23

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCLERODERMIA

(LESION TRÓFICA)

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS BIBLIOTECA BUENOS AIRES

TÉSIS INAUGURAL

DE

JULIO MENDEZ

10409

BUENOS AIRES

Imprenta de LA NACION, San Martin 208

1884

ESCUELA DE MEDICINA

ASIGNATURAS	CATEDRATICOS
Anatomía descriptiva y topográfica	Dr. D. M. Gonzalez Catan
Histología y Anatomía patológica	" " Francisco Tamini
Fisiología general y humana	" " J. M. Astigueta
Patología general y ejercicios clínicos	" " José T. Baca
Materia Médica y Terapéutica	" " Pedro A. Mattos
Higiene pública y privada	" " Antonio F. Crespo
Patología Externa	" " L. Montes de Oca
Medicina operatoria	" " Ignacio Pirovano
Enfermedades de mujeres y clínicas respectivas.	" " Jacob de T. Pintos
Patología Interna	" " Manuel Arauz
Clínica Quirúrgica	" " Ignacio Pirovano
Oftalmología y clínica respectiva	" " Cleto Aguirre
Enfermedades de niños y clínicas respectivas	" " Manuel Blancas
Clínica Médica	" " Manuel P. de Peralta
Medicina Legal y Toxicología	" " Eduardo Wilde
Obstetricia y Clínica respectiva	" " Pedro A. Pardo
Farmacia y práctica farmacéutica	" " Martin Spuch
Química farmacéutica	" " Domingo Parodi

SUSTITUTOS

Anatomía descriptiva y topográfica	Dr. D. Juan J. Naon
Histología y Anatomía Patológica	" " J. Borbon
Fisiología general y humana	" " Josué Berutti
Patología general y ejercicios clínicos	" " Luis de la Cárcova
Materia Médica y Terapéutica	" " Pablo Santillan y " " Enrique del Arca
Higiene pública y privada	Vacante
Patología externa	" " Lucio Melendez
Medicina operatoria	" " Antonio C. Gandolfo
Patología interna	" " M. T. Podestá " " José M. Penna " " Claudio Benitez é " " Incencio Torino
Clínica Quirúrgica	" " J. Aguilar
Oftalmología y clínica respectiva	" " Pedro F. Roberts " " Pedro Lagleyze y " " P. Carrasco
Clínica Médica	" " Juan B. Gil " " Carlos L. Villar y " " Eufemio Uballes
Medicina Legal y Toxicología	" " M. Blancas (en ejercicio) y " " Telémaco Susini
Obstetricia y clínica respectiva	" " Antonio T. Ballester " " S. Molina y " " Luis F. Vila
Farmacia y práctica farmacéutica	" " Alejandro Candelon
Química farmacéutica	" " Miguel Puiggari (en ejer.)

DISECTORES

Don Andrés F. Llevet y Don Alejandro Castro

PADRINO DE TÉSIS

Doctor Don Manuel Blancas

Á LA MEMORIA DE MI PADRE

Á MI MADRE

A MIS HERMANOS

SEÑOR PRESIDENTE,

SEÑORES ACADÉMICOS:

Los estudios clínicos y anátomo-patológicos marcan en la época actual un período brillante de la medicina y las concepciones del espíritu aperciben más ancho campo para sus deducciones cuanto las bases científicas más se ensanchan y profundizan.

No son tan solo nuevas entidades patológicas que vienen á aumentar la numerosa cantidad de las conocidas, son tambien mejores y más ciertas clasificaciones, reuniones en grupo de elementos antes dispersos, subdivisiones metódicas que facilitan el estudio sistemado y ayudan al recuerdo.

Hoy la clínica tiene la inmensa aceptacion que le dan las concepciones basadas en recto juicio y en verdadera observacion, pero no es por sí sola el único criterio á que apelamos cuando se trata de afirmar nuevos hechos; buscamos con afan tambien los más exactos resultados de la fisiolo-

gía esperimental y de la fisiología patológica, la mas propia quizás para hacernos comprender lesiones de órganos cuya funcion seria largo y no seguro descubrir.

Así uniéndose una á una las *lesiones tróficas* han llegado á formar uuo de los grupos más estables de nuestra nosográfia y ayudadas al principio por la clínica, confirmadas despues por la fisiología, esperimental y patológica, toman en nuestros dias el sello característico que les imprime la anatomía patológica. Sus subdivisiones no son aún muy estensas, pero dia á dia reciben nuevo caudal de hechos y se tienta ya clasificaciones metódicas.

Su sola enunciacion producia antes conflictos entre esperimentadores y prácticos, probando unos la no influencia del sistema nervioso sobre los actos íntimos que constituyen la nutricion y otros sosteniendo lo contrario por hechos clínicos observados.

Ahora todas estas cuestiones no tienen razon de ser y se puede reasumir los conocimientos actuales sobre la materia con las palabras de Brown Séquard en la sesion de Febrero de 1882 de la Académia de Ciencias: "En el hombre como en los animales el sistema nervioso tiene el poder de suspender los cambios entre los tejidos y la

sangre y producir de este ú otro modo alteraciones en sus propiedades, alteraciones que se manifiestan no solamente durante la vida sino aún despues de la muerte, en los períodos de existencia de la rigidez cadavérica y la putrefaccion".

A más la fisiología patológica ha probado evidentemente estos hechos de tal modo que "nada está mejor establecido en patología que la existencia de alteraciones tróficas consecutivas á lesiones de los centros nerviosos y de los nervios" dice el profesor Charcot.

Aceptada la influencia nerviosa sobre la nutricion se han emitido teorías, que relataré sucintamente, sobre el mecanismo por el cual se producen alteraciones en los diversos tejidos y sobre todo en la piel á la cual más directamente me refiero.

Teoría vaso dilatatriz—Claudio Bernard y Robin considerando á la sangre ó la linfa como fuente de donde toman sus principios nutritivos los elementos anatómicos, miran la accion de los nervios vaso motores que regulan el mayor ó menor arivo de líquido nutricio como causa y razon del aumento ó disminucion de nutricion en el elemento que toma por *afinidad química* y no *electiva* las sustancias que le son necesarias.

Sin tomar en cuenta los hechos contrarios á la fisiología que encierran estas últimas aserciones

como lo demuestran Ludwig y Heindenham, basta recordar las experiencias del mismo Claudio Bernard con la seccion del simpático del cuello y los hechos de Peroud que han visto la hiperémia neuroparalitica persistir largo tiempo sin haber traido, como debia esperarse segun la teoría, alteracion nutritiva alguna. Otros experimentos y casos clínicos parecen probar que la dilatacion vascular más bien precave la formacion de lesiones tróficas como el de la seccion del trigemino que no produce lesion si se corta al mismo tiempo el simpático cervical del mismo lado y las escaras del decúbito agudo en los hemipléjicos que se presentan más pronto del lado donde no predominan alteraciones vaso motoras.

Otra razon para rechazarla es el decenso de temperatura local que se observa en las alteraciones de orígen trófico, debiendo suceder lo contrario si la hiperhemia neuro paralítica fuese su causa.

Sin embargo, hay ciertos eritemas, edemas y hasta hemorrágias que como lo hace notar Arnozand en su notable tésis, son solo esplicables por alteraciones circultorias.

La teoría citada abarca un pequeño número de casos y debe quedar existente así limitada.

Teoria vaso constrictiva—Brown Séquard esplicaba este órden de lesiones como consecutivas

á la irritacion de la médula ó de los nervios trayendo una constriccion vascular.

Antes cuando se hacia distinciones entre los efectos de la simple seccion y de la seccion irritativa, esta teoría tenia más boga, hoy sabemos que en uno y otro caso las lesiones son idénticas. Hechos experimentales como el de O. Weber que excita el simpático cervical durante ocho dias sin producir otra cosa que una disminucion de dos grados de temperatura; y hechos clínicos de paraplégicos completos en quienes se producen escaras en el sacro habiendo más bien dilatacion vascular que isquémia, le quitan todo apoyo.

Teoria irritativa—En el párrafo anterior he citado las ideas de Brown Séquard sobre la irritacion de la médula y los nervios. Charcot aceptaba tambien esta influencia con la diferencia que para él la irritacion ó enfermedad del filete nervioso ó médula obraba directamente sobre la célula, y traia alteraciones de nutricion que en el estado normal no infiuencia.

Charcot no sostiene ya su antigua opinion, pues las investigaciones modernas prueban que la degeneracion nerviosa se verifica tambien en el cilindro eje y por consiguiente un nervio que deja de ser nervio no puede funcionar ni normal ni patológicamente.

Teoria de los nervios tróficos — Samuel crea un sistema especial de nervios que rejirian la nutricion de los tejidos asi como los nervios motores rijen ó provocan la contraccion muscular. En su funcionamiento normal el equilibrio no se altera pero cuando son hiperescitados producen la inflamacion y cuando son paralizados traen la atrofia.

Si es verdad que la anatomía no ha encontrado los llamados nervios tróficos como clase distinta de nervios, se puede admitir que acompañen á las nervios motores ó mejor á los nervios sensitivos. Anatómicamente no se pueden distinguir unos de otros estos últimos y solo lo hacemos por sus funciones; así pasaria con los nervios tróficos. Todo lo expuesto de la teoría de Samuel no es tan desechable como lo creen ciertos autores. Donde es insostenible es en los centros tróficos que el autor coloca en los gánglios espinales y en algunos de los craniales. Muchos experimentos prueban la ninguna influencia de ellos como centros tróficos.

Teoría de la disminucion de la influencia trófica.—El hecho que Weir Mitchell hace constar de que las secciones incompletas de los nervios traen despues de sí, desórdenes tróficos más marcados, ha hecho pensar á Vulpian refiriéndose al

zona que la irritacion del nervio puede producir en el centro trófico desórdenes funcionales que repercuten por las fibras sanas sobre los elementos anatómicos del tejido.

Admitiendo estas ideas que explican todos los casos que pueden observarse queda aún á demostrar si es exajerado, disminuyendo ó aboliendo la dicha influencia que se producen las alteraciones nutritivas en el tejido.

Una pequeña digresion nos servirá para conocer el resultado.

Para toda funcion en el sentido fisiológico de la palabra, necesitamos tres cosas: *substractum*, *objeto de ella* y *stimulus*. Aplicando estas condiciones á la nutricion de la célula—"como elemento morfológico cuyas funciones constituyen el fundamento de todas las otras"—tendremos que el *substractum* está representado por ella, el *objeto* por la nutricion y el *stimulus* por el influjo nervioso. Este influjo toma su orígen en el proceso de la nutricion que á su vez rije, es decir, nace y concluye en el mismo punto y verifica así el reflejo constante que mantiene la normalidad del acto.

Que ese círculo formado de fuerza centrípeta, centro y fuerza centrífuga sufra una interrupcion en una de sus partes y tendremos la nutricion alterada.

Ahora como para toda funcion son indispensables los tres actos ya enunciados, desde que dismi-

nuya uno de ellos, disminuye la funcion y desde que falte uno de ellos, la funcion no se realiza.

Así tenemos que la nutricion disminuye siempre cuando el reflejo que la rije se altera y que todas las manifestaciones que produce por esa causa constituyen las alteraciones tróficas.

La alteracion puede ser directa ó por accion refleja. Las alteraciones directas son todas las que obran sobre el centro ó por lesion de todo el nervio. Las reflejas, en el mayor número de veces tienen su oríjen en las neuritis parenquimatosas periféricas.

Dejando así establecida la existencia de lesiones tróficas en los tejidos, me bastará enumerar las de la piel estudiadas por muchos autores y sobre todo por Dejerine y Leloir, para entrar á tratar el punto de mi tésis: La esclerodérmia.

Las afecciones cutáneas que hoy forman el grupo de las *Dermatosis de orígen nervioso* son ciertos casos: de Eritemas, Vitiligo, Ictiosis, Ectima, Pénfigo agudo y sobre todo el crónico, gangrenas cutáneas, escemas, etc.

El Zona, el mal perforante, la gangrena simétrica de las estremidades y la lepra son en todos los casos de oríjen nervioso y á ellos viene á unirse por sus síntomas clínicos la esclerodérmia.

Es aquí la ocasion de agradecer á mi amigo el Dr. Wernicke su importante concurso en el exámen histológico de la piel de la enferma cuya observacion presento, y al Dr. Sudnick que con galanteria y amabilidad puso á mi disposicion—prestándome útil servicio—su rica biblioteca.

ESCLERODERMIA

Sinonímia.—*Esclerema de los adultos* (Thirial) —*Estegnosis* (Reval)—*Corionitis* (Forget)— *Escleremia* (Alibert)—*Queloide de Addison*—*Cutis tensa crónica* (Fuchs)—*Elefantiasis esclerosa* (Rasmussen) *Esclerema cutáneo cicatricial* (Wernicke)—*Esclerosis telæ cellulosæ et adiposæ* (Wilson) — *Trophoneurosis diseminada* (Hallopeau).

Definicion.—La esclerodérmia es una alteracion trófica, caracterizada por induracion difusa, rigidez y retraccion en la piel, acompañadas de alteraciones de su coloracion normal, pudiendo atacar tambien las mucosas, tejido celular, músculos y huesos.

En una ligera revista de su historia se podrá apreciar la poca frecuencia con que se le ha ob-

servado y lo reciente de los trabajos que han fijado su tipo clínico.

Despues de esos períodos en que las clasificaciones nosológicas eran imposibles por lo poco avanzado en los conocimientos médicos; en que cada enfermedad lograba dificilmente —á fuerza de caractéres resaltantes—distinguirse de las demas que tenian por asiento los mismos órganos; despues de Hipócrates y aún Galeno que describe lesiones de la piel caracterizadas por dureza y engrosamiento con el nombre de *Stegnosis*; pasa largo tiempo, más de quince siglos, sin que se encuentre dato alguno que haga presumir se trate de esclerodérmia.

En 1634 Lacutus Lusitanus, como lo hace notar Gintrac, observa el primer caso bien comprobado de esclerema, despues vienen las observaciones de Diemerbroeck, Van der Viel (1752), Haller (1768), J. Machin y Vater.

Curzio en 1752 publica una observacion en una jóven de 17 años cuya piel era tan dura que se doblaba la lanceta al hacer una sangría del brazo, y la lengua, los labios, los párpados se encontraban tambien duros y disminuido de volúmen obteniendo sin embargo la curacion despues de cuatro meses. A ésta se puede aproximar la de Lorry (1777) en una jóven que al salir del baño es atacada por la enfermedad que se disipa incompletamente despues de tratamiento prolongado.

Henke en 1809, Strambio en 1817, en el mismo

año Alibert la describe bajo el nombre de *Esclere-mia* en su obra "Nosologia Natural" y la distingue del esclerema de los recien nacidos, Casanova en 1820, Pierquin, Stroheim en 1830, Fantonetti en 1837 relacionan casos hoy perfectamente admitidos como esclerodérmia.

En las publicaciones médicas de 1845 á 1847 se encuentran los mas sérios trabajos de los autores franceses y de los cuales sale completamente formada y revistiendo por decirlo así el tipo clínico á que hoy la relacionamos.

Thirial es uno de los primeros de esa época que señala dos casos de esclerema de los adultos aunque los considera equivocadamente como simples variedades del esclerema de los recien nacidos.

Grisolle en 1847 describe otra observacion típica de esclerodérmia sin conocer los casos de Thirial bajo el título de *caso raro de enfermendad de la piel* ó *eritema crónico.* Al mismo tiempo Casagne (de Nancy) señala las manchas que acompañan la induracion.

Forget (de Estraburgo) publica al conocer la memoria de Grisolle la observacion de un caso examinado por él diez años ántes y le da el nombre de *Corionitis* ó *Escleroestegnosis cutánea* considerándola como una inflamacion del corion.

Elias Gintrac en su memoria del mismo año da á la enfermendad el nombre de *Esclerodérmia* que es hoy el más generalmente aceptado. Bouchut

describe en la misma época un caso observado en un niño de 14 años atacado de pronto por la enfermedad y de la que obtuvo la curacion. Rillet en 1848 cuenta que en un niño la piel era tan dura que hacia imposible la penetracion de un alfiler al través de ella. Gillette en 1854 relata á la Sociedad Médica de los Hospitales otro caso y Roger otro en 1860.

En 1861 aparecen las memorias, de Lasegue en Francia que encuentra „un estado caquéctico bastante vago„, de Mosler y Försters en Alemania. Este último hace la primera autopsia encontrando en el dérmis alterado un aumento considerable de fibras lisas. Despues se suceden trabajos anatómico-patalógicos de Bajin, Auspitz, Mirault, Verevenil, etc. Arning reune todos los casos conocidos hasta entónces y solo cuenta diez y ocho.

Horteloup en su tésis inaugural (1865) reune veinte y siete observaciones y así como Fagges, Le Breton, Panas, Fournier y Mauricio Raynaud hicieron trabajos anátomo-patológicos y enuncian diversas teorías sobre la patogenia de la esclerodérmia.

Desde 1870 hasta ahora aparecen algunos trabajos y observaciones, entre ellos los de la Sociedad de Biologia en cuyo seno Ball y Liouville reconstruyen la historia de la enfermedad, el de Hallopeau considerándola como una alteracion trófica, el de Coliez, el de Neumann que encuen-

tra abcesos subcutáneos, el de Lagrange que hace un exámen histológico detenido en la autopsia del caso descrito por Hallopeau cuatro años ántes y en donde encuentra lesiones de una inflamacion de marcha sumamente crónica en la piel y tejido celular acompañadas de atrófia de los huesos y artropatias; por fin el de Hebra que hasta 1868 solo habia encontrado cinco casos en toda su larga práctica.

Vidal en 1875 y 1878 publica casos y divide la enfermedad en dos formas: forma espontánea ó general y forma secundaria ó parcial.

Syredey y despues Westphal en cuya observacion hace notar la atrófia concomitante de los músculos y especialmente de los músculos de la espalda.

Hardy á propósito de un caso de su clínica de 1876 describe tres formas diferentes: la primera, forma edematosa caracterizada por edéma duro y ausencia de manchas pigmentarias y vasculares; la segunda forma en placas que se extiende por todo el cuerpo, y la tercera forma que ocupa siempre las extremidades llamada por Ball *esclerodactilia*.

Más recientemente aparecen las tésis de Viaud y Hervéou presentando observaciones, los artículos de Brochin, de M' Call Anderson que, sobre 16000 enfermos de la piel solo encuentra 3 de esclerodermia.

Kaposi, M' Calman, Graham y Schwimer, en

los años de 1880 á 1883, y Charcot que enseña en sus conferencias enfermos de esclerema que aproxima á la lepra y á la hemi-atrofia facial considerándolas como alteraciones tróficas, vienen á completar el grupo de autores que con Hallopeau, Hardy Vidal, etc., atribuyen las lesiones de la enfermedad á trastornos de nutricion.

En nuestra literatura médica de orígen tan reciente, el primer caso que se publica sobre esclerodérmia es el que presento, hecho no extraño si se tiene en cuenta la rareza de la enfermedad. La mayor parte de los autores citados solo relacionan una ó dos observaciones personales.

Descripcion. Entre los síntomas que presenta la enfermedad en su marcha, hay unos constantes y que sirven á caracterizarla y otros variables que dependen del enfermo mismo. El único medio de ser claro será el describrirlos uno á uno haciendo constar al pasar su más ó ménos persistencia.

La *induracion* de la piel especial á la esclerodérmia es difícil describir como tipo único, pues al lado de la piel gruesa é indurada de un enfermo se la ve en otro, delgada, estrechamente adherida á los tejidos subyacentes y su dureza no se sabe si atribuir á ella sola ó á su adherencia. Pero aún en el mismo enfermo puede suceder esto y si se observa con cuidado la historia del caso que acompaño, se

notará en la raiz de los miembros superiores, la piel gruesa y dura que contrasta con la del antebrazo dura, seca y delgada como pergamino. Sin embargo se puede decir que la dureza en uno ú otro caso siempre presenta una falta de elasticidad tal, que le ha hecho comparar á la de la madera y el mármol por algunos autores. La compresion hecha por el dedo en el tegumento así alterado no produce depresion por más fuerte que ella sea y la formacion de pliegues en cualquier sentido es imposible.

La induracion suele ocupar grandes estensiones, ya en forma de franjas ó zonas alargadas que sitúan á lo largo de un miembro, ya en forma de anillos ó semi espirales al rededor del eje de la parte afecta ó ya en placas de diversos tamaños, diseminadas ó generalizadas por union de unas con otras, elevándose sobre el nivel del tegumento ó formando depresiones análogas á cicatrices, ó en fin combinándose todas ellas y representando al mismo tiempo la forma edematosa en un punto y la forma en placas en otro.

Para darse cuenta de la consistencia que ofrece el tegumento indurado, puede tenerse presente el caso de Curzio y el de Rilliet en que el primero con la lanceta y el segundo con un alfiler no lograban atravesar la piel. Al practicar inyecciones hipodérmicas en mi enferma he notado cuán grande es la resistencia, y tambien al tratar de probar la sensibilidad dolorosa en la misma al nivel de una placa

blanca, se dobló el alfiler sin poder atravesar completamente la piel.

Como la induracion, la *retraccion* de la piel es otro de los síntomas más constantes de la esclerodermia, de tal modo que es á su presencia que la enfermedad debe el nombre.

La piel empieza á perder la elasticidad normal, se hace dura y no se estiende para seguir los movimientos de la parte que cubre.

Las arrugas y los surcos normales así como los relieves musculares se pierden y en cambio se exageran otros ó se forman nuevos. En el caso mio los pliegues transversales del cuello son tan profundos que al ver el cuello delgado de la enferma parece que con un hilo se la hubiera tratado de ahorcar.

Por la retraccion la amplitud de los movimientos disminuyen y toman las partes actitudes anormales.

Así la flexion de la cabeza se limita y llega á no poder realizarla sin la ayuda del tronco, sus movimientos de rotacion tambien se limitan y por la tension de la piel de la nuca toma actitud y aspecto estraño.

La cara es uno de los puntos que más ha llamadola atencion de los observadores, toma el aspecto qne la hace comparar á *una cabeza de madera* ó á una *estátua en mármol* y no alteran su impasibilidad ni la risa ni el dolor. Otras veces la contractu-

ra de un músculo le dá una impresion más ridícula y que el enfermo no logra cambiar, estando obligado á presentarse con el mismo gesto en toda ocasion.

Los labios adelgazados y retraidos formando surcos radiados, disminuyen la abertura bucal que puede llegar á reducirse hasta 2 y 3 centímetros. Todas las aberturas disminuyen; tanto los parpados que se inchan ó retraen hasta no poder cubrir el globo ocular, como la nariz cuyas alas duras y pálidas cual verdadero tejido cicatricial quedan inmóviles é inestensibles en los movimientos respiratorios más forzados.

Las mucosas pueden ser afectadas, los hechos de Fagges, Bouchut, Arning y el mio, lo prueban. Estas alteraciones son induracion y disminucion de volúmen de la lengua que la dificultan en sus movimientos; induracion y retraccion de la mucosa bucal; disminucion de su cavidad que puede llegar hasta el punto de no poder mover dentro de ella un caramelo pequeño.

No siempre el tronco es atacado, pero cuando la enfermedad lo invade, la retraccion se manifiesta primero limitando los movimientos: de flexion, si la piel del dorso es alterada é impidiendo á los enfermos agacharse para levantar un objeto del suelo y encorvándolos hácia atras; ó de estension curvándolos hácia delante y haciéndoles tomar la actitud de un anciano si el esclero-

ma se estiende por la rejion anterior. En las mujeres los senos se retraen, se pierden muchas veces y solo queda el mamelon en el pecho, otras veces una franja esclerosada los divide en dos partes ó " deprime el mamelon en forma de ombligo ". Las grietas que deja el embarazo en la piel del abdómen, desaparecen á veces.

Los órganos genitales son tambien atacados aunque algunos autores no lo creian pero en un caso se ha encontrado el pene retraido é imposibilitada su ereccion y en la vagina bandas de esclerosis.

En los miembros inferiores las alteraciones son ménos marcadas que en los superiores, aunque la piel de la rodilla suele por su tension dificultar la flexion. La abduccion limitada en algunos casos por la retraccion impide á los enfermos el separar mucho sus piernas y los hace caminar á pasos cortos.

En los miembros superiores está más marcada la retraccion. Los brazos no pueden separarse del tronco y en casos que la afeccion no es tan avanzada, los enfermos pueden elevarlos hasta ponerlos horizontales, pero de allí no pasan. La flexion del antebrazo sobre el brazo puede realizarse generalmente. La estension es casi imposible en totalidad pues la piel no cede y forma pliegues longitudinales á manera de tendones, tanto más marcados cuanto más se esfuerza el movimiento.

En las manos es donde más apreciable se hace este síntoma y es tan comun que por ellas empieze y se estacione largo tiempo la enfermedad que Ball y Hardy la han descripto con el nombre especial de *esclerodactilia.*

La piel se adhiere á los tendones y huesos de los dedos de tal modo que forma cuerpo con ellos y no se puede hacerla deslizar ó arrugarle. Por su retraccion deforma los dedos adelgazándolos en su punta y haciendo flexionar las últimas falanjes sobre la primera. La muñeca no goza de todos sus movimientos y unas veces la flexion y otras la estension ó las dos á la vez son imposibilitadas.

Por fin la retraccion hace nacer en los enfermos una sensacion igual á la que produce un vendaje apretado, estan estrechos en su propia piel.

La *melanodermia* se presenta ántes ó despues de la induracion, abarcando toda la estension de piel enferma ó solamente partes limitadas. Esta exajeracion de pigmento toma coloraciones varias desde el simple tinte pardo hasta el cobrizo y el negro notándose muchas veces en una misma rejion todas las variedades.

Alternan con ellas manchas blancas que forman placas *vitiligiodeas* de forma y tamaño variables, redondas, estrelladas, irregulares del tamaño de una cabeza de alfiler, de un grano de mijo, de una moneda de 20 centavos y aun más estensas. Exis-

ten diseminadas ó se unen para formar los tamaños más grandes. Son deprimidas ó sobresalen del nivel del tegumento ya perdiendo sus contornos insensiblemente en la piel oscurecida que les rodea ó limitándose bruscamente, rodeadas por un círculo más marcado de pigmento. A veces zonas de piel pálida son abarcadas por zonas violacea-oscuras como en la asfixia local y representando así el aspecto de *lilac ring* ó *piel lisa* de Tibury Fox, llamado tambien por Weir Mitchell *estado luciente.*

Descríbese tambien entre las alteraciones de coloracion, las inyecciones vasculares que se han notado en algunos casos sobre todo al comienzo de la enfermedad cuando acompañan al edéma en la forma edematosa; y las coloraciones rojas formando zonas como en el enfermo que Grisolle describe y da el nombre de eritema crónico, atribuidos por algunos á várices capilares permanentes aunque muchas veces deben ser miradas como verdaderas complicaciones y pocas como síntoma propio de la enfermedad.

Todas las partes del cuerpo pueden ser invadidas por la melanodérmia sin exceptuar los órganos genitales y las mucosas.

Benjamin Ball es el primero que hace constar que la coloracion anormal invade los órganos genitales en un caso observado por él, y muestra que este síntoma en el cual se basaba para hacer

diagnóstico diferencial con la enfermedad de Addison, es poco seguro. En cuanto á las mucosas no hay imposibilidad en que cambien su coloracion aumentándola ó disminuyéndola desde que la afeccion la ataca cou sus otros procesos como son la induracion y la retraccion. Mi observacion demuestra estas dos alteraciones, encontrándose los órganos genitales como el resto del tegumento con las mismas manchas; y la mucosa bucal al nivel de los carrillos, blanca como las placas de la piel. Insisto sobre estos hechos porque en ellos se encontraban como he dicho más arriba, caractéres diferenciales entre la coloracion de la esclerodérmia y la caquexia bronceada.

La pigmentacion se estiende otras veces en forma de rayas ó grietas que cuando son blancas parecen cicatrices, ó bien todas las coloraciones descritas faltan en ciertos casos de esclerodactilia, y solo subsiste el tipo clásico de *lilacring*.

A estos tres síntomas principales *induracion*, *retraccion* y *discrómia pigmentárea*, acompañan generalmente un numeroso cortejo de otros síntomas que faltan ó desaparecen segun los enfermos y que ocultan algunas veces complicaciones. Síntomas secundarios que oscurecen el tipo de la afeccion y que han imposibilitado durante largo tiempo el acuerdo unánime.

Entre estos la *secrecion sudoral* segun el mayor número de observaciones no se encuentra alterada

y se ve el sudor con sus caractéres fisiológicos bañar la piel de los enfermos despues de baños calientes á causa de mucho abrigo ó de bebidas sudoríficas. En otras aunque ménos numerosas (Curzio, Guillot, Rilliet, Forster), el sudor era completamente suprimido. Sin embargo es más comun observar el sudor que no observarlo y se realiza aún en las placas mismas.

Vidal llama la atencion sobre los sudores profusos localizados en los piés y más frecuentemente á la palma de las manos que aparecen en ciertos enfermos, como prodromos ó en el trascurso de la lesion, y que lo confirman los hechos de Marrotte, Hebra, Hervéon y otros. Hay que notar que alguna vez estos sudores son frios, lo que podria explicarse por una influencia nerviosa debida al estado especial en que se encuentra este sistema en el esclerema.

La *secrecion sebácea* conserva tambien su actividad y Kobner ve producirse la inflamacion de un folículo en medio de una placa exclerosada lo que prueba su vitalidad. Hay enfermos que tienen parte de su piel áspera y rugosa y en la que se verifica una descamacion epitelial apreciable, donde parece no verificarse la secrecion sebácea que mantiene untuosa y suave la piel normal.

Los *cabellos y pelos* más rara vez se les encuentra alterados, persisten sanos ó se resienten de una nutricion limitada, poniéndose frágiles y sin bri-

llo, ó cayendo en porciones traen la alopesia. Los pelos del cuerpo pierden su grosor normal y en ciertas regiones son tan delgados que es muy difícil verlos á simple vista.

Las *uñas* cuando son atacadas, empiezan por disminuir en crecimiento, luego experimentan deformaciones encorvándose en forma de ganchos ó en el sentido de su longitud ó se descaman poco á poco hasta caer. Es muy comun su alteracion en la exclerodactilia.

La *sensibilidad táctil* se conserva con toda su agudez en el mayor número de enfermos y solo hay un reducido número de observaciones que la muestran alterada; así el enfermo de Besnier tenia el dorso de la mano anestesiado totalmente y la de Graham en una gran estension del cuerpo era insensible á todo, pero hay que tener en cuenta que en este último caso se trata de una histérica.

La *sensibilidad térmica* es respetada, pero como fenómeno subjetivo la sensacion de frio es de las más comunes entre las anotadas por los autores. Los enfermos sufren de frialdad de manos y se quejan de adormecimiento localizado en los dedos que les obliga á apróximarlas al fuego. Experimentan un malestar general á causa del afan constante que ponen en frotarse las manos para evitar el frio.

La *sensibilidad eléctrica* no ha sido tomada en ninguna observacion hasta ahora y ha presentado

en mi enferma un hecho digno de tenerse en cuenta en la patogénia de la enfermedad. Al principio de la exploracion se encontraba muy disminuida en las partes más engrosadas de la piel como al nivel del deltóides, pero despues de investigaciones sucesivas en la misma sesion la sensibilidad se acrecentaba sin llegar á la normal. Si se recuerda que en las alteraciones de los nervios periféricos como en la ataxia locomotriz de orígen periférico estudiada este año por Dejerine, las exitaciones eléctricas aumentan la sensibilidad en vez de no influir sobre ella como cuando es de orígen central, se tendrá un hecho más para acercar la esclerodérmia á la lepra y á tantas otras alteraciones tróficas debidas á las lesiones de los nervios.

Dolores—Aparecen, largo tiempo ántes del comienzo de la enfermedad (11 años—Viaud) en forma de dolores neurálgicos variando de sitio, fulgurantes, terebrantes y en algunos enfermos tan terribles, que los comparan al dolor producido por la desgarradura de un miembro (Hebra). En otros casos nada de eso se produce y hay enfermos que no sienten dolor en todo el curso de la afeccion. En los prodromos inmediatos á su aparicion acompañando á la forma edematosa hay en algunos sensacion de qucmadura, de llamaradas al rostro y ardores en los brazos unidos á comezon y prurito.

Los dolores de carácter reumatoideos, cuando tienen lugar, nacen al nivel de las grandes articu-

laciones como la rodilla y se propagan en diversos sentidos; pueden hacer creer en una enfermedad de la articulacion.

Otra sensacion especial de dolor es la experimentada en algunos casos como el de Charcot (1880) que cuando tocaba con fuerza un objeto, sentia dolor que le "llegaba al alma", como el de mí observacion que se extremece todo el cuerpo al palpar un monton de puntas de alfileres.

Bouchut y M. Calman encuentra en sus enfermas hiperestesia acentuada; el simple tacto producia dolor.

No son comunes los cambios de la *temperatura* normal. En ciertas observaciones se ha notado aumento y en otras disminucion de la temperatura central. Al comienzo de la forma edematosa de Hardy que se acompaña de dilataciones vasculares constituyendo lo que Vidal llama período de alteraciones vaso-motoras, hay aumento local de temperatura debido á la inyeccion vascular. En el período de estado, cuando las placas blancas y la induracion están completamente constituidas, el descenso de la temperatura es á veces bien apreciable. En las manos atacadas de esclerodactilia este descenso puede llegar á 27° centígrados, y Hardy y Ball han notado la ascencion ó la disminucion de un grado al hacer elevar las manos sobre la cabeza.

Se cita muy de paso las *atrófias musculares* que

acompañan al esclerema á pesar de haber un número de hechos que hacen constar su frecuencia, tales son el de Westphal con atrófia sobre todo acentuada en los músculos de la espalda, el de Viaud con atrófia de los mismos músculos; el que relata Brochin con atrófia de los músculos de las eminencias tenar é hipotenar; el mio con atrófia general y sobre todo marcada en el ante-brazo, brazo y los pectorales. Al quitar un colgajo de piel á esta enferma he podido apreciar, con Wernicke, la gran cantidad de tejido adiposo sub-cutáneo que existia en masas densas y cerradas, lo que no ocultaba sin embargo la atrófia muscular.

Landouzy y Vergnes han descripto atrófias musculares con exagerada adiposis sub-cutánea, en las qne habia una hiperplasia de tejido conjuntivo interfibrilar á cuya propagacion atribuia Fernet la adiposis, habiéndola visto desaparecer junto con la desaparicion de la hiperplasia en el músculo.

En la exclerodérmia no es difícil que la hipertrófia conjuntiva del dermis pase á los músculos, y produzca al mismo tiempo una exageracion de vesículas grasosas por alteracion de nutricion.

La atrófia unida á la retraccion de la piel hace penosa la marcha á los enfermos cuando invade las extremidades inferiores, y á ella debe tambien atribuirse en gran parte la falta de fuerzas que llega en ciertas enfermas, al último extremo. Las

excitaciones eléctricas son un medio de diagnóstico que puede demostrarlo.

El profesor Ball acusa á la *contractura* las actitudes viciosas, la dificultad en los movimientos y la flexion de las últimas falanges de los dedos que pueden llegar á herir con las uñas la piel de la palma de la mano. El las compara á las producidas en el reumatismo nudoso.

En ciertos puntos es difícil saber atribuir á contractura muscular ó á retraccion de la piel la posicion viciosa, como en la region de la nuca y la externo-mastoidea.

La contractura puede ser muchas veces secundaria á la actitud tomada por retraccion de la piel y puede persistir con más razon cuando el músculo es atacado de atrófia.

Erupciones diversas—En la piel excleremada que goza sin embargo de su vitalidad suelen aparecer pequeñas pústulas, principalmente en las extremidades de los dedos. Ampollas de pénfigo diseminadas y de diversos tamaños se levantan en distintas partes con ó sin prurito y dejan despues de sí el démis sano ó ulcerado, ulceraciones que en tiempo más ó ménos largo se cicatrizan, dejando manchas que vienen á aumentar el número de las producidas por la afeccion.

Ball considera cada aparicion de esta erupcion como un paso más avanzado que marca la enfermedad, y debiera tambien tomarse en cuenta para

el pronóstico la falta ó presencia de ulceracion consecutiva, siendo más grave cuando la ulceracion persiste, porque indica una lesion trófica más acentuada, como sucede en el pénfigo de evidente orígen trófico.

Otras erupciones son simples complicaciones y aparecen sobre la piel enferma como pueden hacerlo sobre una piel sana; son el zona, la viruela y la varioloide (Bazin, Arning, Fereol,) el eritema considerado por algunos como propio á la enfermedad, la erisipela, la urticaria, el exema escamoso, etc.

A más se notan abcesos sub-cutáneos (Neuman), el mal perforante (Brochin), y la aplasia laminosa (Emminghaus).

Los grandes sistemas son casi siempre respetados por la esclerodermia; vamos á pasar ligeramente por ellos.

La *circulacion* general no se altera y en muy pocas observaciones, sin que hubiera antecedentes reumáticos, se encuentra pericarditis.

En algunos casos como los de Mac-Donell, Alibert y otros era imposible sentir el pulso de la radial, y no se sabe si atribuir á la sola estegnosis de la piel ó á la de la arteria. Lo primero seria más lógico, pues aunque se encuentran las arterias retraidas y endurecidas en los exámenes histológicos hechos, son solamente las pequeñas que corren entre el dérmis.

El aparato *respiratorio*, en los grados avanzados de la enfermedad, cuando generalizándose ataca el tronco, dificulta su ampliacion y repercute sobre él produciendo diversas alteraciones, entre ellas la tuberculosis, de que se ha visto morir varios enfermos.

El aparato *digestivo* es generalmente uno de los últimos que sufre la influencia de la enfermedad, traduciéndose por dispepsia, constipacion, etc., otras veces es el primero que abre la marcha de los síntomas y da lugar á fenómenos que no pueden explicarse por lesion orgánica alguna apreciable, como son los vómitos en el caso de mi observacion, en el que ninguna de las causas conocidas puede ser achacada. Estos vómitos y otras alteraciones gástricas serian susceptibles de explicarse por alteraciones tróficas vaso-motoras.

El *sistema nervioso* se representa por neurálgicas, por neurósis, y por otros accidentes neuropáticos que preceden ó acompañan la enfermedad. El cambio de carácter en ciertos enfermos, la aparicion de la afeccion en enagenados (Ball) ó en individuos cuyos antecesores directos ó colaterales han padecido diversos accidentes psicopáticos (M. Colman, Hallopean, Coliez) hacen comprender la parte que este sistema toma en la exclerodermia.

Marcha—El comienzo rápido de la enfermedad es evidente en algunos casos y se presenta gene-

ralmente en los individuos jóvenes, apareciendo primero en la cara. Es la forma edematosa la que preferentemente toma para pasar á la forma en placas cuando se extiende á otras regiones del cuerpo.

Hay casos de invasion rápida que empiezan por otros puntos del cuerpo.

La asfixia local precede algunas veces la enfermedad.

En el mayor número de observaciones, la esclerodérmia sea ó no precedida por dolores reumatoideos, aparece poco á poco siendo notada por el enfermo, casualmente, al llevar su mano sobre una porcion de piel que se endurece ó por la molestia que le ofrece en sus movimientos.

La esclerodactilia es la forma que comunmente toma la afeccion de marcha lenta para estenderse despues á los miembros superiores, la cara y el tronco. La cara es respetada en otros casos.

Las lesiones son simétricas, si un brazo se altera, su congénere sufre tambien. M. Calman describe un caso en que la simetría existia entre los miembros superior é inferior de un solo lado, era un *hemiesclerema*.

Parece que la antigüedad de la lesion se marca por etapas que representan los diversos estados de la piel. Un primer período por el edema ó alteraciones nerviosas, el segundo por engrosamiento y dureza de la piel, y el tercero por adelgazamien-

to y dureza apergaminada. En este tercer período aparecen las atrófias musculares, las artropatias y alteraciones óseas.

La distrófia pigmentaria puede acompañar á todos ellos, aunque es raro verla presentarse en el primero; es generalmente en el segundo período que toma su forma ordinaria.

No marchan á la par siempre la distrófia y la induracion, ésta precede á aquella muchas veces y en su extension la una abarca más que la otra ó al contrario.

En resúmen nada exacto y bien definido puede decirse respecto á la marcha de la esclerodérmia.

Duracion—La forma de marcha rápida y cuando la enfermedad se presenta en personas jóvenes, dura de 4 meses á 2 años.

En la forma lenta, su duracion alcanza á diez años y aún más.

En la extensa duracion de esta última se ven períodos marcados de mejoría y que pueden ser legítimamente atribuidos á los tratamientos empleados.

Parcialmente desaparece en unos puntos para aparecer en otros ó retornar sobre los primitivos.

Terminacion—La forma de marcha rápida casi siempre termina por la curacion ó deja algunos vestigios de la alteracion de la piel,

La forma lenta, cuando no hay complicacion que mate al enfermo, persiste sin alterar de un modo grave la organizacion. La caquexia de Lasègue seproduce solamente en enfermos anémicos ó cloróticos.

La terminacion fatal ha sido siempre imputable á enfermedades intercurrentes, como las afecciones de los órganos respiratorios—tuberculosis, pleuresias purulentas, hemorragias, edemas.

Se han observado tambien erisipelas, mal de Bright, alteraciones del cerebro, etc., producir el fin de los desgraciados enfermos, cuyo moral se altera poco á poco por el aislamiento que guardan de la sociedad y porque sus faltas de fuerzas físicas repercuten en el cerebro bajo la idea de impotencia material.

Anatomia patológica—El número de autopsias en que se han examinado los tejidos, al microscópio, es todavia reducido para sacar consecuencias fijas sobre las alteraciones producidas por la esclerodérmia, y si los autores están contestes en ciertos puntos no son seguramente los más interesantes para el conocimiento de la naturaleza de la enfermedad.

Relataré sucintamente, y procediendo de fuera á adentro, las lesiones encontradas.

La *epidérmis* está con frecuencia adelgazada y las células de sus capas profundas, hinchadas y vesiculosas.

La *zona de malpigi* se atrofia y se reduce á muy pocas capas de células que se cargan sobremanera de pigmento; otras veces pasa lo contrario, se engrosa y extiende prolongaciones conoideas por el tejido del corion. (Neumann, Auspitz).

Las *papilas del dérmis* quedan normales, ó disminuidas de volúmen ó alteradas en sus formas.

El *dérmis* se transforma en un tejido fibroso abundantísimo é inextricable que se propaga hasta las areolas del tejido celular sub-cutáneo, tomando al corte el mismo aspecto que ofrece una cicatriz.

Sus *fibras elásticas* aumentan y todos los autores lo admiten con Förster, Vidal, Lagrange.

Los *músculos lisos* de los folículos pilosos y del aparato glandular se hipertrofian segun Rossbach y Neumann.

Las *glándulas sebáceas*, las *glándulas sudoríparas*, los *folículos pilosos*, permanecen largo tiempo sin ser alterados y en muchas observaciones no se encuentra alteracion alguna, miéntras que en otras se han encontrado las glándulas ya dilatadas ó ya atrofiadas.

Los *vasos* de la piel, algunas veces están comprimidos, como sofocados por el tejido fibroso; su túnica muscular hipertrofiada, retraida la luz del vaso de modo que su endotélium forma pliegues longitudinales. En las papilas se ven los vasos comprimidos por un tejido denso que reemplaza al tejido fino normal en ellas. En otros exámenes se

han encontrado los vasos normales y aun dilatados en la misma placa esclerosa.

Vidal insiste sobre el estado comprimido de los vasos, á lo que atribuye el orígen de la lesion.

Lagrange y Kaposi han visto glóbulos limfáticos y corpúsculos embrionarios rodear en variable extension y espesor, como formando vaina á los vasos. Vidal cree ser debido á la transformacion de ellos, el exagerado tejido conjuntivo y elástico.

Lagrange es el único autor que encuentra focos diseminados de inflamacion. Chiari y otros tambien interpretan estas lesiones como inflamatorias aunque no haya datos suficientes para ello.

La *adiposis sub-cutánea* está disminuida ó falta por completo, pero en un caso de Hébra así como en el mio se nota cantidad normal y aún exagerada coincidiendo en este último con atrófia muscular general, muy marcada y de la que he hablado, ántes.

Algunos admiten lesiones diversas en los *linfáticos* tales como estancacion de la linfa, invasion de corpúsculos linfátioos al rededor de los vasos, etc. Rasmussenn que describe estas alteraciones aproxima por ellas la esclerodérmia á la elefantiasis de los árabes. Kaposi que tambien pensaba así, ha cambiado de opinion, y completamente la rechaza.

Los *huesos* esperimentan un trabajo atrófico perfectamente marcado, sus trabéculas se reabsorven

ó experimentan la degeneracion grasosa de la que se llenan las areolas agrandándose.

Este proceso atrófico se encuentra tanto en el tejido compacto como en la materia esponjosa y los casos en que falanges completas desaparecen sin que ántes ningun proceso inflamatorio ó comunica cion con el exterior pueda explicarlo, son debidos á la alteracion grasosa propia de un tejido cuya nutricion no se hace.

Los canales de Havers ensanchados, los vasos que por ellos corren, comprimidos en ciertos puntos por el exceso de tejido adiposo que les rodea, las grandes areolas formadas por la desaparicion de sus tabiques, los osteoplástos cuyas células se atrófian, son lesiones que demuestran hasta la evidencia una atrófia simple y que no se puede relacionar á los efectos de una inflamacion de carácter sumamente crónico como lo quieren algunos autores, porque las pruebas clínicas é histológicas, faltan para ello como lo dice el profesor Kaposi.

Las *articulaciones* se encuentran alteradas algunas veces, otras sanas. Sus alteraciones más comunes son anquilosis fibrosas acompañadas en unos casos de desaparicion completa del cartílago articular, artropatias de marcha sub-aguda que pueden producir artritis deformantes, aunque ciertos autores lo niegan sin probarlo. La posibilidad de ellas es tan verosimil como las artropatias de los ataxicos.

Hasta ahora se han hecho estudios convenientes sobre el estado en que se encuentran los *nervios*, ninguno de los observadores se ha valido de los nuevos procedimientos de tincion por el ácido ósmico y el picro-carmin tan seguros como característicos. Lagrange encontró algunos nervios atacados de perineuritis que la considera secundaria y no primitiva.

Los *centros nerviosos* están generalmente sanos á lo ménos no presentan lesiones apreciables. Sólo en dos autópsias se les ha encontrado alterados, la una de Chalvet y Luys con esclerósis de los cordones anteriores de la médula y la otra de Westphal con esclerósis de las circunvoluciones cerebrales.

Etiologia—Hay cierto número de causas que se observan más comunmente entre los casos publicados, tales son la edad, el sexo y la influencia del frio.

Esceptuando la vejez que es la más raramente afectada y la niñez y adolecencia que contribuyen con número algo mayor, es la edad de 20 á 40 años que sufre más frecuentemente los ataques de esclerodérmia.

El sexo femenino representa los tres cuartos de casos observados.

La influencia del frio y sobretodo del frio húme

do es una de las más evidenciadas y desde el caso de Lorry en que la enferma es atacada despues de un baño y el de Bonchut por una corriente de aire frio, hasta el de Graham en 1881 en que la causa del frio es bien manifiesta, se la nota á cada paso.

Las influencias morales vivas, las ideas depresivas, etc. han sido tambien apuntadas como causas.

Los antecedentes de estados psicopáticos y neuropáticos en los ascendientes y colaterales como la presencia de la enfermedad en individuos enagenados están establecidos en observaciones de M. Calman y Ball.

La mayor frecuencia en las personas pobres que llevan una vida llena de privaciones y miserias, faltos de buenas condiciones higiénicas trayendo como consecuencia una aptitud mayor para desarrollar lesiones de la piel, hace que deba mirarse la pobreza como causa predisponente.

La funcion menstrual no tiene influencia alguna directa y pocos son los casos en que su suspension coincida con la aparicion de la enfermedad.

La cloro-anémia inculpada por algunos autores tampoco tiene influencia marcada y en el mayor número de veces es consecuencia de la enfermedad avanzada.

El reumatismo cuenta bastantes ejemplos que lo hacen importante de tomar en cuenta en esta etiologia.

La diatesis escrofulosa se presenta como antecedente en las observaciones de Hallopeau, M. Calman y otros.

La sífilis aunque no apuntada por los autores es digna de tenerse presente en virtud de las variadas formas y caractéres que puede tomar.

Como causas locales puede citarse, la erisipela, la aplicacion de vegigatorios, las heridas en los miembros que dan lugar á esclerodérmia limitadas generalmente en los miembros inferiores y constituyen la clase de esclerodérmias secundarias ó parciales de Vidal.

Diagnóstico—Tendré en vista en este párrafo el diagnóstico de la esclerodérmia con la lepra, la asfixia local, el reumatismo nudoso, el queloides, el ainhum, la enfermedad de Addison y el Mixoedema.

Lepra—Cuanto más á fondo se estudian estas dos enfermedades, lepra y esclerodérmia, tanto más se notan aproximaciones de una á otra.

En la vaga faz de los prodromos se encuentran los dolores neurálgicos, la falta de fuerza, la laxitud, etc., comunes á las dos enfermedades aunque en la lepra, la fiebre, la tumefaccion ganglionar así como diversos exantemas sean más comunes. En el comienzo de esta casi siempre aparecen manchas de coloraciones diversas que

suelen desaparecer para presentarse luego acompañando á la erupcion de tubérculos. En la esclerodérmia las manchas no son nunca efímeras y generalmente no aparecen ántes de los síntomas principales de ella: induracion y retraccion. Las erupciones diversas persisten casi toda la enfermedad del leproso, sobre todo el pémfigo que se presenta con más instataneidad y deja tras sí algunas ulceras leprosas características por su larga duracion, su aspecto, y su secrecion de olor tan desagradable. Raros son los casos de esclerodérmia en que las ampollas de pémfigo produzcan tanto estrago. Las placas leprosas son completamente insensibles, la secrecion del sudor en ellas está abolida aunque las glándulas sebáceas funcionen; las de la esclerodérmia más rara vez están tan alteradas y todas las clases de sensibilidad llegan á disminuir pero nunca faltan.

Las mucosas son más pronto y más estensamente atacadas por la lepra. Los órganos genitales respetados por la esclerodérmia están siempre lesionados en el leproso.

Las alteraciones óseas y de las articulaciones, las contracturas, las atrófias musculares y las gangrenas toman en la lepra un carácter más grave y suceden con más frecuencia.

En fin el aspecto clefantiásico (leontiasis) de la fisonomía del leproso contrasta con la disminucion de los rasgos y la inmovilidad del estegnosado.

La *asfixia local* ofrece muchos puntos de contacto con la esclerodérmia, y para Vidal casi siempre la precede. En la esclerodactilia el parecido aumenta, pero la falta de generalizacion y la mayor brevedad en desarrollarse la lesion gangrenosa, hacen distinguirlas. No insistiré más sobre sus caracteres diferenciales porque son al principio cuestion de más ó ménos intensidad en los síntomas, luego estos caracteres se hacen más notables llegando á diferenciarse de tal modo que la duda no es posible. Asi la falange se reduce á una papilla grasosa en la esclerodérmia y en la asfixia se necrosa.

En el *reumatismo nudoso* las primeras lesiones tienen por asiento las articulaciones y aunque acompañadas de contracturas y retracciones musculares como en el esclerema, se distinguen por ser en este las lesiones articulares, lesiones tardías que se presentan en grados avanzados de la enfermedad. Las crísis dolorosas que habitualmente sufren en las manos los reumáticos faltan en los estegnosados. Si la esclerodactilia se limita completamente, la diferencia es más difícil porque despues de largo tiempo la piel de los dedos y alrededor de las articulaciones en el reumatismo nudoso toma el mismo aspecto aunque faltan las erupciones del esclerema. Estendiéndose este último la duda no existe.

El *queloide* verdadero presenta muchos carac-

teres comunes con la esclerodérmia localizada de forma *elevatum;* su aspecto, su dureza y aun su forma los aproximan. Pero la no estension del primero, su sitio de predileccion habitual—la region esternal—y en último caso el exámen histológico, (Hébra) sirven para diferenciarlos.

El *ainhum* comun en el Brasil, en el Africa y la Oceanía, se localiza en la raiz de los dedos del pié especialmente en forma de anillo que estrangula el dedo acompañado ó no de dolores. Es esclusivo de la raza negra y mucho más frecuente en el hombre que en la mujer y cuando sigue su marcha produce la caida de todo el dedo. Por muy recientes investigaciones histológicas de Suchard parece ser una suspension de desenvolvimiento. Puede durar de 1 á 10 años.

La *enfermedad de Addison* no se acompaña jamás de induracion y retraccion de la piel. La melanodérmia cuando alterna con manchas de vitiligo puede parecerse á ciertos casos de esclerodérmia generalizada en placas. Trae la caquexia más pronto y más seguramente que esta. De todos modos su diagnóstico diferencial es siempre fácil.

El *Mixoedema* de Gull ó la *Caquexia paquidérmica* de Charcot, puede ser confundida en su comienzo con la esclerodérmia de forma edematosa y para Ord aún con la esclerodérmia bien marcada.

Un ligerísimo resúmen de los principales sínto-

mas que presenta esta enfermedad tan recientemente conocida, bastará para fijar en el espíritu sus notables diferencias.

El edema duro que no se deja impresionar por la más fuerte presion y que no obedece á la pesantez como los edemas Brighticos. La cara y las estremidades son las primeras que se hinchan; despues el tronco. Lo fisonomía toma un color semitransparente — como cara de cera — la nariz se engruesa ensanchándose, sus aberturas se dilatan, la boca de lábios gruesos color violaceo oscuro que caen péndulos exajera su abertura horizontalmente y recuerda en conjunto la fisonomía de los cretinos con cuya enfermedad tiene mucho parecido. Las manos en forma de *azada ó pala* (Gull, Hadden) se ponen gruesas, anchas, deformadas, los movimientos de flexion y estension de los dedos se dificultan ó en los piés se producen iguales deformaciones. La piel del cuerpo es gruesa, seca, escamosa, áspera la secrecion del sudor se disminuye, la secrecion sebácea es suspendida ó abolida. Los pelos frágiles y raros las uñas quebradizas y deformadas. El cuerpo tiroides disminuido de volúmen y en algunos casos atrofiado completamente. El estado general se caracteriza por languidez corporal, torpeza intelectual con dificultad de la palabra, por somñolencia invencible, por sentimiento constante de frio aún en verano. La temperatura central está dis-

minuida en uno ó dos grados de la normal. En ciertos casos se ha visto la enfermedad seguir al reumatismo, en otros se nota la influencia del embarazo. Para Mohamed (de Lóndres) siempre sería el mal de Bright la causa aunque no se encuentre albumina en las orinas teniendo en cuenta que ha observado casos bien confirmados de esta última enfermedad sin albuminuria. En la edad adulta y sobre todo en la mujer se le observa más frecuentemente, sin embargo parece que puede existir en el niño desde sus primeros dias produciendo en ellos el idiotismo. Su duracion varía de uno á 10 años. Se termina casi siempre por complicaciones renales que traen la caquexia.

Pronóstico—Las formas de marcha lenta de la enfermedad y que han producido un estado atrófico de la piel no son susceptibles de curarse y en este sentido el pronóstico es grave. La forma rápida en su aparicion y en su marcha curan ordinariamente.

La esclerodérmia secundaria que tiene por causa inicial una lesion traumática puede considerársela de pronóstico más favorable.

La esclerodactilia es la forma más grave y la edematosa la más benigna.

La edad influye mucho en su terminacion, sien-

do el pronóstico bueno en los niños y los jóvenes, y grave en los adultos y viejos.

La muerte casi siempre se produce por enfermedades intercurrentes ó complicaciones.

Tratamiento—Casi cada autor que se ha ocupado de la esclerodérmia preconiza un remedio distinto, este hecho vasta solo para prevenir en contra de un tratamiento único.

Los baños sulfurosos, los baños calientes en invierno y frios en verano, las estufas secas ó húmedas y los baños de mar son de las medicaciones más propias y que alivian más al enfermo.

El masage los complementa y favorece la circulacion del tegumento cutáneo.

La electricidad bajo forma de corrientes contínuas activando la nutricion de la piel ha dado un expléndido resultado á Armaingaud de Burdeos y las corrientes interrumpidas, servirían para combatir la atrofia muscular cuando se presenta acompañando á la enfermedad.

Estos tres medios terapéuticos: baños, masage y electricidad, unidos á un réjimen tónico y fortificante en el que se comprendiera los ferruginosos y los arsenicales serán el tratamiento más apropiado para la afeccion.

Los sudoríficos y la medicacion salicilada se usan cuando se nota el orígen reumático.

Los emenagogos en los casos que la enfermedad parezca ser producida por suspension de lasreglas·

La medicacion mercurial cuando tenga por orígen la sífilis ó se la sospeche dará excelentes resultados. Es preferible hacer uso de inyecciones hipodérmicas que administrar el mercurio por la vía-gastro intestinal. Sin llegar á un resultado preciso he hecho uso de ellas en mi enferma, sospechando el orígen sifilítico y al cabo de diez inyecciones se nota la piel más blanda y más fácil de pleguar.

Naturaleza de la enfermedad—Es campo de lucha siempre abierto en medicina, el estudio de la patogénia de las enfermedades. Unos, enceguecidos por el brillo de ingeniosa teoría ó alucinados por el propio entusiasmo de autor; otros, con ideas ya preconcebidas ó con afan sincero de seguir por el seguro camino de los hechos anatomo-patológicos: niegan ó contradicen las ideas vertidas en el vastísimo campo.

Faltos de hechos eminentemente característicos, nada es más conforme al espíritu humano que sustituir á su no existencia, hipótesis racionales que lo dirijan aproximándolo á la verdadera deduccion. Y nada más contrario á él que creer ó querer satisfacerle con la eliminacion total de toda idea.

Esas hipótesis no sólo acercan á un fin cierto sino que ayudan por los medios puestos en práctica á aliviar al enfermo mejorando su dolencia.

Así, pues, al pasar en revista todas las teorías que se han vertido sobre esclerodérmia no se hace más que atacar ó preferir una ú otra hipótesis, basándose en deducciones de lógica y en deducciones sacadas del conocimiento apropiado de la materia que se trata, verdadero *criterium* para el juicio.

Dejando á un lado las teorías de los antiguos autores, que se resienten de la ausencia de conocimientos científicos sobre las lesiones anatómicas, que constituyen las enfermedades de la piel, encontramos á Grisolle en 1845 que mira la enfermedad producida por un lijero trabajo flegmásico que llena con sus productos las mallas del dérmis y en el mismo año á Forget que convencido de la naturaleza inflamatoria le dá el nombre de corionitis.

Siguiendo la idea de un trabajo irritativo, representado por desarrollo exajerado de tejido conjuntivo y fibras elásticas, de gran número de leucocitos y células embrionarias al rededor de los vasos, muchos autores admiten el proceso inflamatorio, miéntras que otros no encuentran en los mismos datos pruebas clínicas á histológicas suficientes para caracterizar la inflamacion.

De allí discurren sobre el punto de partida

de la lesion y una de las primeras y más fuertemente sostenida opinion—la de la naturaleza artritica—le achaca su orígen.

La observacian frecuente de la influencia del frio y sobretodo del frio húmedo, la aparicion del reumatismo ántes ó en medio de la enfermedad en algunos casos, la frecuencia de manifestaciones cutáneas de orígen reumático, los efectos bienhechores del tratamiento salicilado ó alcalino en ciertos casos y la coincidencia aunque mucho más raras de inflamaciones del pericardio, pleura, etc., hacen de la teoría artritica una de las más admisibles y que puede esplicar algun número de casos.

Pero su defecto es no abarcar todos y dejar algunos como los de Hébra, Plú, Thirial y Fantonetti consecutivos á lupus eritematoso, á lesiones traumáticos locales, á suspension de reglas, á consecuencias de partos, á emociones morales vivas, etc., fuera de su alcance.

La teoría que le atribuye á una lesion trófica es la que reuniendo mayor número de sostenedores tiene en cuenta los inmensos progresos realizados en estos últimos tiempos por la fisiología experimental y sobre todo por la fisiología patológica.

Hay dos grupos. Unos relacionan la lesion á alteraciones de los centros nerviosos y otros á alteraciones de los nérvios periféricos.

En las varias autópsias minuciosas que se han

hecho, sólo hay una, la tan citada de Chalvet y Luys que demuestra una esclerósis de los cordones anteriores de la médula, las demás no han demostrado alteracion alguna "pero á pesar del cuidado con que han sido hechas, á pesar de la autoridad de los histologistas que han examinado la médula espinal, creo que la ciencia no está bastante avanzada para qne la cuestion anatómica sea definitivamente resuelta" (Vidal) y ántes al dar su opinion sobre el orígen de la enfermedad dice, "soy de los que creen que es una lesion del sistema espinal anterior y posiblemente de la sustancia gris de los cuernos anteriores".

Los partidarios del orígen por alteracion de los nérvios periféricos son más numerosos y reunen más lógicas razones aunque no haya hasta ahora exámen histológico que lo demuestre. Sin embargo con la nueva técnica histológica de tan reciente aplicacion es de esperar que muy pronto observadores más prácticos logren descubrir lo que ya algunos hemos tentado. Por esa razon no debe darse gran influencia en la cuestion á las anteriores autópsias en que se hacian usos de procedimientos ménos sensibles para descubrir los nérvios.

Recordando la opinion de Mauricio Raynand que reune la esclerodérmia con la asfixia local. La de Hallopeau sobre la trofoneurosis facial y la esclerodérmia y las más recientes de Charcot que

reune á las dos últimas, la lepra como formas diversas de alteraciones tróficas, veremos que el esclerema tiene el apoyo de grandes observadores y clínicos para pertenecer á ese grupo de alteraciones de nutricien que hoy se clasifican bajo el nombre de lesiones tróficas.

Ampliando pues estos datos, se nota que la asfixia local de orígen debido á lesiones del sistema nervioso, tiene muchos de sus síntomas idénticos á la esclerodérmia y que para algunos autores aquella afeccion siempre precede á esta.

Que la trofoneurosis facial evidentemente de orígen nervioso tiene síntomas iguales: como el esclerema de la piel y la atrófia de los huesos subyacentes.

Que la lepra tiene tantos puntos de contacto con la enfermedad que me ocupa que sorprende al que más profundiza el estudio de ellas el paralelo casi completo que guardan.

Fácil nos será, por deducciones tan lógicas como se desprenden de lo anterior, asegurar á la esclerodérmia su orígen trófico.

Otros hechos ó fenómenos vienen á ratificar más esta idea, tales son:

La simetria que toman las erupciones de la piel cuando son producidas por influencias del sistema nervioso.

Acompañan á ellas jaquecas, neurálgias, dolores nerviosos viscerales, neurosis y afecciones

mentales que prueban la parte que los nervios toman en su produccion, como tambien la influencia de las impresiones morales vivas anotadas en algunos casos.

Las erupciones diversas que se producen sobre la piel escleremada tales como el pémfigo diutinus cuyo origen nervioso está perfectamente demostrado; las alteraciones pigmentarias del tegumento que no podrían esplicarse por el sólo estado de inflamacion *sui generis* que describen algunos histologistas; las atrófias óseas sin supuracion, las artrítis que recuerdan las de la atáxia locomotriz tan bien demostrada por Charcot su causa nerviosa: son otros tantos datos favorables que se añaden á la cuestion.

Por fin la accion del frio tan frecuentemente notada confirmaría la hipótesis de que esa lesion periférica sea debida á una neurítis de los filetes nerviosos del dérmis que propagándose en marcha acendente atacaria los que corresponden al tejido celular subcutáneo, los de los músculos donde produciría la hiperplasia conjuntiva fibrilar de que he habado ántes y al fin los nervios de los huesos.

La diatesis artrítica causa de algunos casos de esclerodérmia puede obrar sobre las estremidades nerviosas trayendo la neuritis como lo creen Rendu, Desnos y Lancereaux y confirmar más la verdad de la hipótesis sostenida.

" Es pues permitido creer aunque la anatomía

no lo haya demostrado que existe en estas condiciones una alteracion de los nervios tróficos, muy probablemente análoga á la de la gangrena de las estremidades, la lepra y el mal perforante" dice Hardy,y podemss añadir á esto que esa alteracion de los nervios tróficos es probablemente una neurítis de marcha lenta.

No pasará mucho tiempo sin que se descubran estas alteraciones, hoy que los trabajos anátomo-patológicos sobre lesiones tróficas tanto llaman la atencion de los observadores.

OBSERVACION

Cármen Peralta de Vilou nacida en Mercedes (República Oriental), tiene 34 años, temperamento nervioso, de estado viuda. No tiene antecedentes hereditarios patológicos. Su padre murió ahogado y su madre por retencion de placenta; su hermana única, menor que ella, vive y es sana. Entre sus colaterales no hay ninguno con enfermedad hereditaria. Ha padecido en su niñez de sarampion, escarlatina y viruela. No ha tenido reumatismo y niega haber tenido sífilis.

Casóse á la edad de 15 años y en la misma época empezó la menstruacion. Tiene 3 hijos completamente sanos de los que el menor cuenta ya 6 años. No ha tenido abortos.

Separada del marido por asuntos conyugales se puso de planchadora cuando á fines de 1878 em-

pezó á tener vómitos unas veces despues de comer y otras en ayunas, los vómitos se sucedian cada 2 ó 3 dias para luego hacerse diarios hasta hoy, sin que repercutieran visiblemente en el estado general, algunas veces las materias vomitadas salian mezcladas con sangre. A fines de Febrero de 1879, en la temporada de bailes de carnaval á los que asistia despues de trabajar todo el dia, sintió abatimiento general que le prohibia contraerse al trabajo como ántes, acompañado de una falta de fuerza que le hacía afanosa la marcha. Al mismo tiempo se le hinchó la cara de tal modo que los "ojos casi desaparecian", esta hinchazon sin dolor y sin fiebre, era de un color rojo subido y tuvo una duracion de 4 á 5 dias desapareciendo para empezar á teñirse la piel de la cara y del cuerpo en todas partes, con color pardo oscuro que se ha ido acentuando más y más, acompañado de prurito bastante intenso.

En medio de esta melanodérmia aparecieron en tiempos varios pequeñas manchas blanco mate del tamaño de un poroto, diseminadas sin relacion alguna entre ellas, notando á más una constriccion en todo el cuerpo que llegó á limitar los movimientos ámplios de la cabeza y brazos.

El año de 1880 vino á Buenos Aires al lado de su marido que murió al año siguiente de un cáncer del estómago. En esa misma época se suspendió la menstruacion y en Octubre entró al Hospital de Mujeres, presa de fiebre tifóidea grave, cuya

convalecencia larga y penosa tuvo que hacerla en cama por sufrir dolor vivísimo en el pié izquierdo que le prohibia caminar y al cabo de algunos dias la piel de la parte externa de dicho pié comenzó á ponerse negra en una estension de 10 centímetros cuadrados delante del maleolo esterno hasta que completamente gangrenada se separó dejando una herida lenta en cerrarse y que produjo cicatriz hasta ahora apreciable. En la pierna derecha al nivel del cuarto inferior de la cara esterna se forma, al mismo tiempo que la lesion anterior, un tumor bastante grande que fué abierto con bisturí dejando salir mucho pus y que tarda en cicatrizar.

Meses despues de haber salido del hospital la acometió una erupcion de pémfigo diseminado en las estremidades y fué asistida en el consultorio del "Círculo Médico Argentino" y sometida á un tratamiento de ioduro de potasio presintiendo como causa la sífilis. Allí tambien se le abrió con bisturí un panadizo formado en el dedo medio de la mano izquierda.

Hace diez meses volvió al hospital para curarse de una estrechez exofágica algo pronunciada al nivel del tercio inferior del órgano, lesion que persiste hasta hoy en el mismo estado.

Estado actual.—La cara ofrece en conjunto el tipo tantas veces comparado á "cara de madera" ó cera, tiene un color pardo ceniciento con partes más blancas al rededor de la boca y la nariz.

En la frente de color cobrizo, las arrugas han desaparecido. Los cabellos se conservan sanos y la piel del cráneo no tiene manchas ni placas. Las cejas y pestañas muy desplobladas de pelos; los párpados retraidos y adelgazados apénas logran cubrir sus ojos hundidos. La nariz termina en punta afilada y sus alas tienen la consistencia y color de tejido cicatricial, sus aberturas están disminuidas y no se dilatan en las inspiraciones forzadas. Los carrillos gruesos y duros dan al tacto impresion igual á la que se siente tomando entre los dedos la mejilla de un individuo grueso; es imposible formar pliegues en ellos y esperimentan de cuando en cuando, cambios ligeros de volúmen. Las orejas disminuidas de tamaño y espesor, atraidas hácia las apófisis mastoideas tienen un color cobrizo sembradas de manchitas blancas. La boca muy pequeña, está como la abertura palpebral y las ventanas de la nariz muy achicada, sus lábios sumamente delgados, blanco fibroso presentan pliegues radiados en toda su estension, por dentro la mucosa es pálida en toda la cavidad y al nivel de las mejillasíntimamente adheridas al tejido subyacente; la lengua disminuida de volúmen y limitada en sus movimientos no puede tocar con su punta la cara anteriorde la encía superior ni sobrepasar al sacarla el labio inferior, su base tambien disminuida deja ver toda la parte inferior de la faringe; la cavidad en conjunto se encuentra achica-

da de tal modo que apesar del adelgazamiento de la lengua, la enferma no puede dar vuelta un caramelo pequeño; los dientes se conservan en perfecto estado y la salivacion es normal: la masticacion es débil pues poniendo entre sus dientes un dedo apénas deja impresion sobre la piel apesar de hacer uso de todas sus fuerzas. Los movimientos y juegos de la fisonomía no se realizan y no varian su igual y permanente espresion, ni la risa ni el dolor.

El cuello tiene un color cobrizo salpicado de manchas blancas y su piel muy adelgazada de consistencia apergaminada está surcada por pliegues profundos trasversales que no son más que la exajeracion de los surcos normales.

El tronco en su mayor parte está teñido de color pardo muy oscuro y en una zona de forma losángica de 15 centímetros de largo por 10 de ancho que ocupa el nivel de las últimas vértebras cervicales y primeras dorsales, la piel es blanca con manchas pardas, gruesa, áspera y escamosa parece edematosa aunque la presion del dedo no deje depresion.

En el brazo, al nivel de su raiz, la piel presenta las mismas cualidades y aspecto que la del espacio losángico descrito en el tronco; en la articulacion del codo la piel que ocupa el lado de la estension ofrece arrugas exageradas y por el de la flexion pasa al antebrazo formando gruesos pliegues lon-

gitudinales que se pronuncian más cuando trata de estender el antebrazo que permanece en semiflexion constante.

En el antebrazo á más de una melanodérmia muy pronunciada se siente el tegumento duro y retraido, siendo imposible formar pliegues en ningun sentido y habiendo desaparecido las salientes musculares.

En la mano una gran placa blanca ocupa el dorso y se estiende por cada lado hácia la palma. Los dedos están adelgazados y sus estremidades afiladas cubiertas de una piel pálida, anemiada é íntimamente adherida al tejido subyacente; las uñas se conservan pequeñas y crecen muy lentamente; las últimas falanjes de los dedos esceptuando el pulgar, permanecen en semiflexion sobre las primeras y cuando se trata de enderezarlas, la enferma siente dolor que localiza en las articulaciones falánjicas.

En los dos miembros superiores se presentan estas alteraciones, siendo más marcadas en el izquierdo.

Los miembros inferiores—muslo y pierna—están igualmente afectados por la enfermedad con su característica coloracion y tension, las placas blancas toman mayor estension al nivel inferior de la pierna, algunas del tamaño de una moneda de 20 centavos. En la rodilla izquierda ha sentido, en estos últimos dias, dolores que se propagaban al-

gunas veces hasta el talon, pero ya han desaparecido. No hay alteracion apreciable en dicha articulacion.

Los piés son los únicos no alterados, conservándose en ellos la piel blanda y blanca como en sus tiempos normales.

La sensibilidad táctil es normal y en puntos como los dedos de la mano donde la piel aparece más alterada, el compás de Weber no dá diferencia apreciable.

La sensibilidad térmica está tambien normal.

La sensibilidad dolorosa es algo disminuida en el brazo izquierdo como he podido apercibirme al practicar inyecciones hipodérmicas.

En algunas placas blancas de la pierna siente ligero dolor cuando se le pincha con un alfiler hasta producir sangre.

La sensibilidad eléctrica explorada cuidadosamente con la compañía del doctor Sudnick estaba bastante disminuida sobre todo en los puntos en que la piel era más gruesa, como en el espacio losángico del dorso y en los brazos al nivel del deltoides, observando que á medida que prolongábamos la sesion lográbamos obtener distincion de las puntas del estesiómetro donde ántes no la habia.

Los reflejos tendinosos de la rodilla se encuentran exajerados.

La contraccion eléctrica muscular solo se la obtiene con corrientes interrumpidas muy fuertes.

La disminucion de volúmen de los brazos y antebrazos, el poco relieve de las eminencias ténar é hipoténar, el adelgazamiento de los múslos y piernas, la depresion que forman las regiones del pectoral mayor,y supra é infra espinosa en el omóplato y en fin la no existencia en todo el cuerpo de los relieves normales que forman los músculos; hacen ver ya una atrófia generalizada y acusada por la falta de fuerza que no llega al señalar ni un grado en el dinamótretro y por la difícil reaccion del músculo á la excitacion eléctrica.

Los movimientos de flexion y rotacion de la cabeza están muy limitados. El dorso está terso y no puede agacharse para levantar un objeto del suelo ó ponerse sus botines. Los dedos de la mano en semiflexion no consiguen estenderse y la muñeca en sus movimientos de flexion y estension se encuentre limitada por la tension de la piel en las dos caras del antebrazo. La pronacion y supinanacion del antebrazo casi no se realizan, la estension sobre el brazo no se verifica completamente. La abduccion de estos últimos tampoco, y no logra la enferma con su mayor esfuerzos ponerlos horizontales; cuando se ayuda el movimiento forzándolo se ve ponerse tensa la piel de las paredes anterior y posterior del áxila limitando el movimiento. Los miembros inferiores tambien no tienen la amplitud normal en sus movimientos.

La secrecion del sudor es normal y solo en la

palma de las manos suda exajeradamente al más ligero abrigo aunque pase 'dias enteros sin poderlas calentar'.

La temperatura central y la orina son normales.

Recientemente una nueva erupcion de pémfigo diseminado se ha manifestado en los miembros y sobre todo en el brazo izquierdo Las ampollas después de una existencia de tres ó cuatro dias se secan sin alterar el dérmis subyacente. No producian dolor ni escozor.

Su desaparicion coexistió con el comienzo de un tratamiento interno mercurial sin que sepa yo atribuir á este último tal influencia.

El tratamiento interno ha sido seguido luego por inyecciones de bicloruro de mercurio peptonisado y luego acompañadas de ioduro de potasio al interior.

Seria quizás exajerado atribuir al tratamiento la mejoría que experimenta la enferma si se recuerda la marcha de la esclerodérmia que sin ningun tratamiento presenta períodos de mejoría.

Señalo el hecho sin poder concluir nada cierto de él por el corto tiempo que ha sido puesto en práctica.

Las corrientes contínuas le han sido tambien aplicadas ántes y no se ha observado en este caso nada favorable.

Biópsia.—El 13 de Julio acompañado por mi amigo el doctor Wernicke extrajimos un colgajo

de piel de tres centímetros de longitud de la region externa y superior del antebrazo izquierdo para hacer el exámen microscópico. A simple vista notamos la piel adelgazada y bajo de ella una gran cantidad de tejido adiposo compacto.

Del exámen microscópico practicado despues resulta una gran cantidad de tejido fibroso, como verdadero tejido cicatricial, y un aumento de fibras elásticas. La zona pigmentada de Malpigi muy poco disminuida de espesor, la epidérmis adelgazada, las papilas del dérmis deformadas. Las glándulas sebáceas y los folículos pilosos normales. Nérvios fué imposible encontrar apesar del procedimiento de tincion por el ácido ósmico.

La herida de la enferma cicatrizó poco tiempo despues.

V.° B.°
M. Blancas.

PROPOSICIONES ACCESORIAS

Histología—La sustancia conjuntiva es la base de los tejidos.

Anatomía descriptiva—Músculos, nervios, arterias y venas de la laringe.

Anatomía topográfica—Region perineal (hombre)

Fisiología—Caractéres diferenciales entre los animales y vegetales.

Patología general—Ruidos anormales de la region precordial—en que consisten.

Patología externa — Accidentes producidos por el frio.

Patología interna—Diagnóstico diferencial entre esclerósis posterior y atrófia muscular progresiva.

Clínica médica—La difteria es enfermedad general ó local?

Medicina Legal—¿Es suficiente la pena que establece el Código para la madre infanticida?

Obstetricia—Eclampsia.