos: los agentes bionósicos (coreosis), físicos (traumatismos cerebrales) y químicos (sobre todo los venenos autógenos); así como también: las neurosis (histerismo), las lesiones del eje cérebro-espinal (parálisis general, tumores encefálicos, meningitis, hemorragias y reblandecimiento del cerebro, etc.) y las fuertes emociones.

Luego estudiaremos las diversas variedades de corea y las dolencias que presenta este síndrome clínico.

Patogenia

Supónese que la corea se ocasiona por excitación o modificación de las neuronas corticales del cerebro o las de los núcleos de la base del encéfalo, médula y protuberancia; pero nadie ha demostrado en qué consiste y dónde radica tal modificación. Citemos algunas opiniones: Grasset ha visto un caso con lesión del núcleo lenticular y de la cápsula interna; Charcot localiza la lesión en un haz de la cápsula interna; Hammond y Gowers en la parte posterior del tálamo óptico; Kahler y Pick en el haz piramidal;

Bonhœfer en los núcleos rojos y en los pedúnculos cerebelosos superiores o en una vía cerebrópeta que vaya al cerebelo pasando por dichos puntos; etc.

De todos modos es necesario ser muy cautos y no confundir las lesiones propias de la dolencia que origine este síndrome y las que pudieran presentarse en la corea.

Anatomía patológica

Desconócense en absoluto las lesiones ocasionadas en la corea, pues las necropsias solo han revelado alteraciones achacables a la enfermedad causal; siendo necesario, para el esclarecimiento de hechos, el practicar una serie de numerosas observaciones y poder sentar así conclusiones definitivas.

Síntomas

Ya hemos dicho antes que lo que caracterizaba este síndrome, eran unos movimientos anormales, cuyo detallado estudio corresponde a este capítulo.

Dichos movimientos son ordinariamente generalizados a todos los músculos estriados o de la vida de relación, o con predominio en los de una mitad del cuerpo (hemicorea), arrítmicos, involuntarios y que se exageran cuando el enfermo intenta practicar un acto ordenado por la voluntad. Pueden ser tan limitados que ape-

nas se noten o tan intensos que impidan la marcha, la estación bípeda y, hasta en ocasiones, lleguen a proyectar al paciente fuera de la cama.

Las contracciones pueden verificarse sucesivamente en cada músculo o por grupos, y los movimientos resultantes, a pesar de carecer de ritmo y dirección, no son bruscos (como en los tics), y tienen semejanza con los que se realizan con el concurso de la voluntad. Persisten durante todo el día, para cesar con el sueño y se exageran con las fatigas y emociones.

Todos estos trastornos motores ocasionan semiológicamente distintos caracteres según la región que asienten o según el territorio orgánico que examinemos. En la cara estas continuas contracciones obligan a cambios repetidos y frecuentes de la fisonomía; en boca, faringe y laringe dichos movimientos, unidos a los de los músculos torácicos y diafragma, ocasionan irregulares respiraciones y (por la propia razón) notable dificultad en la palabra; la cabeza y el tronco pueden ser también asiento de tales desórdenes, pero estos se hacen más ostensibles en las extremidades, que cambian constantemente de actitud y posición y la marcha resulta dificultosa, originándose multitud de caídas.

La sensibilidad tactil acostumbra a estar disminuída; el paciente puede así mismo ser presa de alucinaciones visuales y auditivas (que en ocasiones llegan a conducirle a la locura); el intelecto de los coreicos está en general poco desarrollado, tomando en algunos un aspecto infantil. Los reflejos se presentan con menos am-

plitud y la fuerza muscular está casi abolida.

Entre las distintas *variedades* de corea estudiaremos:

La COREA CRÓNICA O DE HUNTINGTON O DEGENERATIVA, constituye una enfermedad hereditaria del adulto, que ocasiona movimientos coreicos más lentos que los que se presentan en la coreosis y que a veces se suspenden por la acción de la voluntad. Conduce frecuentemente a la locura y parece ligada a una meningo-encefalitis desconocida o a la atrofia cerebral (Paviot y Launois).

La muerte preséntase comunmente en esta afección a consecuencia de interesarse los músculos de la deglución, haciéndose imposible administrar alimentos a estos enfermos.

La COREA CRÓNICA DE LA INFANCIA, LA CRÓNICA NO HEREDITARIA, LA SENIL Y LA CRÓNICA NO PROGRESIVA se diferencian de la anterior sólo por los caracteres expresados en los títulos de las dolencias respectivas.

La COREA RÍTMICA DE CHARCOT, se presenta en la histeria y ocasiona, no movimientos desordenados como en las otras formas, sino acompasados y rítmicos, que pueden ser del tipo saltatorio, salutatorio, natatorio, etc.

La COREA HISTÉRICA ARRÍTMICA ostenta exaltación de reflejos tendinosos y clones del pie, sin signo de Babinski.

La ATETOSIS (Hammond) es una corea que se localiza en las extremidades y que da lugar a movimientos lentos y forzados.

La COREA ELÉCTRICA DE BERGERON se observa

con fuertes sacudidas, ataca preferentemente a los niños débiles y se cura en general con arsenicales e hidroterapia.

La COREA ELÉCTRICA DE HENOCH osténtase con movimientos repentinos que se sitúan de preferencia en los músculos de nuca y hombro.

La COREA ELÉCTRICA DE DUBINI comienza con dolores de nuca y espalda, presentándose después movimientos rapidísimos que principian en una mitad del cuerpo y luego se extienden a la otra. Se acompaña de fiebre y termina casi siempre con la muerte.

La COREA FIBRILAR DE MORVAN es sumamente parecida a las anteriores.

La COREA VARIABLE DE BRISSAUD O COREA VARIABLE DE LOS DEGENERADOS se presenta en individuos con taras de degeneración física o moral; aparece la dolencia bruscamente y se cura del mismo modo; los movimientos son irregulares en forma y amplitud y recuerdan mucho los tics.

La ATAXIA DEL TONUS DE GRASSET es el conjunto de movimientos involuntarios verificados durante el reposo; en realidad es una corea de la ataxia locomotriz y, en ocasiones, estos síntomas alcanzan tal intensidad que, según Grasset, podría constituirse la corea medular.

Las COREAS SINTOMÁTICAS son las que se observan en el curso de enfermedades como: hemiplegia (COREAS CEREBRALES), encefalitis de la infancia, parálisis general, lesiones bulbo-protuberanciales, epilepsia jaksoniana, enfermedad de Little, enfermedad de Friedreich (COREA CEREBELOSA DE TOUCHE), traumatismos del cráneo, me-

ningitis tuberculosa, roseola, escarlatina, erisipela, fiebre tifoidea, sífilis, etc.

Las FALSAS COREAS son un grupo de enfermedades convulsivas, que algunos autores las describen con el nombre de *mioclonias*. Entre estas dolencias hay que estudiar:

El *paramioclonus múltiple de Friedreich*, que se presenta con sacudidas clónicas simétricas, no rítmicas y aisladas o aglomeradas en crisis.

Y la *miokimia* (Kuy, Bernaliard, etc.) que es un trastorno caracterizado por contracciones clónicas fasciculares, generalizadas a todo el cuerpo.

Con el nombre de corea descríbense también dolencias que en realidad no tienen nada que ver con el síndrome que estamos estudiando. Diremos sobre ellas cuatro palabras para que se vea el fundamento de nuestras afirmaciones.

La COREA LARINGEA (Martínez) es de origen histérico y se caracteriza por convulsiones arrítmicas de glótis, faringe y músculos del cuello. Se cura bastante bien con bromuros.

La COREA DEL ESTÓMAGO se presenta con crisis gastrálgicas, vómitos alimenticios y biliosos y movimientos desordenados del estómago.

La COREA DIABÉTICA (Ramón y Cajal, P.) es una forma de corea que, según dicho autor, se relaciona íntimamente con la glucosuria.

DIAGNÓSTICO

Las coreas son fácilmente diagnosticables por los caracteres especiales de sus movimientos;

siendo preciso diferenciarlas de: los tics (en donde los movimientos son más bruscos y rápidos), las convulsiones, los temblores, de la coreosis (véase capítulo III), etc.

Pronóstico

Depende siempre de la enfermedad que originó el síndrome, pero no obstante revela una profunda alteración del sistema nervioso.

Tratamiento

Deberá combatirse, siempre que sea posible, la afección causal.

Para aliviar a estos enfermos, calmar sus accesos y tonificarles, se pueden emplear: bromuros, valeriana, cloral, opiaceos, hedonal, aspirina, hioscina, eméticos, antipirina, arsenicales, hierro, quinina, glicero-fosfatos, cacodilatos, opoterapia hemática (Halminton) o suprarrenal, cefalasa y orquina (Dr. González Prats), embrocaciones de yodo, hipnotismo, hidroterapia, gimnasia, masage, movilización pasiva, baños estáticos, galvanización, botones de fuego, ventosas, etc.

II

La *coreosis* es, según opinión de nuestro Maestro el Dr. González Prats (que es quien la ha es-

tudiado con más detenimiento y de cuyos trabajos erúditos entresacamos nosotros esta descripción), una dolencia microbiana, de desconocido agente, que se ostenta en Clínica por desordenados movimientos abúlicos, trastornos intelectivos, con o sin asociación de artritis y endocarditis y de pronóstico favorable, por cuanto la Saliciloterapia responde con frecuencia.

La coreosis es el clásico baile de San Vito o corea de Sydenham.

ETIOLOGÍA

Es asaz obscura y discutible.

Predisponen: la edad de los 6 a los 13 años, rara por bajo de los 6, aunque es frecuente a los 15 años; excepcional por cima de 20, si bien alguna embarazada con 24 años la ostentó. Las muchachas son más propensas a presentarla.

Algunas profesiones, género de vida y otras condiciones higiénicas predisponen también sin ninguna duda. Así, zapateros, braceros, poceros, regantes, basureros, niños de los pordioseros, de los que viven en habitaciones umbrías, bajas, cuevas, en hacinamiento, insalubres, junto a las rieras de los suburbios, etc., son los que dan el mayor contingente. La insuficiente y mala alimentación, la estación húmeda y fría, otoños e inviernos, menos la primavera, los países fríos y templados variables, son factores reconocidos. La coreosis aparece también tras tos ferina, pneumonía, reumatosis, puerperio, etc.

Ahora bien, todas estas circunstancias, a poco que meditemos, son las que constituyen también las circunstancias predisponentes en la reumatosis. Esta singular coincidencia, cual la de coexistir movimientos coreicos con artralgias, y hasta a veces endocarditis especial nos lleva con Paulesco y Besançon a considerar esta dolencia entre las infectopatias; en el mismo rango, por cuanto los predominantes trastornos en movimientos o aparato neuro-muscular, de la ferinosis, tétanos y, sobre todo, de la infección reumatismal clásica. Analogías que llevaron a autores, como G. See, Roger, Passini, Duckwort, Garnier, etc., a considerar la coreosis cual simple manifestación meníngea y encefálica del reumatismo. Pero haremos notar tan sólo, que en la mayor parte de los casos la coreosis no se acompaña de manifestación alguna reumatismal; antes al contrario, su evolución difiere totalmente de la del reumatismo articular agudo, enfermedad febril cíclica, cuya duración rara vez pasa de los cuatro septenarios. La coreosis, en efecto, jamás se acompaña de fiebre y a veces dura meses.

Entendemos que hoy por hoy precisa admitir que la coreosis y el reumatismo son dos diversas dolencias que gozan de común analogía etiológica predisponente, de algún fenómeno clínico similar, terapia y desconocimiento de causa determinante.

Por otra parte, y no de ahora, la coreosis se consideró como una neurosis y sus ostentaciones articulares, atribuídas, cual Charcot expre-

saba, al artritismo. Quizá la aparente aparición de la enfermedad tras emoción viva, miedo, terror, de un trauma, constituirían pruebas para tal creencia; pero cualquiera de estas causas ocasionales se han citado con exageración y error; y aun más, todas esas invocaciones se estrellan ante el real hecho de que una simple neurosis jamás ocasionó endocarditis, dolencia microbiana. Precisa adicionar cual argumento contra esa neurósica teoría, la falta constante de anamnesia hereditaria en estas coreosis de la pre-adolescencia, cuando tanta es su influencia en la verdadera corea de los adultos, dolencia totalmente diferente a la que estudiamos, como se irá viendo.

Otras teorías han sido expuestas por diversos autores para explicar la causa ocasional de la coreosis. Así, Baumel, fundándose en varias observaciones suyas, afirma que esta afección es casi siempre de origen dentario; no nos entretendremos mucho en rebatir este modo de explicar los hechos, pues si bien este patólogo ha podido notar alteraciones dentarias en sujetos afectos de coreosis, esto no es, ni con mucho, la regla general, y por tanto no puede admitirse que una mera coincidencia sea lo suficiente para explicar el origen de una enfermedad. Parecida argumentación es aplicable a la hipótesis de Milian, respecto al origen sifilítico de la coreosis; debiendo añadir que el mal gálico es dolencia extremadamente frecuente por desgracia y a nadie puede extrañar que la coreosis anide en un sujeto luético; pero este he-

cho, que nos atrevemos a etiquetar de causal, no puede interpretarse como relación de causa a efecto.

Algunas veces parece ser contagiosa (epidemias de la edad media de corea mayor) y familiar.

El agente vivo patógeno, si es que existe, aún es desconocido, pues cuanto se apuntó es de lo más contradictorio. No obstante, si se ponen en cuenta las condiciones de desarrollo de la coreosis, sus funcionales y estáticos desórdenes, su especial evolución, se vuelve imposible admitir, con ciertos autores, que la coreosis reconoce por origen una banal septicemia, jamás específica; creemos que los estafilococos que aquellos aislaron de la sangre de los coreicos, provendrían seguramente de secundaria infección.

Razonando por analogía con lo que pasa en otras enfermedades microbianas, nos lleva a pensar que el agente patógeno de la coreosis, cuya localización inicial hasta ahora se nos escapó por su invisibilidad, obra, por los productos de su nutrición, sobre los elementos nerviosos medulares y encefálicos, determinando incoordinación motriz, desórdenes mentales y en más pronunciado grado, parálisis (corea blanda) y la demencia o embrutecimiento. Si penetran en la sangre originan trastornos articulares y del endocardio.

PATOGENIA

Supónese con G. Antón, que la coreosis es dolencia que asienta selectivamente en cerebro y grandes ganglios de su base.

La teoría embólica, casi desechada por todos actualmente, decía que la endocarditis post-reumática, ocasionaría a veces embolias capilares, sobre todo en el núcleo lenticular y cuerpo estriado. Tampoco es hoy admitida la teoría cardíaca, fundada en que en las autopsias se encuentra a veces un corazón blando y pequeño, llamado, por los partidarios de esta doctrina, corazón coreico.

La teoría infecciosa admite la posibilidad de una relación directa y bacteriana entre el reumatismo, la coreosis y la endocarditis. La causa morbosa y tales coincidencias sería, según otros autores, de naturaleza tóxico-infecciosa.

Ese desconocido aún, agente vivo ocasionador de la coreosis, o sus toxinas, actúa selectivamente sobre las neuronas córtico-cerebrales y, según que la actuación desordenada acaezca predominantemente sobre tal o cual región, se observarán: desórdenes intelectuales (delirio), alucinaciones sensoriales, incoordinación motora, o sea la danza o corea que da nombre a la dolencia, y hasta parálisis si es honda la perturbación. Ocurre con la esencia íntima de la coreosis cual en tos ferina, rabia, tétanos, que sus causas determinantes, por sí o por sus productos, ocasionan por singularidad electiva tras-

tornos estáticos-dinámicos del neuro-eje, dando lugar a las modalidades clínicas que ostentan, según la particular localización y desorden de lo actuado.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

Las lesiones en los centros nerviosos en la coreosis aún son desconocidas, dado que las múltiples alteraciones hasta ahora descritas cual referentes a esta enfermedad, no le son absolutamente especiales.

Son congestiones del encéfalo y médula ya localizadas ya generalizadas; lesiones degenerativas de los somas neuronales de la corteza y de los conglomerados celulares opto-estriados.

La mayor parte de las necropsias de coreósicos mientan lesiones cardíacas. Casi constantemente se presentan en la coreosis grave y mortal; consisten en pericarditis seca o serofibrinosa y en una endocarditis muy análoga a la de la reumatosis. En un caso observado por nosotros la mitad estaba intacta, si bien la valva de una sigmoidea aórtica presentaba en su borde engrosado una guirnalda de pequeñas vegetaciones.

Otros órganos, ostentan semejantes lesiones a las encontradas en otras infectopatias: infiltración grasosa de los epitelios glandulares de hígado y riñones y esplenomegalia. A veces se adiciona supuración por secundarias asociaciones.

SÍNTOMAS

Como toda enfermedad infecciosa se desenvuelve en los periodos de incubación, de fenomenología clínica y de convalescencia.

La *incubación* dura indeterminadamente. *Comienzan* las manifestaciones clínicas ya bruscamente (por ejemplo con motivo de una viva emoción), ya de un modo lento e insidioso. En este último caso, que es el más frecuente, los desórdenes mentales abren la escena de ordinario; el muchacho pierde la alegría y viveza, se vuelve caprichoso y llora por nada, es menos atento y menos apto para el trabajo.

Luego pierde el apetito, sus digestiones son difíciles, comienza a adelgazar y se queja de fatiga y dolores vagos en los miembros. Al mismo tiempo está malhumorado, torpe, se le caen los objetos de las manos, sus movimientos voluntarios son bruscos y mal coordinados; sobre todo en la mesa es cuando sus parientes se aperciben de que el chiquillo rompe y deja caer vasos y platos.

Pero después aparecen los *movimientos involuntarios* característicos; estos movimientos son irregulares, desordenados, continuos, con exacerbaciones que sobrevienen paroxismalmente; son lo bastante amplios para simular movimientos voluntarios y se distinguen claramente de los temblores; desaparecen corrientemente durante el sueño. La voluntad los atenúa sin lo-

grar cesen por completo y se exageran a cualquier emoción.

Comienzan generalmente por la cara, o las extremidades torácicas, y luego se generalizan a todo el cuerpo. En ocasiones predominan los de un lado del cuerpo, frecuentemente el izquierdo *(hemicorea)*.

En la cara son los músculos labiales los más afectados; los músculos frontales, y más raramente los de los párpados y de los globos oculares, participan de esos movimientos desordenados; así puede notarse simultánea y sucesivamente miosis y midriasis. Las cejas se levantan o bajan, fruncen o separan; la mirada se vuelve a derecha e izquierda, arriba o abajo; las comisuras labiales se estiran hacia afuera, suben o bajan; y todos estos movimientos combinados de mil maneras producen bruscos y continuos cambios de la fisonomía. En ciertos momentos parece sonríe el enfermo; después, de golpe, adquiere su rostro expresión de tristeza, de ira, de cólera.

Los músculos masticadores, los de la lengua, del velo del paladar, de la laringe y faringe se agitan también con esos desordenados movimientos, por lo que la deglución se dificulta, los enfermos escupen o derraman sus alimentos o los medicamentos que se les quiere hacer ingerir.

Se altera la voz, dados los incoherentes movimientos de lengua y labios; la palabra es lenta, de cuchicheo, sacudida, indistinta y de ordinario se interrumpe por brusca espiración pro-

vocada por la contracción de los músculos tóraco-abdominales.

Los brazos se mueven de bien diversos modos, pronunciados sobre todo al nivel de la parte distal; los dedos se flexan y extienden, se separan y aproximan de contínuo sin ritmo; las manos se abren y cierran, se retuercen; la muñeca, el antebrazo y los hombros ejecutan contorsiones variadas. En estas condiciones el pobre enfermo vuélvese inapto e incapaz de toda manipulación, no puede comer por sí solo.

Sydenham describía estos desórdenes asaz pintorescamente: «cuando el enfermo quiere llevar el vaso a la boca con su mano para beber, no puede hacerlo directamente, sino al cabo de mil gesticulaciones, ejecutando mil aberraciones y contorsiones a manera de los barqueros; hasta que al fin el azar le hace encontrar la boca, vacían de un solo trago rápidamente el vaso y tragan el líquido cual si desearan provocar la hilaridad de los espectadores».

En las extremidades abdominales, los movimientos son de ordinario menos amplios que en los brazos; en ocasiones son simétricos y simultáneos. Cuando los enfermos están acostados se ve como flexan y extienden los dedos del pie, separar o arrimarse las rodillas, o bien llevar las piernas en bloc a la derecha o a la izquierda. Al cabo, todos estos movimientos inconexos pueden impedir la marcha, o al menos dificultarla no poco; otras veces son proyectadas las piernas de modo desordenado y no obedecen a la voluntad; la marcha es irregu-

lar, los pasos desiguales y frecuentemente los enfermos pierden el equilibrio y caen.

El tronco (casos más graves) toma también parte en esta incoordinación motriz; los músculos del cuello llevan la cabeza a derecha o izquierda, la doblan adelante o violentamente atrás, o bien la inclinan sobre un hombro. Los músculos del torax y el diafragma provocan irregulares movimientos en amplitud y ritmo. En ocasiones se dilata considerablemente el torax y luego de golpe vuelve a su inicial tamaño, provocándose ruido glótico expiratorio. Entre los músculos abdominales, los rectos son los más ostensiblemente contraídos.

No escapa el corazón a tales desórdenes generales; sus latidos se vuelven irregulares y hay arritmia sin demostrable lesión orgánica.

Estos movimientos no se acompañan de contracturas y la fuerza muscular se conserva corrientemente. No obstante hay casos en que disminuye y entonces a la agitación coreica sigue una parálisis flácida *(corea blanda)* más o menos absoluta, generalizada o localizada a un miembro o a un lado del cuerpo.

Los reflejos tendinosos más bien están debilitados, la sensibilidad de ordinario se halla intacta; en ciertos casos la presión despierta dolor a nivel de la emergencia de los nervios raquídeos, según notó Triboulet, y hasta en la zona ovárica, sin que sea verdadero punto histerógeno.

También se traduce la coreosis por desórdenes mentales particulares, consistentes en pri-

mer término en una modificación del carácter, que se vuelve irritable, uraño, desapacible.

La atención y la memoria menguan al punto que algunos enfermos se manifiestan como idiotas. Se vuelven sucios, con los cabellos en desorden y los vestidos desgarrados; tienen a veces gatismo, orinándose y ensuciándose en la cama. Unos ostentan mutismo completo durante semanas y sólo responden mímicamente moviendo la cabeza, otros rehuyen tomar alimentos y los escupen en cuanto se les introducen en la boca.

En ciertos casos estos desórdenes se acompañan de alucinaciones auditivas y visuales. Así unos ven monos en los árboles, otros brujas, otros buscan entre los pliegues de sus ropas insectos que pretenden ver. De pronto se ponen a reir para más velozmente cambiar de expresión; tienen miedo, temores, vuélvense inquietos, miran con desconfianza a su alrededor y piensan ver un ser imaginario acostado en su cama. Se adiciona a las alucinaciones verdadero delirio agudo que conduce al coma y a la muerte por agotamiento nervioso.

Las manifestaciones articulares de la corea se localizan en rodillas, codo, hombro, muñecas, etc., y consisten en dolores que no tienen la intensidad de los del reumatismo agudo y rara vez se acompañan de tumefacción periarticular y de derrame intra-sinovial. Son pasajeros, desapareciendo en el transcurso de unas horas y evolucionan sin fiebre y sin fenómenos generales.

Existe también endocarditis coreica, que las más de las veces sobreviene insidiosamente por palpitaciones y soplos a la auscultación, localizados en el foco mitral o aórtico. El más corriente signo estetoscópico es un débil redoble que empieza con el sístole y termina al comienzo del segundo ruido; o sea llena todo el pequeño silencio.

Según Schaps, se encuentra en esta enfermedad ligera leucocitosis con aumento de eosinofilos o linfocitos; igual fenómeno se presenta, según dicho autor, en el reumatismo articular agudo.

Las funciones digéstivas se perturban: a la disfagia y dificultad de masticar, se añade disgastria pépsica más o menos intensa. De aquitrofismo defectuoso, desnutrición en los casos graves, adelgazamiento considerable de los enfermos.

Oliguria intensa; nada de azúcar ni albúmina; bazo grande; temperatura normal como el pulso, salvo en los casos de arritmia.

VARIEDADES

La coreosis o corea de Sydenham que hemos descrito, se llama también por algunos *corea minor*, para diferenciarla de la *corea major o pandémica*, que se presentó en forma de verdaderas epidemias en la edad media y hasta en el siglo XIX; esta forma es la que en realidad debiera llamarse Baile de San Vito, porque los

enfermos afectos de la dolencia acudían en peregrinación a la capilla de San Vito en Saberne, para implorar y conseguir la curación de la dolencia.

De la *corea blanda* ya hemos hablado al tratar de la sintomatología (lo mismo que de la *hemicorea)*, y por esta razón no volveremos a insistir sobre el particular.

La *corea gravídica o del embarazo* (descrita muy completamente por Barnes) es en general una enfermedad grave que se presenta en mujeres en gestación, sobre todo en las primíparas y ostenta síntomas intensísimos.

También se describen una forma de los viejos o *corea senil*, una variedad *benigna*, otra *grave* y otra *maniaca*.

EVOLUCIÓN

Varía según múltiples circunstaancias, pero sobre todo con la edad de los sujetos.

En los *niños* la coreosis, ligera de ordinario, dura unos dos meses, terminando con la curación. Poco a poco los movimientos se atenúan y al fin cesan a la vez que mejora el estado general, recobrando su gordura. Las recaídas y recidivas no son raras y ocurren tras largo tiempo de terminar, al parecer curadas.

En los *adolescentes* la coreosis dura más tiempo y su intensidad parece aumentar con la edad de los pacientes. Entonces es más bien cuando se observan desórdenes mentales de los sujetos, y tan acentuados que caen en embrutecimiento,

mutismo y alucinaciones rápidamente, cortejados de movimientos violentísimos, desordenados e incesantes, que ocasionan úlceras y supuraciones en los salientes de los miembros. Casos hay en los que la agitación se acompaña de insomnio y delirio, conduciendo al agotamiento y a la muerte, tras coma.

La *endocarditis de la coreosis* evoluciona de modo insidioso; de ordinario la retracción valvular y la deformación orificial son insignificantes, por lo que determinan cortos desórdenes funcionales y solo se traducen, conforme dijimos, por suave soplo sintólico que al fin desaparece. Pero no siempre ocurre así, sino que si dura mucho puede ocasionar hiposistolia y al fin la asistolia mortal.

La *coreosis blanda*, cual la *ligera*, es de corta duración y se termina curando de ordinario.

La *coreosis de las preñadas*, que aparece hacia el tercero o cuarto mes del embarazo, cesa generalmente (cuando no es mortal por agotamiento nervioso) con el parto, pero puede recidivar en una nueva gestación.

Diagnóstico

Fácil las más de las veces, sobre todo en el apogeo de los fenómenos clínicos de estado; al comienzo puede pasar desapercibido.

Se distingue de los tics, porque estos son más bruscos, más localizados, parecen coordinados y simulan gestos y guiños voluntarios.

La coreosis blanda pudiera tomarse por parálisis infantil o por parálisis histérica, pero los síntomas propios de estas afecciones, bastan por lo general para establecer el diagnóstico.

La diferenciación entre la coreosis y la esclerosis cerebral múltiple difusa, la enfermedad de Friedreich, las poliomelitis, etc., es fácil relativamente y por esto no la especificaremos.

El diagnóstico diferencial entre corea y coreosis será objeto del siguiente capítulo.

Pronóstico

Es variable; generalmente es benigno en el niño, aumentando, como dijimos, la gravedad con la edad. La coreosis de las mujeres embarazadas es de pronóstico serio, ya que determina, aparte de la acentuación de los fenómenos nerviosos, motores y mentales, si no la muerte de la madre, al menos el aborto y el parto prematuro.

Los fenómenos de agitación, alucinaciones, delirios, insomnio, indican estado serio.

La endocarditis coreica es de pronóstico sombrío, aunque es menos grave que la reumatismal.

Profilaxia

Se deduce de las condiciones predisponentes causales, si bien no tienen nada de precisas ni exclusivas.

Tratamiento

La Saliciloterapia es la que da hasta ahora mejores resultados, administrado en forma de aspirina, ascendiendo la dosis hasta llegar a ocho o diez gramos diarios. Con ella logramos en cortos días menguar rápidamente la intensidad y extensión de aquellos movimientos sin freno y hasta hacerlos desaparecer.

Los arsenicales, unidos a los ferruginosos, se usarán también al objeto de recobrar las pérdidas sufridas. Bokay y Milian preconizan el empleo del salvarsan, desde el comienzo de la coreosis.

Caso de acentuarse los fenómenos mentales y el insomnio, daremos el hidrato de cloral (por boca o en enemas) a dosis de dos a diez gramos, y recolectaremos mejores efectos útiles asociándolo al opio en forma de láudano. También se recomiendan: la antipirina, los eméticos, la belladona, las inyecciones intra-raquídeas de sulfato de magnesia, el cacodilato de sosa, los glícero-fosfatos, el sulfonal, el sub-nitrato de bismuto, el cáñamo indiano y todos los fármacos usados para combatir la corea.

La hidroterapia por baños tibios o envolturas húmedas, calman y entonan, a veces.

Dada la semejanza con la reumatosis quizá aquí convendría también ensayar el Gilecógeno polivalente de Parkes David, pues tal vez se lograrían éxitos.

La punción lumbar demuestra un líquido cé-

falo-raquídeo a gran presión y, según Passini, se obtiene por este proceder algunas curaciones.

El régimen bromatológico, el reposo físico e inteleotual, los cuidados de limpieza, etc., son de rigor.

La reeducación de los movimientos tiene indiscutible valor cuando desaparece la coreosis.

III

Vamos ahora a comparar la corea y la coreosis, procurando hacer resaltar las diferencias y analogías entre esta enfermedad infecciosa y aquel síndrome morboso.

En la *etiología* de la corea observados, cual en todas aquellas afecciones que no se pueden considerar como individualidad nosológica, por nosotros ya descritos en su lugar correspondiente, están un sin fin de agentes que obran como agentes predisponentes para que la enfermedad estalle. En cambio la coreosis parece que obedece a la acción zimósica de un microbio desconocido hasta lo presente; y las condiciones que parecen favorecer la aparición de la dolencia, son las que se citan como predisponentes del reumatismo.

Vese pues clara la diferenciación etiológica entre una enfermedad infecciosa y un síndrome que responde a muchas y diversas causas.

En *patogenia* la comparación resulta mucho más difícil por los pocos conocimientos que sobre el particular poseemos. De todos modos,

en la corea admítese como posible la existencia de modificaciones en las neuronas corticales o en los núcleos de la base del cerebro. También en la coreosis, si seguimos a Auton, parece existir alteraciones de esos mismos centros nerviosos; pero la diferenciación se hace clara y notable si, dejándonos de hipótesis más o menos razonables, pensamos fríamente sobre el hecho raro en nuestro concepto, de que, las toxinas segregadas por un ser vivo vayan a alterar sólo un limitado punto del sistema nervioso. Así pues, creemos más lógico suponer que dichas toxinas atacan simultáneamente a todo el eje cérebro-espinal, y si se localizan de preferencia en algún determinado núcleo—(variable según los casos); localización que dará lugar a predominio de un determinado síntoma—es debido a condiciones especiales de la secreción microbiana, o mejor aún, a ser ese punto el *locus minoris resistencia.*

En *anatomía patológica* nos encontramos con un obstáculo imposible de franquear; cual es, el absoluto desconocimiento, la verdadera ignorancia en que nos encontramos respecto a las lesiones que pudieran hallarse en ambas afecciones. ¿No será mejor que en vez de divagar sobre un punto no suficientemente estudiado, vayamos a ocuparnos de otras cuestiones más trascendentales y, sobre todo, acerca de las cuales sabemos *algo?*

La *sintomatología* diferencial entre la corea y la coreosis es asaz obscura y complicada,

El período de incubación preséntase, cual es

lógico, sólo en las dolencias llamadas infecciosas y por tanto falta en la corea.

Los movimientos que se presentan en ambas ocasiones son, en nuestro concepto, realmente iguales; es decir, que el síndrome corea osténtase como una de tantas manifestaciones clínicas de la enfermedad zimósica llamada coreosis, y por esta razón es posible, si no se tienen en cuenta los demás caracteres, la confusión entre estas dos manifestaciones morbosas.

Admitiendo esta hipótesis que, volvemos a repetir, a nosotros nos parece indubitable, resulta improcedente seguir comparando síntomas, pues todos los que se presentan en la corea se observan también, junto con todos los demás que quedan descritos, en la coreosis.

Vamos ahora, breve y someramente a trazar las líneas que separan a las distintas variedades de estas manifestaciones patológicas.

La *corea de Huntington* se caracteriza por ser hereditaria, por ser sus movimientos más lentos que los de la coreosis y por conducir muy frecuentemente a la demencia.

La *crónica de la infancia*, la *crónica no hereditaria*, la *senil* y la *crónica no progresiva* ya dijimos que presentaba parecidos caracteres semiológicos que la corea de Huntington, diferenciándose sólo por ostentarse con las manifestaciones indicadas en el nombre de cada enfermedad.

La *corea rítmica de Charcot y la arrítmica* son modalidades del histerismo y, por tanto, irán siem-

pre acompañadas de estigmas que indicarán la naturaleza de la dolencia causal.

La *atetosis de Hammond* debe considerarse como una corea sintomática.

Las *coreas eléctricas de Bergeron, Henoch y Dubini* son manifestaciones patológicas claramente separables de la coreosis por su especial etiología, fenomenología y evolución.

Las *coreas sintomáticas* no son más que manifestaciones patológicas que se observan en el curso de algunas enfermedades.

Y por fin, por salirse mucho del cuadro de este estudio, no nos entretendremos en diferenciar la coreosis de las *falsas coreas* (paramioclonus múltiple de Freidreich, miokinia, ataxia del tonus de Grasset) y de las dolencias que *describiéndose todavía con el nombre de corea*, no tienen nada que ver con este síndrome (coreas diabética, laríngea y del estómago).

Entre las formas de coreosis se describen unas variedades con suficientes caracteres clínicos para que sea imposible su confusión con el síndrome corea.

Así la *corea mayor o pandémica* es, como quedó antes expuesto, una forma epidémica y probablemente contagiosa.

La *corea gravídica* recae en embarazadas, es muy intensa en su sintomatología y es en general grave.

Y las *coreas benignas, grave y maniaca* dependen solo del grado de evolución de los síntomas.

El *pronóstico* de la corea depende de la do-

lencia que la originó o de las condiciones etiológicas y patogénicas, pero en general es más grave que el de la coreosis, por faltar, en aquella, medicación eficáz.

El *tratamiento* de la corea es el de la enfermedad causal, si es que existe, y se limita sólo a combatir los síntomas que se vayan presentando. En cambio la coreosis tiene una medicación específica, la saliciloterapia, a la que responde la afección.

Creemos que cumplimos con nuestra misión; hemos separado lo más claramente que nos fué dable estas dos manifestaciones morbosas, una de las cuales es un síndrome observable en muchas dolencias y la otra una enfermedad infecciosa de agente desconocido que presenta el anterior síndrome, como una de sus manifestaciones semiológicas.

Barcelona 28 de Abril de 1918.

Justo Caballero y Fernández.

BIBLIOGRAFIA (Obras consultadas)

1. CARNOT. Opoterapia. Biblioteca de Gilbert y Carnot (Terapéutica), pág. 114. — 2. CARNOT, DRAGÓN, ETC. Quinesiterapia. Biblioteca de Terapéutica de Gilbert y Carnot, pág. 205. — 3. CESTAU Y VERGER. Patología interna. Tomo IV, pág. 601. — 4. COMA. Patología general, pág. 336. — 5. DEJERINC. Semiologie des affections du systema nerveux, pág. 487. — 6. ENRIQUEZ, LAFFITE, ETC. Traité de Medicine. Tomo I, págs. 187, 382 y 416. Tomo III, págs. 54 y 461. Tomo IV, págs. 96, 899, 884, 896, 901, 895, 892, 813, 894, 901, 425, 445 y 855. — 7. ESPINA. Sobre la naturaleza infecciosa de la corea. Revista de Medicina y Cirujía prácticas. 22 Diciembre 1914. — 8. FERNÁNDEZ VICTORIO. Enfermedades nerviosas y mentales, pág. 241. — 9. FRAIKIN, GRENIER, ETC. Mecanoterapia e Hidroterapia. Biblioteca de Terapéutica de Gilbert y Carnot, págs. 47 y 347. — 10. GARNIER, NOBECOURT, ETC. Terapéutica de las enfermedades infecciosas. Biblioteca Terapéutica de Gilbert y Carnot, pág. 575. — 11. GILBERT, WIDAL, ETC. Pathologie interne. Tomo II, pág. 400 y tomo I, pág. 143. — 12. GONZÁLEZ PRATS. Cuestiones de Neuropatología, pág. 281. — 13. GARCÍA DEL REAL. Resumen diagnóstico y terapéutico. Tomo II, pág. 236. — 14. GRASSET. Fisiopatología clínica. Tomo III, págs. 202 y 539. — 15. GRENET Y SEDILLOT. Origen sifilítico de la corea de Sydenham. La Clínica Moderna. 15 Abril 1913. — 16. HERZEN. Guía formulario de terapéutica, pág. 201. — 17. JEANNIN Y GUENIOT. Terapéutica obstétrica y ginecológica. Bibl. de Terap. de Gilbert Carnot, pág. 17. — 18. LANDOUZY, GAUTIER, etc. Crenoterapia. Bibl. de Terap. de Gilbert y Carnot, págs. 183, 199, 228, 435, 456, 532, 701, 348, 636 y 219. — 19. LANNOIS. Clasificación de las coreas. Rev. de Med. y Cir. Prác. 15 Junio 1895. — 20. LEVEN. La corea del estómago. La Clí. Mod. 15 Abril 1913. — 21. LUCAS, PAGÉS Y GONZÁLEZ PRATS. Vademecum del Médico-práctico, pág. 185. — 22. MARTÍNEZ. Corea de la laringe. Rev. de Med. y Cir. Prác. 5 Mayo 1895.

— **23.** Martínez Vargas. Trat. de la corea por el hedonal. La Clí. Mod. Agosto 1903. — **24.** Mayer, Carnot, etc. Medicina interna (sintomática). Bib. de Terap. Gilbert Carnot, pág. 496. — **25.** Mering, etc. Pathologie interne. Tomo III, pág. 333. — **26.** Mouró. Manual of Medicina, pág. 804. — **27.** Nogier. Electroterapia. Bib. de Terap. Gilbert y Carnot, pág. 376. — **28.** Osler. Trat. de Patología interna. Tomo II, pág. 665. — **29.** Pérez Noguera. Trat. de la corea. La Clí. Mod. Enero 1908. — **30.** Ramón y Cajal (P.). Un caso de corea diabética. La Clí. Mod. Abril 1907. — **31.** Rogues de Fursac. Manual de Psychiatrie, pág. 23. — **32.** Rovira Oliver. Revista de Medicina. Gac. Med. Cat. 15 Agosto 1915. — **33.** Rovira Oliver. Revista de Medicina. Gac. Med. Cat. 12 Sept. 1914. — **34.** Rovira Oliver. Revista de Medicina. Gac. Med. Cat. 31 Marzo 1914. — **35.** Rovira Oliver. Revista de Medicina. Gac. Med. Cat. 29 Febrero 1912. — **36.** Rovira Oliver. Revista de Medicina. Gac. Med. Cat. 15 Noviembre 1912. — **37.** Schaps. Obs. hematológicas en la corea. La Clí. Mod. Enero 1905. — **38.** Seifert y Müller. Manual de exploración, pág. 335. — **39.** Starp (González Prats). Opoterapia, pág. 220. — **40.** Strumpell. Traité de Pathologie spéciale. Tomo III, pág. 567. — **41.** Thomas. Psicoterapia. Bib. Terap. Gilbert Carnot, págs. 406 y 505. — **42.** Ulecia. Dos casos de corea tratados por sugestión hipnótica. Rev. de Med. y Cir. Prác. 5 Noviembre 1915. — **43.** X. Trat. Patogenia de la corea. La Clí. Mod. Noviembre 1903.

Publícase esta obra en restringida edición
y no para la venta,
por voluntaria suscripción entre integrantes de la
Cátedra del Dr. GONZÁLEZ PRATS,
y en el tiempo que media
en la primera quincena de Junio de 1918.
Establecimiento Tipográfico de Pedro Ortega,
Barcelona.