

lesiones hay que agregar la restauración de la cápsula que tiene lugar con mucha rapidez.

La *nefrostomía* responde a ideas análogas que la descapsulación, pero al parecer más expeditivas; así vemos que, gracias a la amplia incisión renal, hay una gran pérdida sanguínea, con la que se eliminarán una gran cantidad de tóxicos, eliminación que continuará en los días sucesivos con el drenaje establecido en la pelvis renal.

La técnica aun es más rápida y más sencilla; exteriorizado el riñón y comprimido el pedículo con una compresa, se incinde el borde convexo del riñón pero un poco por detrás en sus dos tercios inferiores, se llega al cáliz inferior que se abre, y a través del cual se introduce un tubo de goma o una sonda de NELATON; a continuación se sutura el riñón y la pared por planos, fijando el tubo con un punto. El tubo se mantiene unos 12 días siempre que la secreción haya recobrado su normalidad; en caso contrario, se deja el drenaje todo el tiempo necesario, pues el establecimiento de fístulas urinarias depende no del tiempo de permanencia del tubo, sino de la permeabilidad ureteral. La operación puede practicarse en uno de los dos riñones, siendo preferible, y si es posible, sobre el más afecto; pero, al revés de las anurias excretorias, aquí la localización no es tan necesaria.

JOUPET preconiza una nueva técnica de la nefrostomía, fundada en las dificultades que hay a veces para llegar precisamente al cáliz inferior, debido a la sangre que dificulta la orientación y la posibilidad de desviarse por delante o por detrás del cáliz inferior. Para ello, una vez se ha exteriorizado el riñón, incinde la pelvis renal, y por esta abertura introduce un *clamp* curvo y delgado que cuidadosamente hace llegar al cáliz inferior, fuerza entonces el *clamp* en dirección al borde convexo renal, atravesando el parénquima renal y la cápsula; entreabre las ramas

de la pinza, entre las cuales coloca el extremo de una sonda cónico-olivar del n.º 18 ó 20 que conduce hacia la pelvis renal; extraída la pinza, sutura la abertura de la pelvis con dos puntos de sutura y sujeta la sonda con un punto en bolsa a expensas solamente de la cápsula para evitar que se desprenda; después para que mejor adapte la sonda con la incisión, incinde la cápsula algo por encima del punto por donde emerge la sonda, forma dos colgajos en los que anuda dos trozos de catgut que son fijados a los labios de la incisión lo más alto posible; un tercer punto en U es colocado atravesando la cápsula por debajo de la sonda y fijar el polo inferior a la pared, la que es suturada por planos.

Aun hay otro procedimiento de nefrostomía que consiste en perforar el riñón por su bonete convexo con un trócar especial y curvo que llega hasta la pelvis renal; retirado el mandril y por la luz que resta se introduce una sonda o un tubo, retirando luego el trócar y fijando el drenaje a la pared.

Estos métodos son muy elegantes y rápidos, pero se priva con ellos de la acción vicariante y liberadora de tóxicos de la pérdida sanguínea. Autores hay como LEGUEU y GUERARD, que practican a la vez la descapsulación y la nefrostomía. Sus resultados son comparables a los de la descapsulación, quizá con alguna ventaja. Nosotros hemos practicado una sola vez la nefrostomía por anuria, secretoria, con un éxito bien poco lisonjero. Se trataba de un enfermo que ingresó en el Servicio por hematurias repetidas y al parecer renales. En los días que se historiaba al enfermo, sobrevino una anuria que hizo fracasar todos los recursos empleados; el cateterismo ureteral resultaba infructuoso, por lo que se le practicó una nefrostomía izquierda primero, y sin resultado, y una segunda a la derecha dos días después. La anuria no fué vencida y el enfermo sucumbió.

DIAGNÓSTICO DE LA HEMIPLEJÍA HISTERICA

por el doctor

L. BARRAQUER FARRÉ

Neurólogo del Hospital de la Santa Cruz y del Instituto de la mujer que trabaja.

Los fenómenos histéricos de orden motor dan a menudo semejanzas curiosas y de precioso estudio para su diferenciación de los trastornos parésicos orgánicos.

Tal vez de los más interesantes por lo aparatoso y semejante a groso modo, es el cuadro de la hemiplejía.

Me propongo en este artículo procurar esclarecer el diagnóstico diferencial de la hemiplejía histérica escogiendo la historia de un enfermo como modelo comparativo.

Enfermo A. C., que vimos con el Dr. PONS FREIXA por vez primera el día 15 de febrero de 1923.

Nos encontramos enfrente de un hombre de unos 40 años

de aspecto bien constituido. Hallábase acostado en decúbito supino y actitud comatosa, su respiración algo lenta y ligeramente ruidosa, pero regular. Su cara aparece simétrica, sus rasgos fisonómicos son normales, sin desviación alguna que hagan sospechar una parálisis facial, y la exploración del reflejo mímico demuestra integridad facial bilateral. Sus ojos están cerrados y contraídos los párpados, las pupilas son iguales entre sí y reaccionan bien a la luz. El enfermo no contesta ni da la menor señal de oír. La excitación dolorosa de la piel provoca la respuesta defensiva disminuida en el brazo y pierna del lado derecho y en el lado izquierdo no da señal alguna.

Los reflejos tendinosos aparecen simétricos y la excitación plantar no produce el signo de BABINSKI en ningún lado. Los movimientos de los pies provocan un temblor arritmico, pero no la trepidación epileptoide.

Parece existir ligera rigidez de la nuca. La posición de sentado, lograda pasivamente, no hace aparecer el signo de KERNIG.

El pulso de 58 y la presión arterial de 9×16 , PACHON. A la auscultación no notamos ruidos anormales. Temperatura de 37. Los familiares del enfermo dijeron que habíase quejado de fuertes cefalalgias, que después de largo rato cayó, perdiendo el conocimiento, quedando postrado, teniéndole que llevar en brazos a la cama, y en cuyo estado continuaba a nuestra presencia.

Si no fuera interesante continuar la historia de nuestro enfermo, podríamos ahora hacer el diagnóstico del cuadro expuesto, pero creo más conveniente proseguir para ver cuáles fueron las resultancias del ataque citado.

A las 24 horas empezó a recobrar la sensibilidad y el conocimiento, pero la motilidad sólo en el lado derecho. El enfermo no podía mover absolutamente el brazo ni la pierna derecha. Levantándole su brazo o pierna paralizados, caían sobre su cama como inertes. Poco a poco mejoró su estado general, y el enfermo dejó su cama, pero quedando residualmente con hemiplejía derecha extrema. No podía andar y

este estado de parálisis hemilateral por espacio de dos meses, después de los cuales llegó a tener completamente libres su brazo y pierna paralizados.

Dos años y medio más tarde de completa curación, el día 4 de mayo de 1926, a las diez de la noche, el enfermo se queja de fuerte pinchazo en la pierna, seguido de dolor intenso, quedando en estado de coma histérico, que fué desapareciendo lentamente, pero apareciendo al mismo tiempo paralizado de su brazo y pierna izquierda, quedando completamente hemipléjico como la primera vez de la fecha del 15 de febrero de 1923.

Al examen clínico, su síndrome neurológico consistía en una parálisis con fuerte resolución del brazo y pierna izquierdos, su marcha se hacía arrastrando la pierna enferma. (Véase la actitud de la marcha durante su período hemipléjico en la figura 1). Los reflejos tendinosos rotuliano y aquileo se conservaban iguales que los del lado sano y la excitación plantar no producía el signo de BABINSKI ni otra de las modalidades de reflejo patológico. Nunca hubo modificaciones pupilares y no tuvo nunca parálisis facial inferior. (Véase fig. 2).

La marcha era arrastrando la pierna, signo de TODD, no describiendo la excursión externa con la pierna afecta en forma semicircular, recordando el movimiento de la guadaña (signo de la guadaña), que se observa en la hemiplejía orgánica. Tampoco había el signo de MENDEL ni el del músculo cutáneo, signo este último de valor decisivo, consistente en que la contractibilidad del músculo citado por la resistencia es mucho más visible en el lado sano que en el paralizado en hemiplejía orgánica. En cambio, presentaba normal el reflejo abdominal, habien-



Fig. 1
Hemiplejía histérica. Marcha patognomónica.

do anestesia cutánea, o sea el signo de ROSENBACH, propio de la hemiplejía histérica. Ninguno de los otros signos de confirmación de hemiplejía orgánica, como el de KLIPPEL, no había la flexión involun-

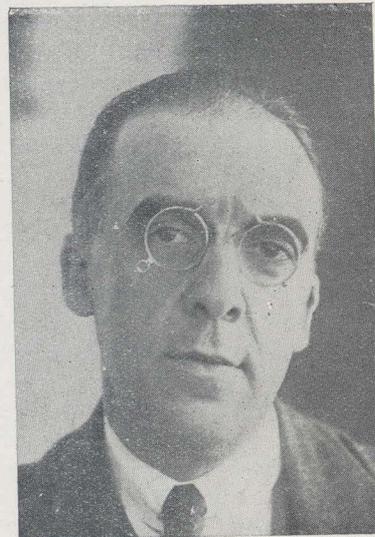


Fig. 2
Ausencia de parálisis del facial inferior.

do anestesia cutánea, o sea el signo de ROSENBACH, propio de la hemiplejía histérica. Ninguno de los otros signos de confirmación de hemiplejía orgánica, como el de KLIPPEL, no había la flexión involun-

taria del pulgar que acompaña al enderezamiento pasivo de los dedos flexionados. Tampoco se observaba el movimiento asociado de flexión dorsal y de abducción del pie, provocado por la flexión volun-

desde entonces el enfermo se sirve de su mano, brazo y pierna antes paráliticos, sin rastro parésico, paréstésico ni de reflejo de alteración de la vía piramidal como se hace manifiesto en nuestra fig. 3 y 4.



Fig. 3
Restitutio ad integrum.



Fig. 4
La pierna anteriormente parálitica es bastante fuerte, como la otra, para sostener el peso del cuerpo.

taria de la pierna enferma, signo de STRÜMPELL. Ni había signos similares al de BABINSKI, como son los dedos del pie afecto de OPPENHEIM ni GORDON.

La hemiplejía esta segunda vez duró 8 meses, y

Hemos creído interesante publicar este cuadro clínico, que es de extrema elocuencia para el diagnóstico diferencial de la hemiplejía histérica y de la orgánica.

VACUNACIÓN ANTITUBERCULOSA

por el doctor

M. TORELLÓ CENDRA

Médico numerario de la Inclusa de Barcelona

MORTALIDAD POR TUBERCULOSIS.

La tuberculosis es la más mortífera de todas las enfermedades humanas, pues para el conjunto de los pueblos civilizados, es responsable de cerca una quinta parte del total de defunciones. Si a esto añadimos que sus víctimas son escogidas entre los niños, los adolescentes y los adultos de menos de 40 años, se comprenderá fácilmente que un gran número de investigadores, clínicos y bacteriólogos, se haya lanzado con entusiasmo al estudio de los medios de prevenir esta infección.

Fijándonos en las estadísticas de mortalidad por la tuberculosis, llama la atención el gran número de

víctimas de menos de un año, sobre todo entre los niños nacidos de madre tuberculosa o criados en un foco familiar contaminado. Según COCAULT-DUVERGER (1), la mortalidad de la tuberculosis contraída antes de la edad de un año sería de 35 %, mientras que sería casi nula para los casos contraídos durante el segundo año. Sabemos, además, desde los trabajos de PIRQUET y HAMBURGER, que la mortalidad de la tuberculosis de la adolescencia y de la edad adulta es en la gran mayoría de los casos (salvo en aquellas regiones donde la infección bacilar ha penetrado poco), la manifestación más o menos tardía de una infección contraída en la infancia; es, como dijo BEHRING «el último verso de una romanza cantada