

que siempre la acompaña y de la que es el factor causal preponderante.

3a.—Este tipo de diabetes difiere fundamentalmente de la diabetes mellitus verdadera, tipo diabetes juvenil; en que en la primera existe un poder de oxidación a la glucosa normal, que puede ser comprobada por pruebas calorimétricas, y en consecuencia la hiperglicemia se debe a la insuficiencia en el poder de formación y fijación del glucógeno hepático.

4a.—Es probable que la impregnación grasosa del hígado en la obesidad sea la causante de este trastorno funcional, que desaparece al desaparecer la obesidad, hipótesis que no ha sido confirmada científicamente.

5a.—Los obesos, aún sin hiperglicemia ni glicosuria, son potencialmente diabéticos después de más de diez años de obesidad y presentan curvas de tolerancia a la glucosa siempre elevadas.

6a.—Siendo la obesidad una enfermedad prevenible y curable, debe ponerse empeño en combatirla, ya que al hacerlo se previene y se cura la diabetes.



Síndrome paralítico de la pared supero-externa del seno cavernoso. Oftalmoplejia total motriz *

Por el Dr. RAUL ARTURO CHAVIRA

El término oftalmoplejia fué empleado por primera vez por Bruner, en el año de 1850; designó con el nombre de oftalmoplejia total la parálisis completa del motor ocular común. De Graefe estudió la oftalmoplejia exterior; Eulenburg en 1871 el aspecto clínico, lo mismo que Gayet en 1875. Hensen y Volkers, en 1878, hicieron estudios experimentales acerca del mecanismo de la oftalmoplejia exterior, y Hutchinson, en una conferencia profesada en la Sociedad Médico-Quirúrgica de Londres, dió una descripción de la oftalmoplejia externa e interna. Parinaud, en el año de 1880, refirió la oftalmoplejia interna a una lesión nuclear; Wernicke edificó la clínica de la poliencefalitis superior; Mauthner, Westphal y Mendel en Alemania y Robin, Fournier y Panas en Francia,

* Trabajo reglamentario de turno leído en la sesión del 7 de agosto de 1940.

hicieron en su época investigaciones interesantísimas que culminaron en la concepción clásica que actualmente poseemos. Lo mismo es necesario citar en este breve recuerdo histórico a Blaue, en 1886, a Dufour en 1890, Brissaud y Raymond y finalmente a Bernheimer.

Con la palabra oftalmoplejia se designa desde Hutchinson las parálisis limitadas, sea a los músculos extrínsecos del ojo o a la musculatura intrínseca; Mauthner creó el término oftalmoplejia exterior y oftalmoplejia interior respectivamente; Panas empleó el término oftalmoplejia extrínseca e intrínseca. El concepto clásico de Sauvigneau me parece el más claro: la oftalmoplejia exterior se caracteriza por la parálisis de todos los músculos extrínsecos oculares o cuando menos por la parálisis de los músculos inervados en el mismo ojo por dos nervios diferentes, siendo uno de ellos constantemente el motor ocular común. Puede interesar uno o ambos ojos y cuando se asocia con la oftalmoplejia interna constituye la oftalmoplejia total.

Se pueden dividir las oftalmoplejias según el asiento de la lesión que les da origen en:

1o.—Oftalmoplejias corticales, por lesión en la corteza cerebral.

2o.—Oftalmoplejias supranucleares, cuando la lesión ataca las fibras que unen la corteza a los núcleos del mesocéfalo o ataca los centros de coordinación.

3o.—Oftalmoplejias nucleares, cuando la lesión ataca a los núcleos reales de origen del tercero, cuarto o sexto par craneales.

4o.—Oftalmoplejias radicales. La causa que las provoca asienta precisamente entre los núcleos reales y el origen aparente de los nervios.

5o.—Oftalmoplejia basilar o fasciculares, cuando el tronco del nervio está lesionado en su trayecto en la base del cráneo.

6o.—Oftalmoplejias orbitarias, cuando la lesión asienta precisamente dentro de la órbita, al nivel de los nervios que inervan los músculos o en los músculos mismos.

7o.—Por último, oftalmoplejias o neuritis periférica, cuando la lesión está en el mismo nervio o en sus ramas terminales.

La oftalmoplejia congénita es rara; Cavanis le llama parálisis compleja; es una oftalmoplejia externa o incompleta. Ex-

terna porque sólo la musculatura externa es atacada; es total o parcial, según que todos los músculos o ciertos de ellos estén interesados; es completa o incompleta según se trate de parálisis o síple paresia.

Citaré también la oftalmoplejia familiar caracterizada por: tosis bilateral, nistagmus, parálisis de los rectos superiores, con menos frecuencia de los inferiores, laterales y oblicuos; es como la anterior, congénita, hereditaria y familiar.

Puede según su evolución clasificarse en aguda, sub-aguda y crónica.

Los casos clínicos que presento a la consideración de ustedes se refieren a oftalmoplejias basilares, con una fisonomía particular por su aspecto clínico, por el asiento de la lesión que las produce.

Efectivamente, en clínica son de observación común la oftalmoplejia extrínseca, la total, en donde el ataque se hace a los músculos extrínsecos e intrínsecos. La forma sensitivo-motriz la estudié junto con la forma sensitivo-sensorio-motriz en mi trabajo de ingreso a esta H. Academia, titulado "Signos oculares en los traumatismos cráneo encefálicos" presentado en el año de 1935.

Quiero llamar la atención ahora acerca de una forma nueva, que no he encontrado descrita en la literatura nacional y extranjera, que se caracteriza por un ataque a los nervios III, IV y VI pares craneales, es decir, una panoftalmoplejia; pero, y esto es lo interesante, el ataque se hace exclusivamente a los nervios motores. He estudiado recientemente tres casos en mi servicio de traumatología del Hospital Juárez, panoftalmoplejia sensitivo-motriz, en que la lesión asienta precisamente en la hendedura esfenoidal; efectivamente, en esta región, el trazo de fractura lesiona todos los nervios que la atraviesan, inclusive al oftálmico del V par; existe por lo tanto una oftalmoplejia mixta y total con perturbaciones de sensibilidad en la frente y en la córnea; en un caso observé una atrofia óptica porque el trazo de fractura interesó la hendedura y el canal óptico.

En los casos que he observado de panoftalmoplejia total únicamente motriz, la lesión forzosamente debe estar localizada entre la hendedura esfenoidal y el origen real o aparente de los nervios

motores del ojo; se trata de enfermos con fractura de la base en el piso medio, en quienes existe una parálisis del motor ocular común, del patético y del motor ocular externo, sin lesiones sensitivas ni sensoriales. La facies es característica: asimetría de la cara por tosis del elevador del párpado, e inmovilidad completa del ojo. Al levantar el párpado el ojo está fijo y, cuando el enfermo ha salido del coma y se le pide mover los ojos, se advierten ligeras sacudidas del globo ocular en la imposibilidad de seguir la excursión del ojo; existe midriasis, y puede haber o no parálisis de la pupila y de la acomodación. Los reflejos se conservan perezosos y sólo se observa en el fondo del ojo una congestión venosa y una elevación diastólica de la presión mínima retiniana, que testifican la hipertensión intracraneana.

En dos casos recientes la evolución ha sido favorable; quince días después en el primer caso y un mes en el segundo, ha habido restitución en la movilidad como se detalla en los casos clínicos aquí consignados.

Aparte de este nuevo aspecto sintomático de las fracturas del piso medio, el asiento de la lesión lo hemos precisado con documentación radiográfica y con estudios en el anfiteatro, en una fractura que parte de la base de las apófisis clinoides posteriores y se dirige adelante y afuera rodeando al macizo de la silla turca; las radiografías muestran fracturadas las apófisis clinoides posteriores de un lado y rechazadas hacia adelante, comprimiendo la hipófisis. Esta fractura provoca una hemorragia en la pared externa del seno cavernoso, donde caminan los nervios de arriba hacia abajo y de afuera hacia dentro en este orden: motor ocular común, patético, y adentro, cerca de la carótida, el motor ocular externo; la unión de los tres dibuja un triángulo isósceles de base super-externa. Es precisamente en este espacio circunscrito, en este triángulo, donde asienta la hemorragia que produce esta oftalmoplejía motriz. La sangre que se infiltra en esta región comprime estos tres nervios y produce el síndrome por compresión o por elongación; la evolución ulterior demuestra que no hay sección nerviosa por la restitución de la motricidad.

En este trayecto basilar, el Dr. Márquez, en su obra "Oftalmología clínica especial", considera los sitios donde puede estar herida esta neurona periférica: en el seno cavernoso, donde la le-

sión produce el síndrome de Foix que consiste en la parálisis unilateral y homolateral de los nervios motores y sensitivos. En los casos aquí estudiados se constituye un nuevo síndrome del seno cavernoso, pero sin lesión de las ramas sensitivas del trigémino.

Considera el Dr. Márquez el síndrome de Garcín, que es aún más extenso, y comprende la parálisis de todos los nervios craneales sensitivos y motores de la mitad correspondiente de la base del cráneo, síndrome debido a neoplasmas sarcomatosos.

La lesión atrás del vértice de la órbita, en la fosa térigomaxilar, explica según el maestro, el síndrome de Behr, en el cual se asocian trastornos en la esfera del V par y parálisis del VI y a veces la del óptico. El síndrome de Mérida Nicolich tiene su origen en este sitio; se debe a trastornos producidos por una inyección de alcohol hecha en la fosa térigomaxilar para curar la neuralgia del V par. Lo constituye la asociación de una parálisis del VI par, con abolición de los reflejos corneal y lagrimal y anestesia de la segunda rama del trigémino. No se asienta en este libro, ni en ningún otro que he tenido a la mano, inclusive el más moderno, editado el año pasado, "Tratado de Oftalmología", publicado bajo los auspicios de la Sociedad Francesa de Oftalmología, esta forma clínica de panoftalmoplejia motriz que se debe a una hemorragia en la parte supero-externa del seno cavernoso, producida por una fractura en la parte externa de la silla turca en el piso medio del cráneo.

Antes de relatar estos casos, creo interesante señalar algunos hechos relativos a la anatomofisiología de los núcleos motores; una de mis enfermas con panoftalmoplejia motriz derecha evolucionó a la curación en treinta días, con restitución de la movilidad ocular; pero, hecho insólito, al desaparecer la tosis derecha, apareció un estrabismo divergente en el congénere por paresia de su recto interno izquierdo; por eso creí necesario hacer una excursión previa en el campo de las localizaciones anatomo-clínicas de los centros mesocefálicos.

Podemos referir la historia de la oftalmoplejia al año de 1846, cuando Stillig reconoció por primera vez el núcleo del tercer par, el que fué descrito con detalle en el año de 1869 por

Stieda; fué estudiado también en 1878 por Hensen y Woelkers, y años más tarde en 1881 por Kahler y Pick.

La descripción de entonces acerca del origen real del motor ocular común era que estaba formado por dos núcleos simétricos, colocados bajo el acueducto de Silvius, sobre la bandeleta longitudinal posterior; estos núcleos se distribuyen en centros que innervan individualmente cada músculo del ojo, de manera que una lesión en estos centros produce una parálisis aislada de cualquiera de los músculos extrínsecos o intrínsecos del ojo. Más tarde Vulpian y Philipeaux en 1853, Stieda en 1869 y Merkel, describieron la existencia de fibras cruzadas en el tronco del motor ocular común.

Matías Duval, en 1880, descubrió unos filetes recurrentes que iban del núcleo del VI par a las fibras del motor ocular común; de manera que se explica muy bien la asociación de los movimientos del recto interno de un lado, y del recto externo del otro, en la desviación de la mirada a la derecha o a la izquierda.

En 1880, la opinión de los clásicos era que cualquiera parálisis muscular correspondiente a la innervación del tercer par, era provocada precisamente por una lesión del centro nuclear, de manera que se llegó a escribir: "la integridad de la acomodación y del esfínter del iris permite colocar el asiento de la lesión en los núcleos". "La oftalmoplejia basilar es siempre mixta"; estas conclusiones fueron debidas a los estudios de Sauvigneau y a los de Wanthner en Alemania.

En Francia, Brissaud, en el año de 1894, determinó la existencia de las oftalmoplejias exteriores de origen sub-peduncular.

Grasset es más explícito, pues para él la oftalmoplejia extrínseca es producida por una lesión nuclear o periférica de los mismos nervios.

Contra la opinión de los clásicos están los estudios hechos por el Dr. Ferron, en el año de 1902, los de Marina, los de Fromaget, Lor y Lépine, quienes observaron que la oftalmoplejia extrínseca o intrínseca puede ser de origen basilar.

Los estudios anatómicos de Grasset lo llevaron a precisar el recorrido del tercer par craneal; nace de la corteza cerebral probablemente del lóbulo parietal inferior; de ahí parten fibras que se dirigen a los núcleos reales situados en el pedúnculo.

cerebral, donde se hace una decusación; se constituye en esta región un verdadero quiasma; de aquí parten las fibras radicales, que se entrecruzan con las del lado opuesto, y otras que siguen su camino en el tronco mismo del nervio y que son directas.

Gudden, Edinger, Perlia y Kolliker, observaron precisamente esta decusación de que nos habla Grasset en el hombre y en los animales. Poco tiempo después, Van Gehuchten confirmó que en los pájaros las fibras que salen del núcleo del motor ocular común, van al tronco del lado opuesto. La misma observación hizo Testut en el pato.

De manera que existe, primero: un entrecruzamiento supranuclear de las fibras óculo-motrices que se dirigen de un hemisferio al núcleo del lado opuesto; segundo: un entrecruzamiento nuclear parcial de los filetes del motor ocular común, en el que el nervio viene a quedar constituido por filetes directos que emanan del núcleo del mismo lado; por filetes cruzados que provienen del núcleo del lado opuesto y, finalmente por filetes cruzados que vienen del núcleo del motor ocular externo del lado opuesto.

El Prof. Grasset confirmó la hipótesis anterior, al demostrar que es el nervio motor ocular externo el que es cruzado, puesto que las lesiones de los hemisferios el enfermo mira al herido, cuando hay parálisis, y a sus miembros cuando hay irritación; de manera que la inervación del recto interno es cruzada con relación al núcleo, pero es directa con relación a los centros superiores.

Bernheimer, en 1897, precisó los datos anatómicos sobre el entrecruzamiento del motor ocular común: "el centro del recto inferior es cruzado; el centro del pequeño oblicuo es en parte cruzado y directo, el centro del recto interno es cruzado y directo; el centro del recto superior es directo. La inervación de la musculatura interna directa; la inervación del elevador del párpado superior, es mixta"; en su esquema se lee más adelante que "la inervación del gran oblicuo es cruzada y la del recto externo es directa". A estas conclusiones llegan en 1898 Panegrossi y Testut.

Bernard piensa que este entrecruzamiento exclusivamente se

hace para las fibras de asociación de los movimientos conjugados de los ojos, y Grasset opina que de cada hemisferio proviene un nervio hemióculo-motor, levógiro o dextrógiro.

De esta manera se llega a la conclusión primera, la de los clásicos, para quienes la oftalmoplejia extrínseca o intrínseca no puede ser de origen basilar y para quienes piensan que una oftalmoplejia unilateral no puede ser de origen nuclear. Esta opinión fué sostenida en los estudios interesantísimos de Ferron ya citados; la objeción principal reside en el hecho que parece difícil concebir que un proceso toque un tronco nervioso y lesione a ciertas fibras con exclusión de otras.

Ferron admite la existencia de una oftalmoplejia extrínseca de origen basilar. Cita en apoyo de su aseveración los trabajos de Ziemmsen y de Uhthoff; en el primer caso se trataba de una meningitis sifilítica de la base con parálisis de varios nervios craneanos; en la esfera del motor ocular común la parálisis estaba limitada al recto inferior solamente. La autopsia demostró una degeneración limitada a un fragmento del tronco nervioso.

El mismo tiene duda, puesto que esta degeneración podría haberse producido de una manera secundaria, consecutiva a una lesión nuclear primitiva. En la observación de Uhthoff la lesión del motor ocular común radicaba en la base en un caso de meningitis sifilítica; dejó indemne la musculatura interna del ojo. Para él, el signo de Argyll Robertson sería debido a una lesión también basilar.

La opinión de Ferron es en mi concepto muy justa, puesto que de sus estudios clínicos y anatómicos, corroborados en el anfiteatro, se deduce que pueden existir oftalmoplejias extrínsecas o intrínsecas de origen basilar, es decir, producidas por una verdadera disección hecha en el tronco del motor ocular común en su trayecto que recorre en la base del cráneo. Esta disección puede ser hecha por un tumor del cráneo, como se ha demostrado en la autopsia, en el caso de Dinckler, tumor nacido en el encéfalo, en el ala del esfenoides.

Se puede tocar el motor ocular común precisamente en las fracturas de la base del cráneo y en las antiguas meningitis de la base. Este concepto de Ferron es bueno que lo recuerde porque

en presencia de una oftalmoplejia interna se hace indefectiblemente diagnóstico de lesión de los núcleos de origen de tercer par: se habla de una lesión nuclear que ha provocado exactamente la oftalmoplejia interna; si en algunos casos puede uno encontrar algún foco hemorrágico en el piso del acueducto del Silvius en el origen real del motor ocular común, en muchos casos, que han terminado por la autopsia, se demuestra que no hay alteración anatómica en este punto.

Es muy fácil dar una explicación rápida, sencilla, y que satisface momentáneamente el espíritu, cuando se encuentra el oculista frente a un caso de oftalmoplejia interna de origen traumático; pero debe pensarse que no se hace la comprobación anatómica porque estos casos se llevan al anfiteatro para autopsia por diferentes circunstancias.

Yo, por mi parte, pienso que deben existir oftalmoplejias externas o internas de origen nuclear en muy raras ocasiones y que en muchos casos el síndrome es debido a una lesión basilar hecha en el trayecto precisamente del motor ocular común. Hemos visto en nuestro servicio hospitalario parálisis del pequeño oblicuo consecutivas a una lesión nerviosa dentro de la órbita, por una esquirla desprendida del piso inferior; hemos estudiado parálisis del recto superior por una lesión muscular en el techo de la órbita, en los casos de fractura. En los trabajos de Ferron se nos dá a conocer las observaciones de Dejerine y Petreen, de Dinckler, de Kornfeld y Pikeless, que terminaron por autopsias. En la observación de Dinckler existía una oftalmoplejía total a la derecha y parálisis del motor ocular externo a la izquierda, inmovilidad de la pupila derecha, parálisis del facial derecho, parálisis bilateral de los nervios olfativos, atrofia post-neurítica del nervio óptico derecho, del trigémino derecho, de los dos nervios auditivos, de los glossofaríngeos, de los accesorios y del hipogloso.

Se encontró en la autopsia un sarcoma del esfenoides invadiendo la hipófisis, el seno cavernoso, el ganglio de Gasser, el canal óptico rodeando el paquete nervioso en la hendedura esfenoidal. En este caso el tumor disecó verdaderamente las fibras del tercer par. Se pudo pensar en una lesión nuclear en este caso, pero la autopsia corroboró el ataque basilar. En el caso de Kornfeld y

Pikeles se observó una tosis y parálisis del recto interno izquierdo, parálisis del recto superior e inferior con pupilas iguales y reacciones normales, edema de la papila derecha e hiperemia en la izquierda. En la autopsia se encontró un sarcoma que asentaba en el lado izquierdo en la parte temporal, parietal y gran ala del esfenoides. Se trató de una oftalmoplejia extrínseca unilateral del origen basilar. El caso de Dammont y Mayer se refiere a un hombre de 69 años con tosis bilateral, inmovilidad y ligera exoltalmia de los globos oculares; ligeras miosis con reacciones pupilares normales; papila senil y disminución de la sensibilidad de la córnea y parálisis del velo del paladar. Se encontró en el examen microscópico practicado por el Dr. Mayer una degeneración del tercero, cuarto y sexto nervios craneales, hasta en sus finas ramificaciones. Sistema nervioso sano. Lo que demostró que el esfínter del iris puede contraerse mientras que el motor ocular común está atacado por una lesión basilar, independiente de una lesión nuclear. Lepine en sus casos clínicos comenta: "el ataque a las ramas del motor ocular común con exclusión de los filetes de la acomodación y del esfínter iriano" se observa en las fracturas de la base del cráneo. Se trata de lesiones basilares que producen las parálisis de las ramas extrínsecas del motor ocular común; en otros casos la oftalmoplejia es mixta; en los casos de fractura de la base del cráneo retrocede la parálisis de la musculatura externa quedando una oftalmoplejia interna que no puede explicarse por una lesión nuclear. De manera que Ferron afirma: 1o., que existe un entrecruzamiento parcial de las fibras óculo-motrices y es difícil e imposible concebir la existencia de una oftalmoplejia extrínseca teniendo como causa una lesión de los núcleos de origen; 2o., la anatomía patológica y la clínica demuestran la existencia de una oftalmoplejia extrínseca o intrínseca de origen basilar. No puede hoy aceptarse el aforismo de que "las oftalmoplejias basilares son siempre mixtas". En las dos historias clínicas que a continuación presento se confirman plenamente estos hechos. En nuestro servicio hospitalario hemos visto muchos casos de oftalmoplejias motrices y sensitivas, han retrocedido las modificaciones pupilares y de acomodación en algunos casos de fractura de la base irradiadas a la hen-

dedura esfenoïdal; otras veces había incuestionablemente una fractura del piso medio del cráneo, caracterizada por lesiones del oído, con hemorragias, parálisis facial, etc. En otros casos hemos visto la oftalmoplejia total y la extrínseca por lesión basilar con conservación, y esto es lo fundamental, de las reacciones pupilares y de la acomodación; en estos casos no podíamos hablar de lesiones nucleares, teniendo la comprobación clínica de la lesión en la base del cráneo; debemos pensar en la existencia de una lesión basilar que lesiona el motor ocular común en su trayecto en la base del cráneo.

Historia clínica núm. 1

Ficha de identificación:

Nombre: Guadalupe Burgos Leal.

Edad: 24 años.

Estado civil: Casada.

Ocupación: Quehaceres domésticos.

Originaria de México, D. F.

Ingresó al Hospital Juárez, el día 4 de marzo de 1940.

Ocupó la cama No. 35 de la sala No. 4.

Antecedentes:

Familiares.—Hija de padre alcohólico y epiléptico. Su madre murió hace tiempo; tiene un solo hermano que aparentemente tiene buena salud.

Personales no patológicos.—Sin importancia.

Personales patológicos.—De pequeña tuvo sarampión. En su adolescencia tuvo la primera crisis convulsiva, precedida de aura con malestar gástrico indefinido y que duraba cuatro o cinco minutos; no había grito espasmódico, pero sí caída y pérdida del conocimiento seguida de convulsiones tónicas y clónicas. Unas ocasiones después de la crisis podía desempeñar sus ocupaciones habituales; otras veces no, se quedaba dormida despertando con una gran astenia. Recuerda que el primer ataque fué en la noche y que al día siguiente despertó muy cansada con mordeduras en la lengua. Se han sucedido cada mes en aquel tiempo: se retiraron algunos años y se volvieron a presentar cada dos o tres meses, de una manera irregular; hasta hace seis meses que han aparecido más frecuentemente, y de dos meses a la fecha cada dos o tres días, casi siempre en la noche. Algunas veces se caía de la cama lesionándose la cabeza. Sin ningún tratamiento se le retiraron hasta principios del mes actual, en que sin motivo aparente le han repetido una o dos veces. Antecedentes fínicos y luéticos: negativos.

Antecedentes ginecológicos. Su primera menstruación fué a los doce años. Siempre es dolorosa y dura tres días. Tuvo tres embarazos con dos partos prematuros. Su segundo hijo murió a los nueve meses.

Estado actual. A consecuencia de un ataque intempestivo e intenso perdió el conocimiento y sufrió una caída de una altura de siete metros, produciéndose el traumatismo cráneo-encefálico que fué el que motivó su ingreso al Hospital; perdió el conocimiento durante cinco días. En estos días se presentaron dos síntomas interesantísimos a los que después haré referencia: una polimenorrea una semana antes de su menstruación y una poliuria. Actualmente se queja de una cefalea continua que se exagera cuando mueve o trata de levantar la cabeza. La inmovilidad absoluta disminuye el dolor que está generalizado a todo el cráneo y es más acentuado en la porción occipital. Lentamente ha ido recuperando las funciones de los órganos de los sentidos, vista, gusto y olfato; la visión ha sido recuperada más lentamente, nota que día a día ve mejor con el ojo izquierdo. No puede levantar el párpado superior derecho y cuando lo hace pasivamente ve dos imágenes. Poco a poco ha recobrado también la movilidad voluntaria y la sensibilidad general, así como las funciones psíquicas: atención, orientación, memoria, juicio y raciocinio. Queda un poco de disartria.

Interrogatorio por aparatos.

Digestivo: Anorexia, Eructos y estado nauseoso, constipación tipo izquierdo.

Respiratorio: Normal.

Circulatorio: Normal.

Renal: Polaquiuria y poliuria, 3 litros en 24 horas.

Sistema nervioso: Inconmiso en las primeras horas, anosmia.

Examen mental: Amnesia y ligera bradipsiquia.

Síntomas generales: No está en condiciones de informar.

Terapéutica empleada: Aseo de cavidades, hielo a la cabeza, vacuna anti-bronconeumónica, lavado purgante, inyecciones intravenosas de suero hipertónico salado, purgante de sulfato de magnesio, auto-hemoterapia, atropina e inyecciones de estricnina.

Exploración físico-funcional: Mujer de mediana estatura y complexión. Acostada en decúbito lateral derecho, dormida, y que es necesario despertar para poder practicar el examen.

Exploración regional: Cabeza. Cráneo normocéfalo, con huellas de punción cisternal y de cicatrices antiguas; a la presión dolor en la frente y parietal derechos y en toda la región occipital. Percusión, ligero aumento de la obscuridad en las regiones frontal y occipital derechas.

Cara. Ligera asimetría facial por abultamiento del reborde orbitario, equimosis palpebrales laterales en período de reabsorción. Epistaxis bilateral. En la frente, sobre la eminencia frontal derecha presenta una herida como de 3 cms., semicircular, que interesó sólo partes blandas. A la palpación del borde orbitario derecho se siente una saliente anormal ósea en el ángulo supero-interno, que se continúa arriba con fisura de medio centímetro de ancho y de seis centímetros de extensión paralela a la línea media sagital y muy dolorosa a la presión; existe otra fractura paralela a la anterior, vertical, de 3 cms. de extensión. Tosis completa del párpado superior derecho,

los movimientos activos están suprimidos. Al levantar el párpado superior se observa el ojo inmóvil. Pidiendo a la enferma que siga con su mirada un objeto que se le presenta y que se mueve frente a su cara, se observa la parálisis completa de los músculos extrínsecos del ojo derecho; está inmóvil, brillante, dándole a la fisonomía un aspecto especial. Apenas si se observa en la mirada extrema y forzada del ojo izquierdo hacia la derecha unas ligeras sacudidas nistagmiformes hacia el mismo lado, que bien pronto desaparecen; la enferma se queja entonces de diplopía, de lagrimeo y de desvanecimiento. Se comprueba una parálisis total de la musculatura ocular extrínseca por lesión de los nervios III, IV y VI pares craneales. Hay ligero edema conjuntival en ambos ojos. La exploración oftalmológica (practicada el día 8 de marzo cuatro días después del accidente) revela: ojo segmento anterior, normal; ojo izquierdo segmento anterior, normal; pupilas medianamente dilatadas; pero con reacciones perezosas a la luz y a la acomodación; reflejo consensual lento. Fondo en ambos ojos; congestión venosa intensa en las venas retinianas. Tensión retiniana en ambos ojos: Mx. 70, Ma. 50, cifras que corresponden a un tipo de hipertensión diastólica retiniana.

En mi trabajo anterior a esta H. Academia hice hincapié acerca del valor semeiológico que tiene la determinación de estos valores como el signo más precoz de una hipertensión intracraneana y que en este caso se corroboró ampliamente. Insisto en ello y vuelvo a llamar la atención de mis colegas y de los cirujanos acerca de estos dos signos precoces: congestión retiniana e hipertensión diastólica que aparecen mucho antes de que se instale el edema papilar cuyo valor semeiológico es perfectamente conocido por todos.

El estado de la visión no se pudo cuantificar porque la enferma está aún en semi-inconciencia. No hay ninguna otra alteración anatomopatológica en el fondo.

El ojo izquierdo presenta una movilidad normal en todas las direcciones de la mirada. La sensibilidad al dolor y contacto es normal; la exploramos cuidadosamente área por área sobre todo en la frente, en la región palpebral derecha, y no se observó ninguna modificación de la sensibilidad al dolor.

Hay anosmia, aunque este síntoma es difícil investigarlo en personas de la condición social de nuestra enferma.

Boca. Carie dentaria de los dos incisivos superiores derechos; existe un premolar suplementario atrás del normal inferior derecho. Istmo de las fauces y faringe normales. Reflejo nauseoso vivo.

Cuello: Normal.

Tórax. Cara anterior. Región precordial. La punta late en el 5o. espacio intercostal a once centímetros de la línea media esternal. Existe un soplo sistólico en la punta al final del primer ruido; es un soplo anémico. Tonos cardíacos de intensidad media y ritmo normal. Cara posterior: normal.

Abdomen. Algunas cuarteaduras de embarazos. La inspección, palpación y percusión no suministran dato anormal.

Miembros superiores. Forma y volumen normales. Tono y movilidad voluntaria, normales. Reflejos tendinosos normales. Pulso rítmico, regular y de

una frecuencia de 80 por minuto. Tensión arterial Mx. 13. Mn. 7, Pulso, 75. Método auscultatorio.

Miembros inferiores. Forma y volumen, normales.

Actitud voluntaria, movilidad y tono: normales.

Pruebas de coordinación: normales. Sensibilidad: normal.

Reflejos: Babinski positivo, Rotuliano, normal, Aquiliano disminuido.

Exámenes de Laboratorio y Gabinete.

Biometría hemática (marzo 15 de 1940);

Eritrocitos por m.m. c.c.: 4,350,000.

Hemoglobina: 80%.

Valor globular: 0.82.

Leucocitos por m. m. c. c.: 8000.

Linfocitos: 32%.

Monocitos: 4%.

Neutrófilos: 58%.

Eosinófilos: 6%.

Basófilos: 0%.

R. de Wassermann. negativa (marzo 16).

Examen de orina (21 de marzo).

Volumen (una muestra): 475 c.c.

Color. H. Vogel.

Densidad: 1.005.

Sedimento: escaso.

Aspecto: transparente.

Reacción: ácida.

Urea: 6 gramos.

Acido úrico: 0.13.

Cloruros: 3.4.

Fosfatos: 0.6.

Hemoglobina: sí.

Albúmina: no hay.

Glucosa: no hay.

Pigmentos biliares: no hay.

Sedimentos. Celdillas vesicales escasas, de descamación. Leucocitos y globulos rojos.

Rayos X. Radiografía simple.

Fronto-placa. Cráneo. Se observa un trazo de fractura en la porción frontal, paralela a la línea media, que se extiende de la escotadura supra-orbitaria derecha hacia arriba en una extensión de seis centímetros y termina en una forma arborescente. Hay otro trazo de fractura paralelo al anterior, a dos centímetros de extensión, que termina también en forma arborescente.

Simple lateral. Se observa en la región supra-orbitaria la fractura ya señalada; se precisa que el fragmento de la fractura superior cabalga sobre la parte inferior que es donde se inicia el trazo de fractura, de adelante

atrás y arriba en una extensión de 2 cms. Hay otro trazo de fractura que se dirige arriba y adelante en una extensión de centímetro y medio. Estos trazos de fractura circunscriben una esquirla triangular cuya base está en el seno frontal.

En la radiografía simple derecha se ve la apófisis clinóide posterior fracturada en su base, recargándose abajo y adelante (hubo compresión indudable de la hipófisis que explica la polimenorrea y la poliuria que tuvo esta enferma en los cinco días que siguieron al traumatismo).

En la radiografía simple izquierda la apófisis clinóide posterior es normal.

Ventriculografía.

Fronto-placa: las imágenes ventriculares occipitales se notan ligeramente aumentadas de volumen por exceso de aire inyectado 40 c. c.

Occipito-placa: el ventrículo frontal del lado derecho es normal en su forma y en su tamaño. El del lado izquierdo falta completamente.

Lateral derecha. El ventrículo lateral izquierdo se encuentra disminuido en su prolongamiento esfeno-temporal. Se observa muy claramente la tienda del cerebelo por exceso de aire.

Lateral izquierda. El ventrículo lateral derecho es normal.

Diagnósticos

Diagnóstico sintomático. Caída del párpado superior. Inmovilidad del ojo. Diplopia por alteración de la visión binocular.

Constipación. Anosmia. La anosmia es producida por una herida directa de las vías olfativas, por fractura de la lámina cribosa del etmoides. Poliuria. Esta poliuria, que presentó la enferma durante los primeros días, fué debida a la compresión del lóbulo posterior de la hipófisis por la clinóide posterior fracturada; el mismo mecanismo explica la polimenorrea.

Diagnóstico sindrómico: Síndrome de parálisis del III, IV y VI pares craneales del lado derecho, basado en la inmovilidad absoluta del globo ocular y en la tosis completa del párpado.

Síndrome anémico. Basado en la disminución de los glóbulos rojos, de la cantidad de hemoglobina, del valor globular y en el soplo anémico. Es debido a la pérdida de sangre por la herida en el frontal y por la polimenorrea.

Síndrome de hipertensión diastólica retiniana dado a conocer por el oftalmo-dinamómetro y que traduce con la congestión venosa retiniana la hipertensión intracereana.

Síndrome epiléptico. Se basa en la existencia de accesos convulsivos nocturnos, precedidos de aura, en las convulsiones tóni-

cas y clónicas, en la amnesia y en la bradipsiquia.

Síndrome de conmoción cerebral, basado en la pérdida del conocimiento y de las funciones de relación durante 5 días.

Síndrome de contusión cerebral en el lado derecho, basado en la pérdida de las funciones de relación, en el dolor al nivel de la región fronto-parietal derecha, por la confusión mental, la torpeza y la somnolencia, sin haberse presentado síntomas en foco. Finalmente, síndrome de constipación izquierda.

Diagnóstico anatómico general. Padecimiento de la cabeza y del encéfalo localizado a la bóveda y a la base, al aparato de la visión y de la olfacción. Se basa en el sitio del traumatismo, en la conmoción y contusión cerebrales, en la epistaxis bilateral, en la fractura del frontal y de la apófisis clinoide posterior derecha, en la inmovilidad del ojo producida por compresión nerviosa de los tres pares craneales en la base del cráneo.

Diagnóstico nosológico. Se trata de una panoftalmoplejia motriz del lado derecho. Efectivamente, la parálisis del tercer par causó la inmovilidad del ojo hacia arriba, hacia abajo y hacia adentro y la tosis del párpado superior. La parálisis del sexto par se traduce por la imposibilidad de la mirada hacia afuera, y la parálisis del IV par se traduce por la inmovilidad del ojo hacia abajo y afuera. La oftalmoplejia sólo es extrínseca, porque aunque la pupila está medianamente dilatada los reflejos existen, aunque perezosos.

Esta oftalmoplejia extrínseca demuestra la tesis que hemos sostenido en líneas anteriores, contraria a la opinión de los clásicos, para quienes sería de causa central, es decir producida por una lesión nuclear en el mesocéfalo. Efectivamente, la opinión clásica sostiene que la oftalmoplejia extrínseca o intrínseca aislada no puede ser de origen basilar y el caso presente demuestra lo contrario, al igual que los casos ya relatados, de Ferron, de Zimmsen, de Uhthoff, de Dincker, de Kornfeld y Pikeless y de Lepine.

La integridad de los reflejos a la luz y a la acomodación en los ojos de Guadalupe X., demuestra el ataque de todas las ramas del motor ocular común, con exclusión de los filetes de la acomodación y del esfínter iriano.

Diagnóstico etiológico. Todas las lesiones que presenta esta enferma fueron producidas por el traumatismo craneo-encefálico;

causó las fracturas, la contusión cerebral del lado derecho, la equimosis palpebral bilateral y la herida contusa situada en la porción frontal. Las fracturas de la bóveda y de la base del cráneo fueron causa de las lesiones secundarias de los nervios olfativos, del motor ocular común, del motor ocular externo y del patético. La lesión compresiva de la hipófisis fué producida por la compresión de la apófisis clinóide posterior derecha.

Diagnóstico fisiopatológico. Diplopia binocular, cruzada y homónima. Efectivamente, cuando la enferma ve hacia la derecha estando inmóvil este ojo, los ejes ópticos se cruzan, las imágenes se descruzan y se observa la diplopia homónima. Cuando la enferma ve a la izquierda ocurre precisamente lo inverso. Inhibición de las funciones de los centros nerviosos y pérdida de la movilidad del párpado superior y de la musculatura extrínseca del ojo derecho y de la función olfativa. La disminución de la visión se debe a la congestión venosa del fondo del ojo que persistió mucho tiempo.

Diagnóstico topográfico. Lesiones localizadas en la bóveda y en la base del cráneo en los pisos anteriores y medio y en el hemisferio derecho. La lesión que determinó la oftalmoplejia motriz fué una fractura extendida desde la apófisis clinóide posterior derecha hacia adelante, pasando a la derecha, y en la base de la silla turca, que abrió el seno cavernoso en su parte alta y externa. Efectivamente, los datos radiológicos fundan las primeras localizaciones, lo mismo que las equimosis óculo-palpebral bilateral, la epistaxis y anosmia que testifican la lesión de los filetes olfativos.

La lesión que provocó la oftalmoplejia la situé precisamente en la pared derecha de la silla turca, porque allí es el punto donde están reunidos los tres nervios motores del ojo en el seno cavernoso. Efectivamente, en su trayecto el tercer par se dirige oblicuamente adelante y afuera, hacia las apófisis clinoides posteriores, en cuya vecindad perfora la duramadre y penetra en la pared externa del seno ocupando la parte más alta; más abajo está el patético que ha cruzado el m. o. c. y se coloca abajo. Hacia dentro y abajo corre el m. o. c. En un corte vertical de esta región se ve que entre los tres forman un triángulo cuyo lado menor está dirigido precisamente afuera y adelante.

Está formado este lado por una línea que une el m. o. c. y el patético. Cierran el triángulo dos líneas que van de los puntos an-

teriores al m. o. c.; el lado interno pasa por afuera de la carótida interna y el externo por dentro del oftálmico.

Este triángulo fué el abrazado por la fractura, irradiada adelante de la apófisis clinoide posterior derecha.

La infiltración hemática provocó una compresión de los nervios que determinó las lesiones descritas.

Diagnóstico diferencial. Efectivamente, el oftalmólogo no debe contentarse con determinar la existencia de una oftalmoplejía, sino lo importante es determinar el asiento de la lesión y su naturaleza.

Pueden asentar estas lesiones, en la órbita o en el cráneo, y la oftalmoplejía puede ser basilar, radicular, nuclear, supranuclear y cortical.

Las lesiones radicales protuberanciales se acompañan de fenómenos concomitantes para poder pensar en ellas; recuerdo que hay parálisis radicular de un lado con hemiplejía del otro, característico de las lesiones pedunculares. Puede haber parálisis facial y del hipogloso.

Las oftalmoplejías corticales, las supra-nucleares, las sub-nucleares se acompañan de fenómenos cerebrales graves, cefalea, delirio, somnolencia y matan en algunos días.

Se admite que la oftalmoplejía externa doble es, en cambio, de origen nuclear, puesto que esta lesión es capaz de tocar todos los músculos motores, uno tras otro; estas alteraciones de los núcleos de origen del III, IV y VI pares craneales fueron descritas por Wernicke en Alemania, y por Charcot en Francia. Estos núcleos representan en la protuberancia el prolongamiento de los cuernos de la médula y la alteración lleva el nombre de polioencefalitis superior, afección de marcha crónica, de evolución progresiva y de causa probablemente infecciosa.

En la base del cráneo, se pueden distinguir, con Panas, dos porciones: una atrás del seno cavernoso y otra anterior adelante de este seno. En la parte posterior el trayecto del tercer par es más corto, y está colocado encima de los dos. Una lesión en este punto también podía producir esta variedad de oftalmoplejía que describo hoy; pero dada su vecindad con el pedúnculo y la protuberancia, la fractura lesionaría también estos órganos, dándonos una sintomatología distinta.

Adelante del seno cavernoso, los síntomas que caracterizan las fracturas irradiadas al vértice de la órbita se incluyen en los síndromes paralíticos estudiados por Bonnet: el síndrome de la hendedura esfenoidal y el síndrome del ápex orbitario.

El primero se caracteriza por una oftalmoplejia total con parálisis de los tres nervios motores: inmovilidad completa del globo ocular, midriasis, anestesia de la córnea y de la conjuntiva, anestesia frontal y del párpado superior por lesión del oftálmico; a veces exoftalmia. Es realmente una oftalmoplejia sensitivo-motora.

El síndrome del ápex orbitario está caracterizado por la asociación del síndrome de la hendedura esfenoidal a la parálisis sensorial del nervio óptico; constituye una oftalmoplejia sensitivo-sensorio-motora.

El síndrome de Foix es el que más se asemeja al síndrome que describo; se le llama síndrome de la pared externa del seno cavernoso. Se caracteriza por una oftalmoplejia que comienza por el sexto par y se completa rápidamente. A diferencia del que describo presenta modificaciones sensitivas: hipo-anestesia y dolores en el dominio del oftálmico.

Este síndrome puede a veces ser completo y entonces hay una dificultad en la circulación de retorno que se traduce por exoftalmia, quemosis de la conjuntiva, edema palpebral y alteraciones de la red venosa superficial y de las venas de la retina.

El diagnóstico diferencial con el síndrome de la encrucijada petro-esfenoidal se basa en que éste se caracteriza por una oftalmoplejia total, con exoftalmia, amaurosis, hipoestesia y dolores en el dominio del trigémino.

Se diferencia del síndrome de Graderigo o síndrome de la punta de la roca, en la falta de otitis acompañada de osteítis de la roca, en la falta de hipoestesia y de dolores en el territorio del trigémino.

Del síndrome del ángulo ponto-cerebeloso que se caracteriza por el ataque al VII, VIII y VI pares craneanos, asociado o no a síndromes cerebelosos y piramidales.

Si he revisado lo más completo este diagnóstico diferencial fué precisamente para individualizar este nuevo síndrome paralítico, que propongo llamar síndrome de la pared superior del seno

cavernoso, ya que tiene una fisonomía clínica especial y una localización precisa en la base del cráneo.

Diagnóstico anatomo-patológico.—Fractura de la bóveda del cráneo; fractura del piso anterior y del piso medio, arrancamiento de la apófisis clinoide posterior derecha, con fractura irradiada a la parte inferior derecha de la base del macizo de la silla turca. La causa del síndrome fué una infiltración hemática de la parte superior externa del seno cavernoso, que por compresión o estiramiento lesionó el III, IV y VI par craneales. La evolución anterior confirmó plenamente esta hipótesis, ya que se recuperaron un mes después todas las funciones de movilidad en el ojo derecho.

Diagnóstico nosológico.—Contusión cerebral del hemisferio derecho en su porción fronto-parietal. Fractura simple y subcutánea del frontal a la derecha de la línea media.

Fractura del piso anterior y medio de la base del cráneo, con arrancamiento de la apófisis clinoide posterior derecha, irradiada a la parte externa de la silla turca. Estas lesiones produjeron una infiltración hemática en la parte supero-externa del seno cavernoso, que provocó una compresión del motor ocular común, del patético y del motor ocular externo del lado derecho; sección de los olfatorios. Epilepsia criptogenética.

Diagnóstico integral.—Lo anterior, evolucionando en una enferma de 24 años de edad, con un terreno epiléptico y heredo-tilíco.

Pronóstico.—Benigno para la vida y bueno para la movilidad ocular.

Evolución clínica.—Esta enferma fué estudiada en mi clínica de oftalmología de la Facultad de Medicina y se le mostró a los alumnos cada tercer día. La evolución fué característica como en la enferma cuya historia presento a continuación; extremadamente benigna en cuanto a la recuperación de la movilidad.

Se nota que cada día mejora más y más; desaparece en unos 6 a 8 días la tosis del párpado y el ojo empieza a moverse con más libertad, la tensión retiniana es ya normal en cada ojo; la visión es igual en el O.D. y el O.I.; con agujero estenofeico mejora a 0.2; con el izquierdo igual a 0.2 no mejora con el agujero estenofeico. Un mes y medio después del accidente el globo del ojo ha recuperado todas las funciones de movilidad. El Dr. Quezada hace dos nuevas radiografías de frente y de perfil, usando

la técnica del Dr. Fariñas, para estudiar la silla turca y corroboramos una vez más nuestro diagnóstico. Estas radiografías que están estupendamente logradas, muestran la silla turca desviada hacia la derecha, en todo su macizo óseo; se ve la región que corresponde al seno cavernoso más amplio y caído del lado derecho que en el izquierdo.

Días después de explorar a nuestra enferma nos encontramos un hecho insólito: el ojo derecho que era el enfermo está normal en su situación, mientras que el izquierdo está desviado a la izquierda.

El exámen oftalmológico revela una parálisis del recto interno del ojo izquierdo, Pupilas: O. D. se conserva una muy ligera midriasis. O.I. normal. Reflejos perezosos. Fondo normal. Nos llama la atención este otro síntoma: con la cabeza inmóvil fija el dedo que se le presenta a 30 cms. de sus ojos; cuando el dedo se dirige a la izquierda y los ojos siguen el objeto, se levanta completamente el párpado superior derecho y deja al descubierto todo el globo del ojo; cuando se pasea el objeto a la extrema derecha, el párpado superior izquierdo baja y el derecho se conserva normal; me atrevo a decir un signo de los párpados en báscula.

Como la enferma con fecha anterior al traumatismo no era estrábica, creo que mientras duró la inmovilidad del ojo derecho el izquierdo estaba ya paralizado, pero no se hizo aparente su lesión sino hasta que el derecho por una actitud de compensación recuperó su movilidad; en su interpretación no creo se deba incriminar lesiones nucleares, aunque es una parálisis aislada de una rama del motor ocular común la del recto interno izquierdo.

Podría pensarse, en vista de que el m.o.c. es cruzado en su origen, en un ataque nuclear por degeneración ascendente en el nervio derecho. Esta hipótesis debe desecharse desde el momento que el m.o.c. derecho no sufrió una sección, sino simplemente una compresión o elongación por la infiltración hemática. Creo, y esto es una hipótesis que cuadra mejor con los hechos en la explicación de esta paresia, que la lesión que la produjo fué contusión cerebral en las regiones parietales y frontales derechas. Recuérdese las sistematizaciones funcionales que existen en los centros superiores del III par; la disposición de las fibras radicales del m.o.c. son: en la parte inferior todas las fibras son cruzadas, no existen

sino algunas raras fibras directas en la región lateral; en el tercio medio las fibras son directas y cruzadas; en la parte superior todas son directas.

Las conexiones de las vías córtico-nucleares, donde nos parece está la lesión que bien puede ser hemorrágica, son las siguientes, aunque hay verdadero caos en esto; los estudios más recientes de Van Gehuchten permiten considerar varios sistemas anatómicos que regulan los movimientos conjugados de los ojos.

El primero regula la motilidad voluntaria, el segundo es un sistema sensorio-motriz, y el tercero es un mecanismo postural y reflejo.

El primero se encuentra a nivel de la segunda circunvolución frontal; esta vía óculo-jira camina por los pies del lemnisco profundo y superficial, para llegar a los núcleos oculares del lado opuesto; de allí dependen los movimientos de **lateralidad**, los movimientos de convergencia y los movimientos verticales de los globos oculares.

El segundo sistema anatómico tiene su centro en la región occipital de la corteza y en la zona vecina del pliegue curvo. De allí parten fibras óccipito-cuadrigeminales que van por las radiaciones ópticas o por las fibras del haz de Furk a los núcleos oculares. Este sistema preside a los movimientos automáticos de los ojos.

El tercer sistema anatómico constituye un mecanismo postural y reflejo y depende del sistema vestibular. Su centro se localiza en los centros vestibulares que influyen los núcleos oculares por el haz longitudinal posterior.

Estas lesiones son definitivas; hemos observado a nuestra enferma tres meses después y permanece en el mismo estado.

Historia clínica núm. 2

El día 2 de marzo del presente año ingresó al Hospital Juárez en estado de coma la lesionada Emilia González Solís, por lo cual fué imposible obtener datos por el interrogatorio. Se le encuentra en decúbito lateral izquierdo con los miembros inferiores flexionados sobre el abdomen; tiene un apósito en el pabellón de la oreja izquierda.

Cuando se intenta movilizarla presenta movimientos defensivos que tienden hacer que adopte la posición en la que se le encontró; su palabra es incoherente. La exploración da a conocer una persona del sexo femenino,

como de 24 años de edad, en estado semi-comatoso, cuyo cráneo de forma y tamaño normales, es doloroso en su mitad izquierda; presenta otorragia izquierda, tosis del párpado superior izquierdo, desviación a la derecha de la comisura labial, rigidez en la nuca, pupila del lado izquierdo en midriasis; la congénere en miosis. Los reflejos y los movimientos oculares en el ojo izquierdo están completamente abolidos; son normales en el derecho. En la columna vertebral, tórax, abdomen y miembros no se encuentra ningún dato normal.

Signos meníngeos: Brudzinski positivo, Kernig negativo, Guillaín negativo; tiene rigidez de la nuca.

Reflejos: el de Babinski es negativo, el de Mendel-Bechterew abolido en el lado izquierdo, el de Gordon y Oppenheim negativos. El reflejo rotuliano y el de los aductores exaltados en el lado derecho; el abdominal superior derecho abolido. El bicipital exaltado en el lado izquierdo; está abolido el esternocleidomastoideo, el maseterino y los frontales. No se pudo explorar la sensibilidad.

El pulso es de 60 por minuto, 24 respiraciones, y 37 grados de temperatura. Tensión arterial en la extremidad superior derecha Mx. 12, Mn. 6.5; en la extremidad superior izquierda: Mx. 11, Mn. 7.

Cinco días después cuando se disipa el coma se hace punción cisternal para hacer una ventriculografía. El líquido es de color citrino, con tensión alta; la capacidad ventricular está disminuida.

La tensión arterial retiniana es de Mx. 110, Mn. 60 en ambos ojos; la inmovilidad del ojo izquierdo es completa.

Tres días después de la punción recobró sus facultades mentales; se puede hacer su historia clínica que es la siguiente:

Ficha de identificación.

Nombre.	Emilia González Solís.
Edad.	33 años.
Ocupación.	Doméstica.
Originaria.	México, D. F.
Ocupa la cama 61 de la sala 4.	

Antecedentes hereditarios y familiares

Su padre murió a consecuencia de una afección cardíaca. Su madre vive y es sana. Tuvo seis hermanas de las cuales murieron tres en la primera infancia de padecimientos gastro intestinales; las tres restantes son sanas.

Antecedentes personales no patológicos.—Originaria de esta ciudad donde siempre ha vivido; buenos antecedentes higiénicos y de habitación. Su alimentación siempre ha sido suficiente. No acostumbra fumar ni beber.

Antecedentes personales patológicos.—Tuvo tos ferina cuando tenía seis

años; el año pasado presentó un cuadro de cólico hepático con ictericia; antecedentes luéticos y fímicos negativos.

Padecimiento actual.—El día 2 de marzo de este año fué atropellada por un automóvil recibiendo el golpe en la mitad izquierda del cuerpo, con pérdida de conocimiento, que duró cuatro días; dolor en el lado traumatizado y hemirránea izquierda. Sensación de pesadez en la cabeza, caída del párpado superior izquierdo y visión doble. Pérdida de la inteligencia, de la memoria y de la atención.

Aparato y sistemas. Digestivo: No tiene apetito, tiene mal sabor en la boca, repite agrio. Evacua cada 24 horas normal.

Circulatorio central: Palpitaciones y algias cardio-torácicas.

Circulatorio periférico y respiratorio normal.

Renal: Nictámero normal.

Respiratorio: normal.

Genital: normal.

Nervioso. Organos de los sentidos. Ojos, visión doble. Oído, paracusia.

Síntomas generales. Astenia y enflaquecimiento. Temperatura 37.4, 38 grados. Pulso: 60. Respiraciones 24 por minuto. Tensión arterial Mx. 12, Mn. 6.5.

Terapéutica empleada: Inyección intravenosa diaria de 20 c.c. de suero hipertónico clorurado al 5 por ciento. Lavados evacuantes. Administración diaria de 20 gotas de tintura de árnica. Vacunación bronco-pulmonar. Aseo de las cavidades y de las conjuntivas. Autohemoterapia de 10 c.c. Punción cisternal. Aceite gomenolado a la nariz, argirol al oído y a los ojos. En los últimos días de su estancia en el hospital se administra atropina y estricina.

El día 5 se hace ventriculografía que se repite el día 11.

Exploración. Cabeza. Cráneo normocéfalo sin exostosis. Cara: Facciones asimétricas por caída completa del párpado superior izquierdo, desviación a la izquierda de la comisura labial izquierda; surco naso-geniano borrado.

Frente: Chica. Reflejo naso-palpebral normal. Ojos y pestañas normales. Ojos: izquierdo: tosis del párpado superior; inmovilidad del globo; pérdida de los movimientos oculares arriba, abajo, adentro y afuera; si acaso se conservan sacudidas rotativas pequeñas; hiperemia conjuntival. No hay equimosis palpebral ni exoftalmia. Visión ojo l. normal. Campo visual y sentido del color normal. Tensión ocular 22 m.m. en ambos ojos. Reflejos abolidos. La excitación luminosa en este ojo provoca el consensual del lado derecho; midriasis. Parálisis del músculo ciliar. Ligera congestión de las venas retinianas. Tensión retiniana Mx. 110, Mn. 60. Ojo derecho normal.

Oídos. Se presenta en el pabellón de la oreja izquierda una herida de 4 cms. de extensión, vertical, que se extiende desde el tragus hasta la parte superior de la hélix.

Nariz. Forma normal. Mucosa nasal pálida.

Boca. Labios delgados y pequeños. Lengua ligeramente saburral; mucosa bucal pálida; no falta ninguna pieza dentaria, tiene carie de segundo

grado y depósito abundante de sarro. Las amígdalas sanas no rebasan los pilares; la úvula es pequeña. Reflejo mentoniano normal.

Cuello, Forma y volúmenes normales. Se aprecian movimientos pulsátiles en las regiones carotídeas y en los huecos supraclaviculares; pulso carotídeo con ritmo normal. Ganglios sub-maxilares palpables, duros y no dolorosos. Cayado de la aorta palpable en el hueso supra-esternal. En la nuca no hay nada de particular.

Tórax. Cara exterior: cicatriz de acné. La punta late en el 5o. espacio intercostal izquierdo a 6 cms. de la línea media en proyección. Ruidos cardíacos normales.

Cara posterior: Forma y volumen normales. Cicatrices de acné, repartidas principalmente en las regiones supra-escapulares e inter-escápulo-vertebrales. No hay dolor en la zona de alarma de Chauvet. Dolor a la presión en las regiones supra e infraescapulares del lado izquierdo. Amplexión y amplexación normales.

Por la auscultación se perciben los latidos cardíacos transmitidos en todo el hemitórax izquierdo.

Vientre. Forma y volumen normales. Cuarteaduras por embarazos. Latidos cardíacos transmitidos al vientre. Respiración abdominal inferior.

Palpación. No hay hiperestesia, ni hipervaralgesia; dolor en los puntos ováricos y en el punto de Mac Burney.

Cuerda cólica izquierda palpable; signo de Murphy negativo, área hepática normal. Submacicez en la fosa ilíaca izquierda.

Bazo. No palpable por percusión; no rebasa la línea axilar anterior. Reflejos abdominales exaltados del lado derecho.

Miembros superiores. Adelgazados, presenta pigmentos en la parte posterior y una cicatriz de 3 cms. de extensión, situada en la región del codo izquierdo por dentro del epicóndilo.

Pulso rítmico de 60 por minuto. Tensión arterial Mx. 12. Mn. 6.2.

Reflejos: Bicipital, tricipital, radiopalmar y cúbito-pronador exaltados en el miembro superior derecho.

Miembros inferiores. Lígero edema maleolar. Reflejos: Babinski, Oppenheim y Gordon negativos. Rotuliano y aductores exaltados en el lado derecho. Aquiliano normal. El de Mendel-Bechterew y el de Brudski abolido del lado izquierdo en las exploraciones sucesivas. Sensibilidad superficial al tacto, dolor, calor y frío normales. Sensibilidad profunda, sentido de las actitudes segmentarias y sentido estereognóstico normales.

Exámenes de Laboratorio y de Gabinete.

Datos radiográficos.—Placa lateral izquierda. La ventriculografía no revela nada normal; se observa un arrancamiento de las apófisis clinoides posteriores; en el ventriculograma frontal se nota que los ventrículos son asimétricos por disminución y cambio de forma del lado izquierdo.

Examen de sangre

Eritrocitos.	5,300,000
Hemoglobina.	80 %
Valor globular.	0.75
Leucocitos.	6,000
Linfocitos.	22 %
Monocitos.	8 %
Neutrófilos.	70 %
Eosinófilos.	0 %
Wassermann en la sangre.	Negativo

Examen químico del L. C. R.

Glucosa.	0.75%
Albúmina.	0.108.
Reacción de Pandy	Negativa
Linfocitos.	9%
Polinucleares.	6%
Monucleares.	3%
Celdillas endolaterales.	1%

Examen de orina

Volumen. Una muestra.	350 c.c.
Color.	III. Vogel
Densidad.	1005.
Reacción	Alcalina
Urea.	8.5
Acido úrico.	0.13 a 0.30
Cloruros.	2.
Fosfatos.	0.9.
Urobilina.	Aumentada.
Sales biliares.	Sí
Elementos figurados.	Abundantes celdillas de la vejiga.

Diagnósticos.—Sintomático.—Caída del párpado superior e inmovilidad del ojo, hemicránea, con desviación de la comisura labial hacia la derecha.

Sindromático.—Síndrome de parálisis del III, IV, VI y VII par craneanos. Efectivamente, la parálisis del tercer par ha producido la tosis, la inmovilidad del ojo hacia arriba, hacia adentro, hacia abajo, la dilatación pupilar con pérdida de los reflejos fotomo-

tor y a la acomodación y la parálisis del músculo ciliar. La parálisis del IV par se traduce por una falta de movilidad del ojo en el sentido de la acción del gran oblicuo, hacia abajo y afuera. La parálisis del VI par se traduce por una inmovilidad del ojo hacia afuera. La paresia del VII par por desviación de la comisura labial, por desaparición del surco nasogeniano, por imposibilidad de silbar y de llenar la boca de aire, y por borramiento de los pliegues transversales del lado derecho. El ojo rojo en medio de la órbita está inmóvil y sólo en los fuertes abatimientos del congénere presenta una ligera rotación hacia adentro.

Nosológico.—Se trata de una verdadera pan-oftalmoplejia motriz de los nervios III, IV y VI par craneanos. Es interesantísimo observar que no hay ningún ataque en el sector del trigémino, porque tanto la sensibilidad general en la región orbitaria como en la córnea es normal.

La pan-oftalmoplejia es extrínseca e intrínseca a la vez, una vez que se observa la parálisis de los músculos de la pupila y de la acomodación.

Etiológico.—Esta oftalmoplejia, la compresión y contusiones cerebrales en el hemisferio izquierdo y la paresia del facial izquierdo, fueron producidas por un traumatismo cráneo-encefálico.

Diagnóstico fisiopatológico.—Modificaciones de movilidad en la mitad izquierda de la cara y diplopia por falta de concordancia en los ejes visuales y por pérdida de la movilidad voluntaria de los músculos extrínsecos del ojo: recto interno, recto externo, recto superior, recto inferior, grande y pequeño oblicuo.

Caracteres de la diplopia en este caso: homónima y a la vez cruzada según la dirección que tome el ojo sano.

Diagnóstico anatomotopográfico.—Padecimiento por lesión en la base del cráneo y de ésta en su piso medio. Se funda en la otorragia izquierda, en la paresia facial del mismo lado, en las parálisis del III, IV y VI pares y en el arrancamiento de las apófisis clinoides posteriores. Se excluyen las siguientes localizaciones:

Intracraneal. En el segmento comprendido entre el origen aparente de los nervios craneanos y la entrada en el seno cavernoso, en la hendidura esfenoidea, en el ápex orbitario, en la órbita. Efectivamente, si la lesión hubiera estado en el origen real de los nervios craneanos, forzosamente tendría que ser de gran amplitud

para poder lesionar a todos y habría provocado lesiones en las zonas vecinas; en el haz longitudinal posterior, etc.; es lo común que las parálisis oculares debidas a lesiones en estas regiones sean parciales. Efectivamente, el núcleo del motor ocular común está situado en el mesencéfalo, en la región de los pedúnculos cerebrales, a la altura de los tubérculos cuadrigéminos anteriores; limitado adelante por el haz longitudinal posterior y en relación atrás con el haz de Schuts y con la substancia gris periepindimaria del acueducto de Silvius. De diez milímetros de altura asienta desde la parte posterior del tercer ventrículo, a la anterior del cuarto.

La constitución del núcleo del tercer par ha dado lugar a numerosos trabajos. Se admite que las células de origen se agrupan en varios núcleos distintos. Se han descrito diversos esquemas para la comprensión de ellos:

1o.—El de Perlia que fué admitido en el de Winckner; un núcleo par, interno y anterior llamado de Edinger-Westphal que en la concepción clásica inerva los músculos intrínsecos del ojo. Investigaciones recientes hacen de este centro, un centro supra-nuclear de sinergia, que regula los movimientos de acomodación y de convergencia, por intermedio del núcleo de Perlia.

2o.—Un núcleo central y medio que inerva a los rectos internos en la convergencia, llamado núcleo de Perlia.

3o.—Un núcleo par y lateral subdividido en dos grupos celulares, una masa ventral que parece corresponder al recto interno en la aducción y otra dorsal que correspondería al elevador del párpado superior, al recto superior, al oblicuo inferior y al recto inferior.

4o.—Un núcleo anterior lateral de Cajal, con fibras directas y cruzadas, recibiendo fibras del haz longitudinal posterior para relacionarse con los otros núcleos óculo-motores. El de Darckschewitz que tendría relación con la elevación de globos oculares, así como con la abertura y cierre de la hendidura palpebral.

Los investigadores modernos: Bach, Tsuchida, Von Monakow, Winkler, consideran que el núcleo de Edinger-Westphal no es un núcleo primario; efectivamente es inconstante en la serie animal y, después de la extirpación de los ganglios ciliares, no se ve jamás

degeneración de las células de los núcleos. Constituye para Winniker un centro supra-nuclear que no interviene más que directamente en la inervación de la musculatura; según este autor el núcleo lateral se divide en un segmento dorsal y en un segmento ventral; en la parte inferior, el núcleo dorsal es el más importante; envía fibras cruzadas al motor ocular común; el ventral emite fibras directas; en el centro se encuentra el núcleo de Perlia.

El asunto de las localizaciones motoras es de lo más controvertido en el momento actual; las importantes investigaciones de Van Biervliet, demuestran que se harían en el sentido antero-posterior, y se encontraría, yendo de la parte ventral del núcleo a su parte dorsal: las células que inervan el recto interno, que en su mayoría son directas, pero en parte son cruzadas; las que inervan al recto inferior son directas lo mismo que las que inervan los músculos intrínsecos; las que inervan al recto superior; las del elevador del párpado superior son cruzadas, y en fin, las que inervan al pequeño oblicuo son directas en su mayoría.

Las sinergias son en número de cuatro:

1o.—Convergencia ligada a la acomodación y al estrechamiento de la pupila, presidida por el núcleo de Edinger-Westphal y por el núcleo de Perlia, que parece preside a los movimientos oculares extrínsecos e intrínsecos.

2o.—Desviación conjugada bilateral de los ojos. Esta sinergia presidida por un centro supra-nuclear, del que depende la acción simultánea del núcleo del VI par y de un grupo de celular del núcleo lateral del III.

3o.—La desviación de los ojos hacia arriba y abajo, sinergia que se localiza en los núcleos principales.

4o.—Abertura y cierre del ojo, sinergia localizada en el dominio látero-ventral del núcleo principal.

Como asienta acertadamente J. Van Gehuchten, la cuestión de las localizaciones del núcleo del motor ocular común no está resuelta; la mayoría de los autores afirman que los núcleos principales dan nacimiento a fibras que inervan los músculos extrínsecos del ojo; todos están de acuerdo en que el núcleo de Perlia preside a la convergencia, pero el desacuerdo sobreviene cuando se trata de

precisar el origen de las fibras nerviosas que inervan la musculatura intrínseca del ojo.

A la salida del cerebro, el motor ocular común forma un tronco nervioso de tres milímetros de diámetro y contiene, según Krause, quince mil fibras; se dirige adelante y afuera entre la arteria cerebelosa superior, atraviesa la dura madre afuera de la apófisis clinoide posterior y penetra en el seno cavernoso donde se coloca en la pared superior y externa; en esta región la carótida interna y el motor ocular externo caminan en el mismo seno cavernoso; el patético, el oftálmico y el motor ocular común se encuentran en la pared externa; donde forman el triángulo que describí en la otra historia y donde se formó la infiltración hemática.

El motor ocular común sale del cráneo por la hendedura esfenoidal, en donde está situado en la parte más interna; llega a la cavidad orbitaria en donde se divide en dos ramas.

Como se ve, el trayecto del motor ocular común es corto.

El núcleo del patético está situado atrás del motor ocular común, en el polo superior del tubérculo cuadrigémino superior.

El núcleo del VI par tiene su origen a nivel de la protuberancia en donde forma dos núcleos, un núcleo dorsal principal, el más importante, y uno ventral, más pequeño, el núcleo de Van Gehuchten; están situados en la parte dorsal de la carota pontina en la región sub-ependimaria, al nivel de la extremidad inferior de la eminencia redonda que hace una saliente en el piso del cuarto ventrículo.

Las fibras del IV par se cruzan con las del lado opuesto; Van Gehuchten ha demostrado que el entrecruzamiento no era completo, y que cada nervio encierra fibras directas; las del VI par son directas.

Hay una relación de vecindad entre estos núcleos y el del facial, lo mismo que con la vía piramidal al nivel del pedúnculo. De manera que en nuestra enferma queda descartada cualquier posibilidad de localización en esta región del mesocéfalo, pues aun cuando hay oftalmoplejias nucleares traumáticas éstas son progresivas.

En la porción posterior al seno cavernoso, el III par es el más corto y colocado encima de los otros dos. Una lesión en este

punto, al herir a los tres, produciría un ataque el pedúnculo. La radiografía hace ver la localización un poco más adelante en las clínoides posteriores izquierdas, de donde irradió la lesión a la parte baja del macizo de la silla turca.

Por la misma razón se debe descartar la posibilidad de una localización en la hendedura esfenoideal y en la órbita. En la hendedura esfenoideal la tensión hubiera interesado la rama sensitiva del V par; efectivamente, la prolongación externa del anillo de Zinn la divide en dos partes: una supero-externa, estrecha, que da paso a las ramas sensitivas lagrimal y frontal y al patético, y otra parte infero-interna por donde pasa el VI, el III ya dividido y el nasal.

En nuestra enferma no hay ninguna perturbación de la sensibilidad, para pensar en que la fractura estuviera en la región de la hendedura, o cerca del agujero óptico, porque la visión de esta enferma es igual a la unidad.

En la órbita los nervios ya divididos darían parálisis parciales, se producen lesiones del óptico que en este caso está respetado, y son frecuentes las hemorragias retro-oculares en exoftalmia.

De manera que la localización de la lesión en este caso está precisamente en el piso medio, cerca del vértice de la roca; se funde esta localización en la existencia en esta enferma de una otorragia, de los datos radiográficos que precisan en este nivel un arrancamiento de las apófisis clínoides posteriores y la existencia asociada de una paresia del VII par.

La lesión se hizo adelante del vértice de la roca, donde la fractura irradió a la pared externa del seno cavernoso, habiendo producido la parálisis unilateral y homolateral de los tres nervios motores oculares.

En una modificación del síndrome de Foix, del que se diferencia precisamente porque en éste se asocia la lesión en la primera rama del trigémino.

Diagnóstico anatomo-patológico.—Esta pan-oftalmoplejia motriz es traumática; la fractura de la base al nivel de la punta de la roca irradiada a la pared externa del seno cavernoso, provocó un hematoma que por compresión o probablemente por estiramiento lesionó a los nervios motores III, IV y VII. No se trató de una sec-

ción porque la evolución retiniana ha hecho ver que algunas funciones se han recuperado: la del facial cuya paresia desapareció quince días después, la enferma ya puede abrir el ojo izquierdo, la tosis es menos acentuada y comienza a recuperar la movilidad ocular.

Diagnóstico integral.—Compresión y contusión del hemisferio izquierdo. Fractura de la base del piso medio izquierdo, al nivel del vértice de la roca y de las apófisis clinoides posteriores, que determinó rotura del seno cavernoso en su parte supero-externa e infiltración sanguínea por hemorragia, que determinó una lesión pasajera del III, IV, VI y VII pares craneales del mismo lado.

Evolución.—La enferma ha mejorado notablemente su estado normal: inteligencia, atención, memoria relacionada con hechos anteriores al traumatismo, del cual nada recuerda, razonamiento y orientación tanto en el espacio como en el tiempo.

El pulso se ha mantenido entre 60 y 68 pulsaciones por minuto; mejoró la frecuencia después de la inyección de 30 c. c. de aire en la cisterna magna, llegando a tener una frecuencia de 80 pulsaciones por minuto.

Tensión arterial observada el 10 de marzo: Mx. 9, Mn. 55 en el lado izquierdo; Mx. 9.5, Mn. 55 del lado derecho. La tensión arterial retiniana es ya normal; ambos ojos 80 Mx. 40 Mn; desapareció el tipo hipertensión diastólica. Desapareció la paresia facial y puede mover su ojo izquierdo en todas direcciones en una extensión de un centímetro. La tosis no es completa, la hendedura palpebral está cubierta en su mitad. Fué sacada del Hospital con responsiva médica el día 28 de marzo de 1940.

Conclusiones

1o.—Se describe un nuevo síndrome paralítico de la pared supero-externa del seno cavernoso.

2o.—Se localiza la lesión que la produce en la parte externa de la silla turca, debida a una fractura que irradia desde las apófisis clinoides posteriores hacia adelante.

3o.—Clínicamente se presenta como una pan-oftalmoplejia motriz.

4o.—Es debida a una compresión por infiltración hemática en el ángulo supero-externo del seno cavernoso.

5o.—De pronóstico benigno, porque regresan lentamente las alteraciones producidas.

B I B L I O G R A F I A

- Audineau E.**—Paralysie et deviations strabiques fixes d'origine traumatique. Société Française d'Ophtalmologie. Tomo VI.
- Chavira Raúl Arturo.**—Signos oculares en los traumatismos craneo-encefálicos. Academia Nacional de Medicina. Trabajo de ingreso. 1934.
- Chavira Raúl Arturo.**—Patogenia del edema papilar. Segunda Asamblea Nacional de Cirujanos. 1936.
- Chavira Raúl Arturo.**—Tipos tensionales de la arteria central de la retina. Academia Nacional de Medicina. 1939.
- Chavira Raúl Arturo.**—La tensión normal en la arteria central de la retina. Academia Nacional de Cirugía. 1939.
- Dutrois.**—Trois cas de paralysie tardie et passagere de la 6/e paire après fracture du crâne. Revue de Journaux d'ophtalmologie. Nov. 1913.
- Ferron U.**—De l'ophtalmoplegie extrinseque ou intrinseque et unilaterale par lésion basilaire. Annales d'Oculistique. Nov., 1902.
- Fromaget C.**—Ophtalmoplegie externe double acquise. Annales d'Oculistique. Oct., 1906.
- Favory.**—A propos d'un cas d'ophtalmoplegie intrinsique isolée. Revue des Journaux d'Ophtalmologie. May., 1929.
- Ferrien.**—Ophtalmologie. Pág. 679. Encyclopedie Française d'Ophtalmologie. Tomo 7.
- Fuchs.**—Salzmann. Tratado de Oftalmología.
- Gutrecht.**—Ophtalmoplegie. Revue de Journaux d'Ophtalmologie.
- Grumest.**—L'etiologie de l'ophtalmoplegie interne. Société oph. de Heidelberg. Agosto, 1915.
- Heller.**—Deux cas cliniquement differents d'ophtalmoplegie cronique progressive. Revue des Journaux d'Ophtalmologie. Febrero de 1928.
- Horning.**—Ophtalmoplegie. Revue de Journaux d'Ophtalmologie. Annales d'oculistique. Oct. de 1915.
- Levinsohn.**—L'Ophtalmoplegie interieure. Revue des Journaux d'Ophtalmologie. Mayo de 1901.
- Márquez Manuel.**—Lecciones de Oftalmología. Clínica especial.
- Müller.**—Des paralysies musculaires d'origine traumatique. Revue de Journaux de Ophtalmologie. Juillet, 1911.
- Normann Metzger.**—Syndrome partiel de la fente sphenoidale avec papillite oedematuse. Revue de Journaux d'Ophtalmologie.
- Pascheff.**—Ophtalmoplegie sensitivo-motrice. Annales d'Oculistique. Sep., 1908.
- Panas.**—Maladies des yeux. Pág. 53.

Pechin.—Un cas d'ophtalmoplegie congenitale. Societé Française d'Ophtalmologie. Tomo XIX.

Terrason U. de Toulouse; y Terson A., de París.—La paralysie du M. O. E. au cours des otitis. Annales d'Oculistique. Jul., 1906.

Wecker y Masselon.—Manuel d'Ophtalmologie.

La lucha antivenérea en México *

Por el Dr. ALFONSO PRUNEDA.

Si la Medicina Social se ocupa de los problemas médicos que resultan de las condiciones sociales o influyen de algún modo en ellas, apenas habrá otro más importante que el que se relaciona con las enfermedades venéreas, porque éstas son males típicamente sociales. Merecen este nombre, porque las circunstancias en que frecuentemente se contraen están en relación directa o indirecta con el ambiente social; porque su extensión es muy considerable; porque sus resultados no sólo afligen a quien las sufre directamente, sino se extienden a la descendencia, y porque la lucha contra ellas, las enfermedades venéreas, interesa a toda la comunidad y, aun cuando debe ser dirigida por el Estado, requiere la cooperación colectiva.

Por todo esto, las nuevas modalidades que se han dado a la lucha antivenérea en nuestro país, a partir del 10 de abril de 1940, en que entró en vigor el nuevo "Reglamento para la campaña contra las enfermedades venéreas", publicado 60 días antes en el "Diario Oficial de la Federación", señalan una etapa de gran trascendencia en la historia de la Medicina Social en México, y si se tienen en cuenta, además, las reformas hechas al Código Penal en relación con esa campaña, puede asegurarse que estamos asistiendo a una verdadera revolución en los conceptos y en los procedimientos médico-sociales que, a ese respecto, habían venido existiendo en nuestro país.

La lucha contra las enfermedades venéreas, que giraba casi exclusivamente en torno a la prostitución, se ha convertido en una lucha contra padecimientos transmisibles de especial importancia, en la que se siguen orientaciones y prácticas sanitarias comunes a

* Trabajo reglamentario de turno leído en la sesión del 16 de octubre de 1940.