

# Setz

*Revista Médico-Social*

Delegación Nacional de Sanidad de F. . T. y de las J. O. N. S.



*Madrid*

1942

NÚM. ....



fluenciables, más unidas a la constitución, suele ser un estado permanente del niño.

Como vemos, a pesar de la facilidad con que la clínica confunde la delgadez esencial con la distrofia, su distingo no puede ser más absoluto, pues se diferencian desde todos los puntos de vista que queramos estudiar ambos procesos.

Para mayor claridad podríamos representar en este esquema sus diferencias principales:

DISTROFIA	DELGADEZ ESENCIAL
Disminución del peso y talla.	Disminución del peso, pero no de la talla.
Trastornos psíquicos.	No hay.
Disergia.	No hay.
Es un estado morbosos.	No es morbosos, puede serlo.
Es un estado transitorio.	Generalmente permanente.
De origen externo.	Casi siempre genotípico.

Claro es que nos referimos a las delgadeces esenciales, constitucionales, genotípicas, y no a las debidas a las diferentes causas que pueden originar más delgadeces, adelgazamientos (tuberculosis, alteraciones endocrinas con hipermetabolismo basal, anemias, leucemias, enfermedades caquetizantes, etc.).

*Tratamiento de los estados de hambre en el lactante.*—No vamos a entrar en el detalle del tratamiento de cuantos estados de hipoalimentación acabamos de exponer, pues en el fondo todo se reduce a compensar el déficit cuantitativo o cualitativo de la ración con las diferentes mezclas que conocemos, y en casos de mayores requerimientos en añadir este plus global o parcial a la ración que un niño equilibrado de su mismo peso y edad necesitaría para su normal desenvolvimiento.

¡El “dar de comer al hambriento” no es sólo dogma de moral cristiana, sino también principio de dietética infantil!

Cátedra de Psiquiatría de la Universidad de Madrid

## Las alteraciones neurológicas en la intoxicación cianhídrica

Por el Prof. J. López Ibor

No existen apenas publicaciones en la literatura médica donde se describan las alteraciones neurológicas consecutivas a la intoxicación cianhídrica. La razón es obvia: la mayoría de las intoxicaciones acaban con la muerte. Si no ocurre tal, es corriente afirmar que la intoxicación no deja rastro alguno. Sin embargo, quizás este segundo hecho no sea tan frecuente en cuanto se estudien con todo detenimiento los casos de terminación no fatal de la intoxicación.

En la bibliografía sólo hemos encontrado los casos de Müller-Warneck (1878), Hopmann (1932), Buzzo y Gueria (1929), Fiessinger, Duvoir y Boudin (1936), y re-

cientemente el de Werner (1940), con trastornos neurológicos consecutivos a esta intoxicación. La casuística hasta 1936 se halla completamente recogida en el capítulo de Bumke-Kraft en *Handbuch der Neurologie* de Bunke-Foerster.

La comunicación de nuestro caso nos parece interesante no sólo por su rareza, sino porque, como veremos después, la sintomatología neurológica de la intoxicación no es escuetamente igual a la de ninguno de los casos publicados, si bien todos tienen, como es lógico prever, un cierto aire de familia, lo que plantea una serie de cuestiones acerca de la especificidad de la intoxicación y

de la vulnerabilidad local del sistema nervioso.

He aquí nuestro caso:

C. G. M.—30 años.

**Anamnesis:** No existen antecedentes de enfermedad neurológica en la familia. Tampoco aparece en su historia personal ningún antecedente patológico especial. No recuerda enfermedades de la infancia. Siempre de buena salud.

**Intoxicación:** Se trata de un operario dedicado desde hace ya muchos años a las tareas de desinsectación con ácido cianhídrico. Este lo obtienen mediante el conocido procedimiento de provocar su formación por una mezcla de cianuro potásico y una solución diluida de ácido sulfúrico en un aparato especial. Los operarios llevan siempre máscara para entrar en las habitaciones desinsectadas. El no la suele usar por su miopía. Si se pone la máscara ha de quitarse las gafas y andar a ciegas por la habitación, sin lograr dar con las ventanas. Por ello se ha acostumbrado a penetrar rápidamente en la habitación, abriendo velozmente todas las ventanas y puertas.

Ya en el año 1932 otro operario—su hermano—y él sufrieron un accidente ligero. Entraron en la habitación, y apenas les dió tiempo a salir. En la puerta de la misma cayeron al suelo como fulminados. Los arrastraron fuera, al aire libre. En la Casa de Socorro tomaron un poco de leche. No se les hizo ningún tratamiento especial, ni notaron ningún síntoma después.

La intoxicación que describimos acaeció el 28 de septiembre de 1940. Por la mañana instalaron el sistema de desinsectación en unas habitaciones de una vivienda particular. A las seis de la tarde penetró este operario en ellas, abriendo rápidamente puertas y ventanas, como de costumbre. Sintió un vértigo y perdió el conocimiento, que no recuperó hasta doce horas después, en el hospital a donde fué llevado.

Cuando recuperó la conciencia pensó que "si no se había muerto ya no se moría". Recordaba perfectamente el momento en que entró en la habitación cianhidridada. Se dió cuenta de la gravedad de su estado, porque advirtió que le iban a administrar el Sacramento de la Extremaunción. De su traslado primero a la Casa de Socorro y luego al hospital, no sabía, naturalmente, nada.

Al recuperar la conciencia se notaba con unos dolores de cabeza vivísimos y unas sensaciones vertiginosas. Intentó moverse y no pudo. Sus cuatro miembros estaban paralizados completamente. Además, ni siquiera los sentía. Debajo de las ropas de la cama no sabía en qué postura tenía sus piernas y sus brazos. Si se los cambiaban no se daba cuenta. No recuerda datos concretos del funcionamiento de los esfínteres. Cree recordar que no ofrecía alteraciones especiales. También se notaba "la lengua muy gorda", como si le llenase toda la boca. No podía articular palabra. En cambio la boca la tenía siempre *llena de saliva*, que le fluía continuamente por las comisuras bucales.

Al sentirse con sus cuatro miembros paralizados le

entró una crisis afectiva extraordinaria. Se vió por un momento inválido para toda su vida, incapaz de trabajar y sentado en un sillón. Tuvo unos temblores generalizados que le duraron breve tiempo. El se sentía temblar, pero no veía que sus miembros le temblaban. Reaccionó prontamente.

A los dos días salió del hospital en una ambulancia y se trasladó a su domicilio. Todavía permaneció un mes en cama. La noción de la postura de sus miembros la recuperó prontamente. Siguió con sus trastornos de la marcha. Parestesias en los pies. Los dolores de cabeza eran todavía muy violentos. Tenía tos. Resto de funciones, normales.

Por fin, al mes, sin haber nadie presente, determinó hacer un esfuerzo y echar a andar. Se cayó al suelo al intentarlo. Pero a partir de aquel día comenzó ya a dar algunos pasos con muletas. La motilidad de las extremidades superiores la recobró más prontamente.

Buen estado general. Tipo pánico con musculatura bien desarrollada. Piel y mucosas de color normal. No edemas, no ictericia, no exantemas. Cabeza y cuello, sin hallazgo anormal. Tórax, ídem. Aparatos respiratorio y circulatorio, normales. Pulso, 68. Tensión, 12/8. Nada anormal en órganos abdominales. Fórmula hemática: Leucocitos, 19.000. Neutrófilos, 63. Eosinófilos, 5. Basiófilos, 0. Linfocitos, 30. Monocitos, 2. Mielocitos, 0. Juveniles, 0. En bastón, 4. N. segmentados, 59.

**Sistema nervioso.**—I. Percibe normalmente los olores (el olor del cianhídrico se le ha vuelto insoportable. Aun el pensamiento en el olor. Ya no ha vuelto a trabajar en ello. Sigue con la industria, pero en función administrativa y directiva).

II. Pupilas redondas, iguales. Reaccionan bien a la luz y a la convergencia. Fondo, normal.

III, IV y VI. Movimientos oculares, normales.

V. No dolor en los puntos de salida. Sensibilidad, intacta. Reflejos conjuntival y corneal, normales.

VII. Ligera paresia del facial derecho. Comprende todas sus ramas. En conjunto, la cara es poco expresiva, con surcos nasogenianos poco marcados, y como amímica.

VIII. No nistagmus. Audición, normal. Weber, no lateralizado. Rinne, normal. No vértigos.

IX a XII. Sigue notando la sensación de "lengua gorda". Percepción gustativa, normal. Deglución, normal. Motilidad lingual, normal. No se fatiga en cualesquiera movimientos de la lengua. No alteraciones objetivas de la sensibilidad.

**Reflejos.**—Vivos, pero no exaltados los tendinosos en las cuatro extremidades. No Babinski, Oppenheim ni otros signos piramidales en brazos y piernas.

Abdominales y cremasterianos, normales.

**Motilidad.**—Fuerza ligeramente disminuida en brazos y piernas. El enfermo dice que antes tenía más fuerza, pero no existe una disminución evidente de la misma. Tono, disminuido.

**Sensibilidad.**—Han desaparecido las parestesias. La exploración objetiva de la sensibilidad es normal, menos

en las manos. Estas no las siente bien el enfermo. Por eso no las maneja bien. No reconoce los objetos de pequeño tamaño, sobre todo el dinero, al cambiarlo en las taquillas, por ejemplo. Objetivamente: ligera hipostesia para todas las cualidades, en manguito que le llega a la muñeca. El trastorno en la capacidad de localizar la sensación de contacto es evidente. No reconoce las figuras, sino que las cambia en el sentido de la oscilación funcional de V. Weizacke y Stein. Una cruz la percibe como dos rayas. Asimismo comete errores en la apreciación de los números escritos en la palma de la mano. Tampoco reconoce los objetos pequeños que se le depositan en ella. No reconoce la forma de los mismos. Sus errores aumentan al prolongar la exploración (elevación del umbral). No dolor a la presión y distensión de los troncos nerviosos (Laigne y maniobras parecidas).

No adiadococinesia. No Romberg. Tiene dificultad, en cambio, cuando se le ordena mantenerse sobre un pie o sobre las puntas de ambos. Ligera dismetría en la prueba dedo-nariz en el lado izquierdo.

Talón-rodilla, normal.

Marcha normal. Hace ya unos días que ha abandonado totalmente el bastón.

*Lenguaje.*—Dificultad en la articulación. Esta no se le nota apenas en la conversación normal, ni siquiera con palabra test. El enfermo dice que ésta es mayor después de comer. Entonces hay veces que casi no puede hablar.

Existe una ligera dificultad en encontrar algunas palabras en el curso de la conversación y de la exploración. Es como un residuo de una afasia amnésica. Capacidad de notación, normal. Pero se observa una disminución en la capacidad de evocación de los recuerdos.

*Funciones intelectuales.*—Cálculo, normales.

Subjetivamente: Sólo se queja de dolores de cabeza, de tipo hemicráneo. Duerme mal. Tiene con frecuencia ensueños terroríficos, de los que se despierta sobresaltado. Cuando esto le ocurre, se levanta con dolor de cabeza. Se nota asténico, con pocas ganas de moverse y de trabajar.

A pesar de venir a consulta, por tener una cuestión con la Compañía aseguradora, no existe ninguna sobrecarga psicógena. El problema es más de molestia por la actitud de la Compañía, que por deseo de indemnización. Esta no existe, porque al mismo tiempo que operario es propietario del negocio, en unión de su hermano.

El Rorschach demuestra que nos hallamos ante un tipo introversivo, con predominio de respuestas de movimiento. Tendencia a la reacción anancástica. No perseveración. Tipo de comprensión, normal. Abundancia de respuestas de conjunto y forma positivas. Sucesión ordenada.

El enfermo fué sometido a reconocimiento posterior, que confirmó los datos anteriores. Poco a poco se comprobaba una regresión de los pequeños síntomas descritos.

Catamnesis: septiembre 1942. Se hallaba totalmente restablecido. Ha aumentado desde entonces 12 kilos. Subjetivamente no nota más que alguna levísima dificultad en la articulación de las palabras después de comer. Pero nunca hablando, aunque sea en voz alta y durante largo tiempo. Las alteraciones de la sensibilidad de las manos han desaparecido totalmente. Su memoria "algunas veces le falla". Objetivamente: sólo se observa una ligerísima amimia facial.

Tiene, eso sí, un miedo invencible al gas. Sigue con su industria, pero él no se pone en contacto con él nunca.

*Epicrisis.*—Se trata de una intoxicación aguda con gas cianhídrico. Tras una pérdida de conocimiento que duró doce horas, se instala una cuadriplejía, con alteración de la sensibilidad y del esquema corporal, con disartria. Sialorrea. Fortísimos dolores de cabeza. El cuadro penalítico regresa poco a poco, antes en brazos que en piernas. A los dos meses de la intoxicación persisten todavía unas alteraciones de la sensibilidad en ambas manos, en manguito, de tipo central, con elevación del umbral y oscilación funcional. Existe una estereonestesia. Ligerísima amimia facial. Persisten además pequeñas alteraciones, de origen cerebeloso, como hipotonía y dismetría. Alteraciones en la articulación de las palabras y pequeños déficit amnésicos. Dos años después las secuelas de la intoxicación han desaparecido casi totalmente, y sólo queda una ligera dificultad en la articulación del lenguaje, que el enfermo nota más después de la comida. Todavía se nota la amimia. La hipostesia de las manos y la estereonestesia han desaparecido.

Si se compara este cuadro clínico con los descritos en las otras observaciones publicadas, se notan algunas diferencias.

En el caso de Müller-Warneke sólo aparecían los trastornos en la articulación del lenguaje. En el de Hopmann existía una hipertonia con reflejos propioceptivos vivos, con ausencia de signos piramidales y con dificultad del lenguaje. Sus reflejos pupilares faltaban completamente al principio, así como los corneales. El enfermo sufría además una disminución en la capacidad de notación, cansancio, disminución del poder de evocación de los recuerdos y síntomas vegetativos, como crisis sudorales y alteraciones vasomotoras. A los dos años persistía la debilidad de la memoria, como en nuestro caso.

En el caso de Buzzo y Guerra, presenta-

do en la Sociedad de Toxicología y Medicina Legal de Buenos Aires en 1930, se trataba de una mujer de treinta y seis años que trató de suicidarse mediante el cianuro potásico. Fué tratada intensamente mediante hiposulfito sódico. Tres meses después presentaba un cuadro parkinsoniano con facies amímica, mirada fija, temblor fiso de labios, lengua y dedos. "Este se manifiesta al poner la mano en actitud de jurar". "Tonismo (?) muscular aumentado". Palabra dificultosa, disártrica, monótona, por momentos expresiva. Existe un caso de Wicke en el que también se desarrolla un cuadro parkinsoniano tras una intoxicación crónica por cianuros. En otro caso citado por Buzzo en su *Toxicología*, aparecieron síntomas que él interpreta como polineuríticos. El cuadro no es, sin embargo, muy convincente.

Fiessinger, Duvoir y Boudin definen su cuadro como cerebeloso-atáxico-espástico. En él existían los siguientes síntomas: palabra excandida, ataxia, dismetría, adiadococinesia, temblor intencional, signos piramidales, paresia, hipotonía, nistagmus horizontal, paresia facial izquierda de origen central, ausencia de reflejos abdominales, sensibilidad normal. Dieciocho meses después de la intoxicación todavía existían síntomas.

En el caso de Werner existía: sordera izquierda con hiperexcitabilidad vestibular. Síntomas de trastornos cerebelosos: hipotonía, ataxia, adiadococinesia. Fenómeno del tibial (Strümpell) positivo con reflejo plantar de huida muy vivo. Alteraciones vasomotoras de las extremidades. Molestias subjetivas, tales como dolores de cabeza, astenia y cansancio. Para la sordera y la hiperexcitabilidad vestibular piensa Werner en una lesión del VIII par de tipo periférico. Es la primera observación de una "neuritis" de esta clase. Los síntomas cerebelosos ya hemos visto que los ofrecía el enfermo de Fiessinger y colaboradores. La hipotonía es probablemente de este origen, si bien también puede deberse a una lesión estriada. El fenómeno de Strümpell lo atribuye a una lesión piramidal.

En nuestro caso varios síntomas llaman la atención. Uno de ellos es la presencia de una abundante *salivación* los primeros días. Esta salivación es sin duda un signo vegetativo de origen cerebral. La presencia de signos vegetativos centrales ha sido señalada en los casos de intoxicación cianhídrica por Hopmann y Werner. En el de Hopmann

se trata de alteraciones vasomotoras. En el de Werner, de alteraciones vasomotoras y sudorales de las extremidades. Stengel ha publicado un síndrome postencefalítico compuesto de hipersalivación, motilidad parkinsoniana y depresión. Resulta, pues, muy curiosa en nuestro caso la asociación de la hipersalivación con la amimia, que recuerda la de los parkinsonianos. Se trata indudablemente de lesiones diencefálicas.

La astenia y la adinamia son referidas por Hopmann y Werner también a lesiones hipotalámicas. No puede caber duda alguna acerca de la exclusión del origen neurótico de las mismas.

El elemento cerebeloso del cuadro clínico aparece también manifiesto en este caso, como en el de Fiessinger, Duvoir, Boudin y en el de Werner.

Las alteraciones de la sensibilidad en nuestro caso nos parecen de origen central. Es curioso señalar cómo el enfermo tuvo una desaparición de la imagen corporal durante los primeros días. Pero la hipoestesia con pérdida del sentido discriminativo, con oscilación funcional y elevación del umbral nos parece que debe corresponder a una lesión de las zonas sensitivas corticales. El no reconocimiento de los objetos es un ejemplo de *estereoanestesia* (Claparède, Buig), es decir, se trata de una alteración secundaria al trastorno sensitivo y no de una estereognosia primaria.

Nos hallamos, pues, en nuestro caso con la presencia de un síndrome complejo, en el que intervienen *elementos extrapiramidales, vegetativocentrales y cerebelosos*, como secuelas de la intoxicación. Pero además la existencia de lesiones corticales se halla demostrada por los trastornos de la sensibilidad.

Está demostrado que el ácido cianhídrico intoxica porque paraliza la respiración celular. Esta depende de la acción catalítica del hierro, que se halla ligada a la superficie celular. El ácido cianhídrico cubre *adsortivamente*—por lo tanto, reversiblemente—los elementos estructurales que contienen hierro e inhibe las oxidaciones (Warburg). Lipschitz sostiene que el ácido cianhídrico cambia las oxidorreducciones respiratorias (catalesis por metales pesados) en fermentaciones que tienen lugar sin la presencia de elementos metálicos.

Ahora bien: si las lesiones del sistema nervioso tuviesen este solo origen deberían estar ligadas a la mayor presencia de hierro en algunos lugares del mismo. Desde

los trabajos de Spatz son bien conocidos estos lugares (pallidum, substantia nigra, nucleus ruber, nucleus dentatus, striatum y corpus subthalamicum, citados por orden de mayor a menor riqueza en hierro). Así se explicaría muy bien la presencia de los síntomas parkinsonianos del caso de Buzzo-Guerra, y también del esbozo de los mismos existentes en el nuestro. Pero, como señala muy bien Werner, queda por explicar la presencia de signos cerebelosos, ya que no es el cerebelo lugar donde se acumule el hierro.

Tampoco en la corteza parietal abunda el hierro, y en nuestro caso había unas lesiones evidentes de la misma. Hemos de señalar que los mismos trastornos han sido observados por nosotros en algún caso de coma prolongado por la acción de la insulina. Aparece entonces idéntica alteración de la sensibilidad y la misma estereonestesia. Y aunque no se sabe escuetamente qué ocurre en el cerebro sometido a la acción de la insulina, si es cierto que ella perturba profundamente la respiración celular.

Schmorl y otros autores señalan la intervención de un mecanismo vascular en la provocación de las zonas de reblandecimiento observadas en el *globus pallidus* en algún caso de intoxicación cianhídrica. Fiessinger y sus colaboradores piensan en la asfixia producida por la intoxicación, con hiperemia reactiva y el éxtasis capilar subsiguiente, con trasudación y hemorragia. En los casos de intoxicación por el óxido de carbono se ha demostrado que la vulnerabilidad local se halla también explicada por una especial vulnerabilidad vascular.

Es posible, pues, que en la intoxicación cianhídrica intervengan ambas series de fenómenos. Por un lado, una lesión nerviosa difusa reversible en gran parte, a la cual habría que atribuir los residuos generales en forma de alteración de la memoria, et-

cétera, y las graves parálisis del principio. Y por otro lado, lesiones locales de origen vascular (zona sensitiva cortical) o determinadas por una mayor presencia de hierro en determinados segmentos del sistema nervioso (síntomas extrapiramidales).

## RESUMEN

Se describe un caso de intoxicación aguda por el ácido cianhídrico. Tras los síntomas del comienzo (inconsciencia, tetraplejía, alteraciones de la sensibilidad, hiper-salivación, etc.), se señalan como trastornos residuales:

1.º La amimia facial y las alteraciones articulatorias del lenguaje.

2.º Alteraciones de la sensibilidad en ambas manos, de tipo cortical (forma en manguito, pérdida del sentido discriminativo, estereonestesia, oscilación funcional, elevación del umbral).

3.º Hipotonía y dismetría como residuos de lesiones cerebelosas.

4.º Molestias subjetivas, como dolores de cabeza, astenia, pérdida de la memoria, etcétera.

## BIBLIOGRAFIA

- BUMKE u. KRAPT.—*In Bumke-Foerster: Handbuch der Neurologie.*—Bd. 13. Springer. Berlín, 1936.  
BUZZO.—*Curso de Toxicología.*—Aniceto López, Editor. Buenos Aires, 1932.  
FIESSINGER, DUVOIR u. BOUDIN.—*Bull. Soc. méd. Hôp.*—París, 1936. Nr. 28.  
HOPMANN, R.—*Slg. Vergiftungs fälle.*—3, 107 (1932).  
LIPZITSCH.—*Zit. nach Starckenstein-Rost Pohl. Toxikologie.*  
MÜLLER-WARNECK.—*Berl. Klin. Wschr.*—1878, I, 57.  
SCHMORL.—*Münch. med. Wschr.*—1920, I, 913.  
STENGEL, E.—*Arch. f. Psychiatr.*—106 Bd. 1937. S. 726.  
WARBURG.—*Zit. nach Starckenstein-Rost. Pohl. Toxikologie.*  
WERNER, M.—*Dtsch. Z. Nervenheilk.*—151, 1940. S. 123.  
WICKE.—*Med. Welt.*—9 (1935).

# ALFADELTA

## Vitamina A y D cristalizada purísima

Vitamina A 100,000 U. I.

Vitamina D 7,000 U. I.

En Solución oleosa perfecta standardizada y normalizada con standard internacional.

Controlado biológicamente. SIN TOXISTERINA

Producto de los LABORATORIOS L. V. S. A. Ferrer del Río, 34 - Apartado 9020 - MADRID



