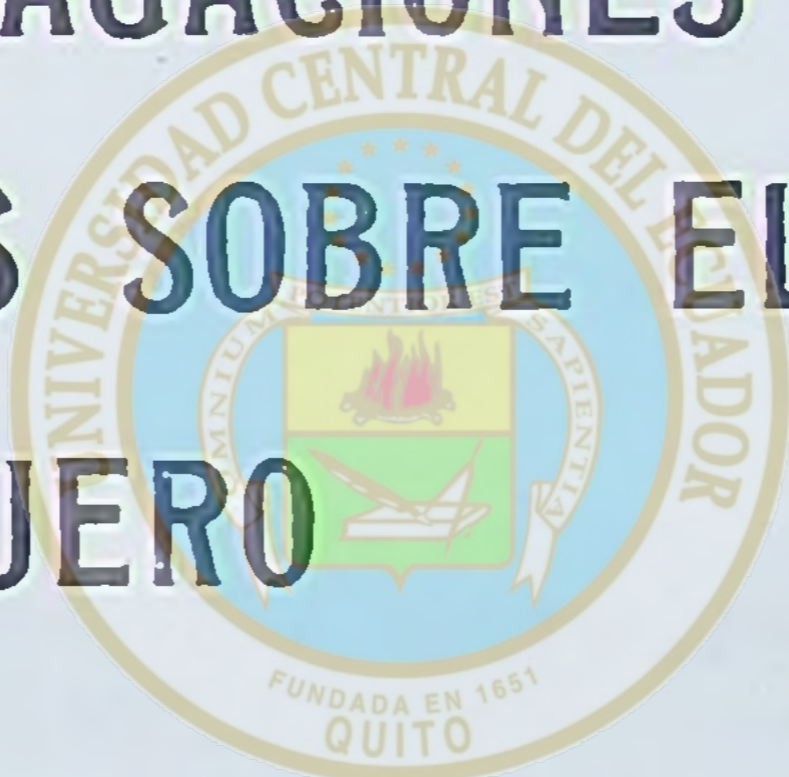


*Por el Profesor de Clínica Terapéutica,*

*SR. DR. DN. MANUEL ARROYO NARANJO.*

**DIVAGACIONES CIENTIFI-  
CAS SOBRE EL METODO  
ASUERO**



ÁREA HISTÓRICA  
DEL CENTRO DE INFORMACIÓN INTEGRAL

# Divagaciones científicas sobre el método Asuero

Hay que limpiar la mente de prejuicios y de imágenes ajenas, hacer el firme propósito de ver y juzgar por nosotros mismos.

*Santiago Ramón y Cajal.*

(Reglas y Consejos sobre Investigación Científica).

El mundo científico y aún el profano, son conmovidos hoy por los relatos de las maravillosas curaciones verificadas en España por uno de sus hijos. El nombre del Doctor Asuero se halla en todos los labios, y su fama, merecida o no, llega a todos los continentes.

Un Mago de la Ciencia? Quizá. Un farsante? No lo creemos, ostenta su muy merecido título de médico, obtenido en una de las Universidades españolas y ésto basta.

Sin embargo, muchos no creemos todo lo que de él se dice, habemos incrédulos, no por sistema, sino porque la razón nos obliga a dudar. La lógica se impone, y ella se impondrá a todos los médicos, que nos permitimos dudar en nombre de la ciencia.

Hacemos sombra, en nombre de élla? No importa, la sombra es necesaria para que resalte la luz del cuadro, ha dicho alguien, y ésto es verdad. Pero, hasta que creamos séanos permitido dudar.

La ciencia médica no es axiomática, sus verdades de hoy pueden ser las falsedades de mañana, evoluciona.

No reconoce, tampoco, un círculo estrecho de criterio, dentro del cual todos debemos movernos, automáticamente, sin saber

por qué; no, la época del *magister dixit* pasó a la historia, y, hoy todos tenemos el derecho de pensar y obrar.

Los hombres de ciencia, los colosos de la humanidad, apartáronse de las viejas normas y obraron: Pasteur, Koch, Laënc, Jenner, Erlich, Ramón y Cajal y cien más, así lo hicieron.

Su gloria, no se discute, ¿sus hechos? Pasarán los años, nuevas generaciones pondrán en tela de duda muchas de sus afirmaciones, no lo veremos, pero así será: de otra manera todavía seguiría girando el sol al rededor de la tierra.

Nadie está cohibido de pensar y menos dentro del campo médico, en su mayor parte, inexplorado aún, y donde existen tan pocos caminos de verdad.

Pensar, raciocinar, hacer ideas propias, plasmarlas en hechos, he aquí el camino.

Ciertamente es más cómodo y más fácil creer sobre la fé del Maestro que detenerse a observar con empeño y a pensar con independendencia, ha dicho el gran médico argentino Araoz Alfaro, al criticar el sistema de no salirse de los viejos moldes.

Y, añade: desconfiad de los juicios de otros, aún de los Maestros y Eminencias, son los hombres de más talento los que han perjudicado más a la medicina con sus sistemas y preceptos de excesiva y, a veces, nefasta generalización.

La crítica, la sana crítica, más hace bien que mal: analiza, destruye, acepta o rechaza; lejos de ella se encuentran los nombres, lejos las personalidades.

El que emite una hipótesis, el que establece un postulado, el que cree haber señalado una verdad, en el deber se halla de comprobarlos, de otra manera, nadie aceptará sus afirmaciones. Hoy, se discute, se razona, se prueba, no se sentencia.

Generalizar un hecho, sin razón para ello; erigir un sistema para aplicar a él la solución de todos los problemas biológicos y patológicos, es ignorar, o cuando menos, cerrar los ojos a todos los principios. Si los problemas médicos pudieran resolverse tan sencillamente, ninguna falta harían las largas viglias sobre los libros, en los anfiteatros y hospitales. Si el problema terapéutico se redujera a tan poco, no harían falta los minuciosos estudios sobre diagnóstico, pronóstico, etiología y patogenia del sinnúmero de casos patológicos. La Nosología y la Nosografía no tendrían razón de ser: todas las enfermedades, todos los síndromes, todas las manifestaciones patológicas, orgánicas o funcionales tendrían la misma causa, tendrían una sola indicación, habríamos llegado a la simplicidad absoluta, a la verdad, y, en realidad, cuán lejos estamos de ella.

Si es cierto que no existen enfermedades sino enfermos, que no existen medicamentos sino dosis ¿por qué creemos haber descubierto la panacea universal, el método terapéutico único para la curación de las enfermedades más variadas, de los síndromes más complejos, de los estados patológicos, orgánicos y funcionales, más diversos?

Nada más funesto en medicina, que la sistematización absoluta, que la generalización, las más de las veces, absurda o con una base de verdad parcial. Nace un sistema y al amparo de él, créese en curaciones prodigiosas, que, en realidad, no son tales. ¿Habremos descubierto el punto de apoyo que pedía Arquímedes para mover el universo?

Ninguna falta harían, en este estado de la ciencia, la Bacteriología de Pasteur, Koch, Ebert; la Química de Erlich, Kitasato y Takamine; la Histología de Cajal; la Patología y Terapéutica de Laënc, Trousseau y sus discípulos.

Las modas en medicina, nacidas de generalizaciones excesivas, son el gran riesgo de los descubridores, dice Araoz Alfaro, con demasiada razón.

Si no admitimos, como es lógico admitir, con el autor antes citado, la enorme variedad de las alteraciones físicas y funcionales del organismo, la multiplicidad de los mecanismos patogénicos, la enorme complejidad de las causas que actúan para producir las enfermedades, convengamos en aceptar, para todos los casos, o para la mayoría de ellos, la misma etiología fundamental, la misma terapéutica. Convengamos con la panacea universal, convengamos con el Asuerismo.

No aceptéis las novedades médicas, ha dicho un maestro, exigid pruebas, examinad los hechos y las teorías vosotros mismos, y así lo hacemos.

Gregorio Marañón, una de las glorias más puras de la medicina española actual, no es sistemático, y se encuentra hoy entre los de izquierda: busca una base científica para convencerse de la bondad del método y no la encuentra. Será un incrédulo, cuando dice: ¿Afirmo que el sistema carece de valor científico?

Las pruebas favorables se suceden, ¿se habrá encontrado el centro de la vida? Aún entre nosotros, dícese haber obtenido buenos resultados con el método [exceptuamos dos que los discutiremos más tarde]; los demás, si serán iguales a los obtenidos con nuestras famosas curaciones de la lepra.

El Profesor Asuero no habla, no hablará, espera que otros, sus enfermos curados [?] lo hagan por él; sin embargo, sus

discípulos aumentan y ellos, tampoco, dicen nada. El secretismo más grande que la ciencia rechaza.

Por sistema creen; por sistema obran; por sistema curan, sin preocuparse lo más mínimo de investigar, a la luz de nuestros conocimientos actuales, la razón de tantos prodigios.

Ni sistemáticos por naturaleza, ni excépticos sin razón. Dudamos, hasta que mejores estudios nos convenzan de la realidad; dudamos, porque no creemos en la panacea universal; y, dudamos, porque, a la luz de la ciencia actual, no podemos creer en tan paradójicas curaciones.

El Gran Trousseau, a los médicos de su tiempo, decía: *¡De grâce, un peu plus d'art, un peu moins de science, messieurs! Si habremos llegado a la época de pedir lo contrario de lo que solicitaba el eminente sabio de Francia.*

Seguiremos los consejos de Stuart Mill: "El verdadero medio de instruirse es examinarlo todo con cuidado, no retroceder jamás ante ninguna dificultad, no aceptar ninguna doctrina, cualquiera que sea la autoridad de que se revista, sin examen profundo y crítica negativa, de manera que ningún sofisma, ninguna incoherencia y confusión de pensamiento, puedan pasar inadvertidos".

Y así, con ánimo sereno, comenzamos. La reflexoterapia nasal no es nueva. Cartaz, Castex y Barbier, en su obra "Maladies du nez et du larynx", segunda edición, 1908, página 51, dicen: La mucosa nasal está dotada de una gran sensibilidad; una excitación artificial, como el contacto de una sonda, provoca enérgicas reacciones reflejas, que se traducen por estornudos, lagrimeo, tos, etc., variables según el sujeto, esta excitabilidad existe en todos; ciertas lesiones pueden abolirla en parte, pero otras la exaltan, por el contrario, al punto de provocar reacciones anormales, no solamente locales, sino a distancias.

Las neurosis reflejas de origen nasal, no datan de la era rinológica. Hace tiempo que fueron señaladas, sin darles nombre.

Sin embargo, la cuestión ha sido bien situada después de los trabajos de Hack y otros. Como cualquier otro órgano, y, más frecuentemente que otros, la nariz es el punto de partida de reflejos patológicos.

Frank, ha obtenido por irritaciones localizadas en la mucosa nasal los tipos más corrientes de reflejos patológicos: tos, estornudo, rinorea, espasmo laríngeo y bronquial, trastornos vaso

motores, etc. La reacción se suprime si la mucosa estaba, antes de ser irritada, insensibilizada por la cocaína.

Hasta aquí los autores citados.

Por otra parte, Denlow, Abrams y Bonnier conocieron y aplicaron la reflexoterapia; siendo, este último, el que nos legó un mapa topográfico nasal, criticado, hoy, por el Dr. Asuero.

Por todo lo dicho, no vamos, pues, a discutir la novedad del método, sino que procuraremos estudiar sólo, a grandes rasgos, lo científico que pudiera tener él.

Nos encontramos, en primer término, con un fenómeno que merece ser recordado: El reflejo.

Antiguamente, se daba la siguiente explicación: Llegada una excitación a las terminaciones de un nervio, en una superficie sensible, esta excitación es transmitida por una fibra centrípeta a una célula nerviosa central que la refleja, por una fibra centrífuga, sobre un órgano, más o menos, periférico.

Hoy, se sabe que el acto reflejo no se halla confinado a una sola célula nerviosa y que toman parte en él, cuando menos, dos neuronas, una sensitiva y otra motora que comunican entre sí, por simple contiguidad. (Gley).

Por otra parte, modernos estudios aceptan, a más de las neuronas citadas, otros elementos adicionales. Con el método de Golgi, se han podido estudiar células pequeñas asociadas, por sus ramificaciones, a las elementales; de aquí que hoy se admita, con muchas probabilidades de verdad, que la excitación, al pasar del nervio sensitivo al motor, puede seguir un camino directo o un indirecto o de rodeo. El fenómeno se complica más si tenemos en cuenta que según la excitación penetre, más o menos, en las profundidades del sistema nervioso, toma diferentes modalidades, sin dejar de ser, en esencia, un reflejo. Mas, el campo de distribución de una neurona sensitiva, no es único, singular, tiene como, en realidad, se comprueba por la existencia de muchos fenómenos vitales, conexión con muchas neuronas motoras; y, cualquiera de éstas, a la vez, tiene iguales conexiones con muchas neuronas sensitivas, por medio de sus arborizaciones iniciales.

Así, pues, el reflejo, según la clásica definición de Rouget, ampliada por Gley, no es otra cosa que una impresión transformada en acción, sin la intervención de la voluntad y la conciencia.

El sencillo concepto del acto reflejo, es modificado, radicalmente, al saber como sabemos, que "todo elemento sensitivo puede ponerse en relación refleja con cualquier elemento motor"; cuando comprobamos que aún la corteza cerebral, puede funcio-

nar como centro reflejo, ya que los centros profundos encuentran en élla, otros centros, automáticos, reguladores, como lo prueba la inyección de morfina, practicada por Cl. Bernard, en el espacio sub-dural de un perro, previa trepanación del cráneo; cuando vemos que todas las funciones nerviosas, aisladas o no, pueden reducirse, en último término, en esencia, a reflejos, y que simples transiciones de grado, más o menos acentuadas, se paran los actos reflejo, instintivo y voluntario; cuando pensamos en los reflejos llamados superpuestos; y en la actividad cerebral que disminuye la excitabilidad refleja.

Así vemos, pues, que el fenómeno, no es ya aquél que describieron, en toda su sencillez, Montaigne y Descartes, Astenc y Prochaska.

De lo dicho, se desprende, lógicamente, que para que exista el acto reflejo, es necesaria la existencia, de tres factores: vía centrípeta, lugar de reflexión y vía centrifuga. El segundo de los elementos que, hasta hace algún tiempo, se creía localizado en la neurona misma, se admite hoy hallarse situado en el punto de articulación de las dos neuronas. La vía centrípeta es, por lo regular, sensitiva y la centrifuga, motora; por otra parte, es un hecho ya probado, que los movimientos reflejos son más acentuados, cuando se obra sobre el aparato sensitivo, que viene a ser el receptor, que sobre el nervio mismo.

En todo caso, condición sine qua non, para que se produzca el reflejo, además de la existencia de los tres factores citados, es la INTEGRIDAD ANATOMICA DE LAS VIAS Y DEL CENTRO REFLEJO; integridad anatómica que traerá la fisiológica; si alguno de los elementos de conducción o el centro están alterados, por cualquiera razón, el reflejo no se produce o se produce mal.

Sobre esta última condición queremos llamar la atención, porque tendremos oportunidad de hablar de ella, al estudiar la acción, en detalle, de la reflexoterapia, en ciertas enfermedades.

La neurona (Waldeyer 1891) parece formada por la célula nerviosa, sus expansiones protoplasmáticas y su prolongación cilindro axil. (Este concepto se discute en la actualidad; sin embargo, hacemos uso de él, por ser el clásico. Su idea fundamental pertenece al sabio español Ramón y Cajal).

La parte más importante de la neurona es la célula nerviosa que es, a la vez, un centro trófico y genético.

La acción trófica está demasiado estudiada y prueba de ella es el proceso conocido con el nombre de degeneración walleriana (Waller-1852).

La Histología nos enseña la esencia de este fenómeno: si se secciona un nervio, el segmento periférico presenta graves lesiones, la mielina sufre la degeneración granulosa, el cilindro eje se tumefacta, se fragmenta y por fin desaparece; la extremidad periférica está representada por las vainas de Schwann, la mielina se reabsorbe, días más tarde. En cambio, el segmento del nervio que permanece en relación con la célula, de la cual toma origen, no sufre alteraciones definidas, o son éstas muy ligeras.

Iguales lesiones en los nervios motores, por destrucción de las células motrices, medulares o cerebrales, se observan en entidades patológicas como la parálisis infantil y la poliomielitis anterior aguda. La actividad trófica no se detiene allí, se extiende a los tejidos a los cuales inervaba, los que se atrofian y presentan, sea una adiposis exagerada hipodérmica o el mal perforante plantar; los huesos vienen a ser frágiles, presentándose la atrofia muscular (Zézary).

Junto a estas lesiones de la degeneración walleriana, debemos tomar en cuenta la degeneración segmentaria periaxil de Gombault, que se observa, frecuentemente, en las neuritis.

La acción genética de la célula nerviosa (Ranvier), es un proceso por el cual el cilindro eje del cabo central del nervio seccionado, después de unos días, puede emitir prolongaciones que, al encontrar al cabo seccionado, penetran en él y ocupan el lugar del cilindro eje del cabo periférico degenerado. Es un verdadero proceso curativo que justifica el procedimiento quirúrgico de sutura de los nervios.

Dos palabras acerca de la división de las neuronas y su disposición en el neuro eje:

Fisiológicamente, se conocen dos clases de neuronas: centrípetas y centrífugas; o mejor, motoras y sensitivas. Unas y otras, son tanto periféricas como centrales; las primeras, que ponen en relación íntima los centros nerviosos con los diferentes órganos, son motoras y sensitivas; las motoras, tienen su cuerpo celular en los cuernos anteriores de la médula espinal y en los núcleos grises motores del tronco cerebral; sus cilindro-ejes constituyen los nervios motores craneanos y raquídeos. Las segundas, tienen sus células situadas en los ganglios de las raíces posteriores: sus prolongaciones periféricas constituyen los nervios sensitivos o sensoriales, (excepción de los ópticos y olfativos).

Las neuronas centrales forman los centros nerviosos y, la mayor parte, se hallan situadas en las circunvoluciones encefálicas.



Neuronas periféricas y centrales están ligadas entre sí, directamente en unos casos, e indirectamente en otros.

Se conocen, además, las neuronas de relación y las de asociación que hacen comunicar diversos sitios del neuro eje. Son ya homolaterales, ya heterolaterales. Ambas tienen el primordial papel de la coordinación de los actos nerviosos (Zézary).

Las fibras de las diferentes neuronas no están repartidas al azar: las periféricas forman las raíces raquidianas. Las anteriores son motoras, las posteriores sensitivas; el origen puede ser mixto, en ciertos nervios, dando así los nervios del mismo nombre.

Las fibras de las neuronas cerebrales están repartidas, según su función, en fascículos bien individualizados en todo su trayecto.

\* \* \*

Después de haber recordado estos puntos anatomo-fisiológicos del sistema nervioso, con el auxilio de neurólogos como Marinesco, ilustre descubridor de la neurofagia y Zézary, volvamos a nuestro estudio anterior.

Dejamos establecida la indispensable condición de la integridad anatómica de las vías y del centro reflejo, para la obtención del fenómeno, que no es otra cosa, en esencia, que una de las manifestaciones de dos propiedades fisiológicas, las más importantes, de las mismas neuronas: impresionabilidad y conductibilidad.

Los reflejos, como gran parte de funciones biológicas, tienen, también, sus leyes, que fueron formuladas por Pflüger y ampliadas por Hebert-Mayo y Calmeil:

1.<sup>a</sup>— Si los movimientos son unilaterales, ocurren en el lado del nervio sensitivo excitado;

2.<sup>a</sup>— Si son bilaterales, ocurren en músculos simétricos;

3.<sup>a</sup>— Los bilaterales, que siguen a una excitación unilateral, son de la misma forma, pero más fuertes del lado de la excitación; y

4.<sup>a</sup>— Si la excitación se generaliza, lo hace tanto de la extremidad cefálica a la caudal, como en sentido opuesto.

Estas leyes, que ya explicadas, equivalen a las de la unilateralidad, simetría, irradiación y generalización, sólo son aplicables al sistema medular. Se conocen algunas excepciones.

Richet, más tarde, formuló la ley de la localización de los reflejos, muy importante desde el punto de vista que nos ocupa, y que dice así: Una excitación débil y localizada determina una reacción circunscrita, en un territorio motor particular, siempre el mismo.

Esta ley, prueba la relación anatómica preestablecida entre determinados grupos celulo-fibrilares, sean centrípetos o centrífugos.

La modificación de esta ley, investigada, sistemáticamente, en clínica neurológica, al estudiar el estado de los reflejos, es de suma importancia, ya que nos da idea exacta del estado de las vías, como del centro; además, iguales alteraciones reflejas, dan siempre las mismas entidades patológicas.

Ley de la coordinación: Los reflejos se producen, con regularidad y están en relación directa con el momento de la excitación.

Longet, clasifica los reflejos, y establece combinaciones reflejas, previa división del sistema nervioso en nutritivo y de relación, así: NN, RR, NR, y RN.

Basados en esta clasificación, muchos fisiólogos, entre otros, Arthus y Gley, forman cuatro grupos de combinaciones reflejas: primero, con vía centrípeta y centrífuga simpáticas: movimientos peristálticos gastro-intestinales; segundo, con vía centrípeta y centrífuga craneo-raquídea: estornudo, tos; tercero, vía centrípeta, simpática, y centrífuga nervios motores céfalo-raquídeos: convulsiones por vermes intestinales; cuarto, con vía centrípeta sensitiva craneo-raquídea y centrífuga motora-simpática (vaso motora) rubor, erección, aceleración cardíaca.

Hasta ahora, sólo hemos hablado del concepto de reflejo, unido a la idea de movimiento o de acción positiva, valga el término; ocupémonos ya del fenómeno contrario, tan interesante como el primero, constituido por la inhibición. En tesis general, sabemos que un reflejo no se traduce sólo por movimientos, sino, también, por acciones contrarias: la cesación de ellos, puede así la inhibición sustituir al movimiento.

Quizá, muchos de los estados patológicos que nosotros llamaremos, desde hoy, reflejo-patías, curadas por el asuerismo, no sean otra cosa, en esencia, que reflejos inhibidores.

El efecto motriz no es, necesariamente, el resultado de una excitación, puede, al contrario, producirse una inhibición, debida a la acción de los nervios de paro: ahí están los fenómenos de detención del funcionamiento o lentitud cardíacos, por excitación

del pneumo-gástrico, al verificar la comprensión de los globos oculares (Zézary).

Conocemos, también, los fenómenos secretorios y sus opuestos.

Para que haya inhibición, parecen necesarias dos condiciones; (Gley) La actividad de un grupo celular nervioso (centro) que forme parte del sistema nervioso central, o que se halle en la periferia: ganglios cardiacos, plexos ganglionares intestinales; y, una excitación que, llegando a estos centros, suprima su actividad.

Del estado funcional en el que se encuentre el órgano excitado dependerá, en gran parte, la producción del fenómeno inhibitorio.

¿En dónde se encuentra el centro del reflejo inhibitorio? No lo sabemos, lo más aceptable, en el momento actual, es que no se halla situado en el trayecto de las vías, sino en el neuro-eje mismo. Unos fisiólogos creen estar colocados en los mismos centros; otros, en nuevos centros, formados por neuronas, que reaccionan de diferente modo, ante excitaciones idénticas.

Junto al fenómeno inhibitorio, es necesario conocer el de la dinamogenia. Gley, al ocuparse de él, dice: el entrecruzamiento de dos excitaciones, en un grupo de células nerviosas, en la intersección de dos neuronas, no determina, en todos los casos, fenómenos inhibitorios, sino que pueden dar, al contrario, un refuerzo de excitación. Parece, como si por esta adición las vías nerviosas se abrieran más ampliamente, se allanaran ante la excitación o excitaciones, haciéndose más fáciles para el paso de ellas.

La intensidad de los reflejos, no siempre es la misma, varía según se trate de nervios motores o sensitivos, y de si existen, como en los experimentos de Exner, dos excitaciones sobre añadidas, que facilitan el fenómeno dinamógeno.

En la producción de los fenómenos nerviosos que venimos estudiando, habrá que tomar en cuenta, además, las leyes de la adición o sea la de la suma de excitaciones pequeñas, pero repetidas; la de la infatigabilidad del cilindro-eje; la fase refractaria de las células nerviosas, establecida por los experimentos de Broca y Richet; y, la de la modificación del ritmo.

Para concluir este ligero esquema sobre la producción del fenómeno reflejo, diremos: "una misma excitación, en un sitio determinado, provoca la misma reacción refleja, a menos que factores externos, lo impidan; entre éstos, son muy de tomarse en cuenta, la acción de sustancias químicas, que modifican, en más y menos, la irritabilidad nerviosa: la estriknina obra aumentándola;

la morfina, la quinina, los bromuros, etc., disminuyéndola. Dentro del grupo de los atenuadores de la actividad refleja, están las hemorragias graves".

Con relación a la estriquina, las convulsiones que produce dependen, de un aumento de la excitabilidad de las células sensitivas de los cuernos posteriores y de la ninguna acción sobre las motrices de las anteriores. Las convulsiones tetánicas, no pueden explicarse sino de acuerdo con la opinión de Baglioni, que cree que el período refractario de la actividad de las células nerviosas, bajo la acción de esta sustancia, queda aboído.

Estudiado así, a grandes rasgos, el fenómeno reflejo, ya en las causas que lo determinan, en su mecanismo, condiciones de producción, leyes, etc.; debemos ocuparnos, rápidamente, de las reflejo-patías.

Para Marie y Jaworski, que en 1912, introdujeron en la ciencia este nombre, no son otra cosa que repercusiones patológicas lejanas que pueden producir las lesiones y trastornos orgánicos.

Al querer trazar un cuadro completo de las reflejo-patías, tendríamos que hacer un estudio detenido de la mayor parte de las enfermedades (?) del sistema nervioso y de un gran número de síndromes neurológicos o no, cuya etiología, aún no dilucidada, pudiera obedecer a la producción de un reflejo. No es nuestra intención ésta, y, por lo tanto, estudiaremos sólo, en síntesis, algunas de las reflejo-patías, más importantes.

Al ocuparse de la patogenia general de las enfermedades del sistema nervioso, Cestan y Verger, señalan como causas: lesiones extranerviosas que, entre otras maneras de obrar, lo hacen por compresión; y lesiones intranerviosas, que atacan a los elementos nerviosos mismos.

Entre las primeras están, la compresión de un nervio o de un haz de cilindro-ejes, que puede, según los casos, producir hiperkinesias o hiperalgias; al ser la compresión muy acentuada, produciéndose una verdadera sección fisiológica, existirían parálisis y anestesia de las regiones inervadas por el nervio comprimido. Es muy digno de tomarse en cuenta, lo que hacen notar los autores citados: al tratarse de nervios mixtos, las fibras centrípetas o sensitivas son, al parecer, más sensibles a las causas extranerviosas.

Siguiendo su estudio, dicen: los efectos de la compresión sobre centros representados por sustancia gris, son del mismo orden de los anteriores, ahí están la epilepsia jacksoniana, y los efectos paralizantes o inhibitorios existentes en las neoplasias encefálicas.

Al tratarse de las causas intrínsecas, exponen: pueden ejercerse por intermedio de los vasos, que, por diferentes mecanismos, producen la isquemia, más o menos acentuada.

Entre las causas de esta isquemia, se encuentran, diremos de una vez, las endoarteritis obliterantes, trombus y embolias, cuyo mecanismo de formación, de todos conocido, no vamos a discutir. La isquemia, que en muchos casos es absoluta, trae, como consecuencia, el reblandecimiento.

La acción puede ser, por otra parte, directa, sobre los elementos nerviosos: los efectos de este ataque directo a dichos elementos, están basados sobre la cualidad trófica de la célula nerviosa, ya estudiada; la regresión celular, sistematización de las neuronas, disposición normal y proliferación patológica de la neuroglia en el eje cerebro-espinal.

El estudio de los reflejos, propiamente dichos, en patología nerviosa y general, es tan importante, que sin él, en muchos casos, no podríamos darnos cuenta del estado del neuro-eje y sus dependencias.

Clínicamente, se dividen los reflejos en superficiales, profundos y viscerales (conocemos también las funciones reflejas), todos pueden ser provocados por el investigador, o existir, valga la palabra, normalmente, cualquiera de ellos, como estados patológicos (reflejopatías). Dependerá de la intensidad de la excitación refleja, amén de los demás factores ya anotados, los movimientos, más o menos, generalizados; la inhibición, más o menos, acentuada; los trastornos secretorios, más o menos, profundos, en los diferentes procesos que estamos estudiando.

Pasaremos por alto el estudio de la investigación del estado reflejo, en diferentes estados patológicos, ocupándonos sólo de ciertos síndromes que, clásicamente, podemos colocar en el grupo de las reflejopatías.

El punto que va a ocuparnos, por natural asociación de ideas, nos trae a la mente el necesario conocimiento de las espinas irritativas. La mayor parte de las reflejopatías, o quizá todas, reconocen su existencia.

Espina irritativa es toda lesión (congestiva, neoplástica, ulcerosa, etc.), que produce, o puede producir, a distancia, fenómenos reflejos, más o menos, acentuados, acompañados de tras-

tornos hiperkinésicos o hiperálgicos. Gran número de espinas irritativas están constituidas por cuerpos extraños. Uno de los estados patológicos que reconoce, como causa principal, la existencia de esta espina irritativa, es la epilepsia jacksoniana. La mayor parte de veces, este síndrome tiene como única etiología la irritación de la corteza de la zona motriz encefálica: causas de irritación son: los tumores óseos, los hematomas de las meninges, quistes, tuberculomas, sífilomas, etc., que obran por compresión. Otras veces, es un reflejo que se produce como consecuencia de cicatrices periféricas; lesiones nasales, auriculares, pleurales; colitis, miocarditis crónica (Cestán y Verger); causas circulatorias y tóxicas; con mucho, las más frecuentes, son las irritativas y tóxicas.

El asma, que para Galeno era debido a humores espesos, filamentosos, que obstruían el pulmón, para Sidenhan a humores no espectorados, supone, más tarde, como etiología, una epilepsia pulmonar, como dice Aviceno; un mal caduco del mismo órgano, según Van Helmont; y, una contracción espasmódica de los músculos de Reissessen, para Crilen. Trousseau, es el primero en asimilar este síndrome a una neurosis, en tanto que G. Seé, lo considera como una neurosis, pneumo-bulbar, que determina la tetanización diafragmática. El primero en creer en un reflejo, como causa etiológica, es Salter, quien, avanzando más, dice: el reflejo puede ser de origen central: cerebro, emociones; o de origen humoral.

#### ÁREA HISTÓRICA

Rostan, habla de afecciones cardiovasculares; Louis, del enfisema pulmonar; Bretonneau, de una congestión pulmonar; en tanto que Predtekschenski combate la teoría irritativa de la mucosa bronquial, por los cristales de Charcot-Leyden y los espirales de Curschmann.

Pasaremos por alto las diferentes opiniones, que nacen después, para explicar el por qué de esta neurosis, hasta llegar a la época presente.

Se piensa en un fenómeno anafiláctico, sostenido, entre otros, por Langlois, Billard, Widal, y, como se descubren, luego, asma que reconocen un origen local (espolón nasal), trátase de armonizar las dos opiniones, así: el choque anafiláctico se localiza en el aparato respiratorio, ya que a su nivel existe una causa determinante, irritante: espolón nasal.

Cualquiera que sea la opinión dominante, no se pierde de vista el estado funcional del sistema nervioso vegetativo, y admítase, entonces, un desarreglo brusco del equilibrio de este siste-

ma, quizá, con predominio del vago, pero sin dejar de aparecer síntomas dependientes de una hipersimpaticotonía.

Con las ideas adquiridas, Brugelmann, hace la siguiente clasificación:

Asma traumático: trauma cerebral o bulbar; asma psíquico: perturbaciones de congoja; asma reflejo; asma tóxico. Otros autores añaden, a esta clasificación, los anafilácticos.

En todo caso, para que aparezca el acceso de asma, es necesario un terreno general y local apropiados, dicen todos los patólogos.

Dando de mano a otras consideraciones al respecto, nos ocuparemos del asma reflejo. Natoli, de Mesina, cita, como productoras de reflejos asmáticos, más frecuentes, las afecciones cardio-aórticas, renales, bronco-pulmonares, tímicas y los estados adenoidales. Ha visto, también, un caso con punto asmogénico pleural.

Los reflejos, en este caso, para Langerón y Arloing, son de origen periférico, con punto de partida en el pneumo-gástrico (espinas ya citadas): vía centrípeta, pneumo-gástrica; centrífugas, motoras: frénico, intercostales; o de origen central, radicando, entonces, la causa en los centros bubares mismos.

El autor danés Sonne, cree que la estenosis bronquial por espasmo, es el hecho principal, pudiendo ser éste consecutivo a un reflejo local, a una infección aguda o crónica bronco-alveolar o a una causa central; pero, traduciendo, en todos los casos, una hipervagotonía primitiva.

Al estudiar, esquemáticamente, el síndrome asmático, hemos citado las palabras simpaticotonismo y vagotonismo. Como uno y otro conceptos se hallan ligados con el estudio de muchos síndromes y con el funcionalismo endocrínico, creemos necesario bosquejar, ligeramente, estos dos estados, para saber, luego, a que atenernos en relación a los estudios de refli xoterapia nasal; porque, no cabe duda, que algunas pretendidas curaciones por este método, estarán dependientes, muchas veces, de factores endocrínicos.

Aprovechemos la oportunidad, aún cuando ya tendremos ocasión para hacerlo, en detalle, más tarde, para decir: EL ASUERISMO PUEDE CURAR, UNICAMENTE, TRASTORNOS FUNCIONALES, LIGADOS A LA EXISTENCIA DE CIERTOS SÍNDROMES, O QUE CONSTITUYEN, POR SI SOLOS, EL SÍNDROME MISMO; PERO, NUNCA CURARÁ TRASTORNOS PATOLÓGICOS DEPENDIENTES DE UNA ALETRACIÓN ORGÁNICA, Y SI LOS CURA (?) ES PORQUE TALES TRASTORNOS NO

HAN RECONOCIDO, NI RECONOCEN, UNA ALTERACIÓN DE ESTA NATURALEZA.

Sin entrar en consideraciones de naturaleza anatomo-fisiológica del simpático, bastante conocidas, nos ocuparemos sólo de los trastornos vago y simpático tónicos.

En condiciones normales, existe un equilibrio de tono, que puede romperse, pasajera o definitivamente, en muchos casos.

Eppinger y Hess (1919), describieron tres síndromes: va-go-tonismo que presenta como síntomas: bradicardia, espontánea o provocada; arritmia respiratoria, palpitaciones y extrasístoles, sialorrea, sudores abundantes, hiperclorhidria, espasmo cólico, miosis, palidez del rostro, cianosis de las manos, vértigos.

Simpaticotonismo, caracterizado por el aspecto vultuoso del rostro, taquicardia, hipertensión arterial, midriasis, digestiones lentas, con lentitud de evacuación gástrica; sequedad de la piel, dermatografismo, llamaradas de calor al rostro.

Predisposición vagotónica: caracterizada por un desequilibrio general del simpático: dentro de ese grupo están catalogados muchos estados neurasténicos, acompañados de trastornos gástricos y cardíacos.

Estos tres estados, se denominan hoy, con mayor propiedad: hipervagotonía, hipersimpaticotonía e hiperneurotonía.

¿Cuáles son los caracteres clínico-terapéuticos que individualizan estos tres estados? La manera de reaccionar frente a sustancias como la adrenalina, producto de secreción interna de las suprarrenales, ha servido para este estudio: de aquí que esta acción sea una prueba más de la íntima relación que guardan los estados hipertónicos, vagal y simpático, con las sustancias de naturaleza endocrínica.

Muchas son las relaciones entre las glándulas endocrínicas y el sistema nervioso, sobre todo con el simpático; de aquí que, al ocuparse de las relaciones de este sistema con las suprarrenales, Bayllis y Starling, digan: El sistema cromáfina regulado por el simpático, es, a la vez, el regulador de las funciones de éste.

Estudiaremos, ligeramente, junto con algunas relaciones anatómicas, las fisiopatológicas de este sistema neuro-endocrínico.

Son tres los puntos de emergencia de los filetes órgano-vegetativos: 1º entre el pedúnculo y el bulbo, fibras anexas a muchos pares craneanos, constituyen el aparato parasimpático (vago), que se distribuye en las vísceras; 2º que va del segun-



do segmento dorsal, al sexto lumbar [simpático propiamente dicho], inerva todas las partes del cuerpo, formando, en la esfera abdominal, el plexo celíaco, el ganglio mesentérico superior y el hipogástrico; 3º proveniente de la médula sacra [para-simpático pelviano] se distribuye en las vísceras inferiores abdominales y pélvicas. Cada una de estas secciones, del sistema neurovegetativo, tiene diferentes funciones. [Gastón Lyon].

En lo que hace relación con las glándulas endocrinas, la hipófisis, por ejemplo, recibe un rico plexo proveniente del ramo carotidiano; las suprarrenales, otro igual, del plexo solar.

Siendo como es la relación anatómica tan grande, no puede ser la fisiológica menor; así, la secreción adrenalínica exita, únicamente, los nervios simpáticos; la hipofisaria, los pelvianos; la pancreática, el dominio del pneumo gástrico; la tiroidea, los dos o uno de ellos, pero, de preferencia, el del ganglio cervical superior [Bellido].

Estas glándulas que rigen el funcionalismo neurovegetativo y que, a su vez, son regidas por él, y cuya influencia, en la producción de síndromes patológicos, no puede negarse, tienen importancia suma en la solución de muchos problemas biológicos. Ellas mismas, por sí, es decir por medio de sus hormonas, llamadas "chemical messengers" por Bayliss y Starling, o por intermedio del sistema nervioso, íntimamente, ligado a ellas, producen trastornos funcionales en muchos de los aparatos de la economía.

Examinemos, por separado o en conjunto, según lo imponga así nuestro plan de exposición, los diferentes trastornos producidos por el sistema neurovegetativo solo, o por éste, en asocio de dichas glándulas.

La excitación de filetes simpáticos origina, más que fenómenos motores, sensitivos, hipersecreción glandular, etc.

Son múltiples las causas que pueden determinar los trastornos simpáticos: Choc moral [miedo], sea rápido y pasajero o persistente; o lesiones de otra naturaleza, por ejemplo, de las raíces posteriores de la médula [?]: crisis gástricas tabéticas, etc. Lesiones de otras vísceras, originan por reflejos, que han sido puestos en duda por Gaskell, trastornos llamados secundarios.

Los choques coloidoclásicos, determinan, a su vez, desequilibrios con predominio vago tónico.

La íntima relación de la que venimos hablando, tiene una parte experimental: se sabe, por ejemplo, que la adrenalina, excitando el simpático, dilata la pupila, eleva la presión arterial,

aumenta la diuresis, etc. La secreción hipofisaria, sobre todo la del lóbulo posterior, enlentece el pulso, por excitación del vago, y, obra, sobre todo, en el simpático pelviano [utero]; la secreción tiroidea, provoca taquicardia.

En todo caso, son los procesos de hipertonicidad los más favorablemente infuídos por una buena terapéutica, no así los paralíticos.

Al hablar del sistema nervioso neurovegetativo, ya hicimos notar el antagonismo manifiesto existente entre el simpático y el vago, antagonismo que se descubre al estudiar los reflejos de este sistema.

El óculo-cardiaco, descubierto y estudiado por Dagnini, y cuya técnica nos es familiar, reconoce, según muchos fisiólogos, una excitación centripeta sobre el trigémino y su raíz sensitiva posterior, hasta los núcleos bulbares del suelo del 4º ventrículo; la excitación centrifuga, se hace sea sobre el centro moderador cardiaco [pneumogástrico], vecino del centro respiratorio; sea sobre el centro acelerador. Las modificaciones del pulso permiten darnos cuenta, bastante exacta, de un desequilibrio, más o menos, acentuado. Los efectos de la compresión ocular, pueden extenderse a otros sitios: trastornos respiratorios, poliuria, etc. Los reflejos dermográfico y pilomotor tienen, también, un valor grande en el estudio de estos desequilibrios.

Estos estados de desequilibrio neuro vegetativos que presentan, además, maneras diferentes de reaccionar frente a ciertas sustancias medicamentosas—abstracción hecha de la adrenalina— como la belladona y atropina que disminuyen el tono del vago, y de la eserina, empleada en los estados de hipersimpáticonismo, producen estados aflictivos en las personas que los soportan y son verdaderos rompecabezas para un médico no muy perito en estos estudios.

Presentamos algunas pruebas por las que se verá la importancia de estos conocimientos.

Por otra parte, pudiendo muchos de estos estados encuadrarse en el grupo de la reflejopatías, no están fuera del plan del estudio que no hemos propuesto.

**ACCIONES DIGESTIVAS:** Comencemos por aquí, recordando antes que los músculos del esófago, excitados por el pneumogástrico, son relajados por el simpático; que el primero de ellos, excita los movimientos peristálticos y la tonicidad gástrica, produciendo hipersecreción y que el simpático paraliza dichos movimientos, disminuyendo, además, tonicidad y secreción; que los movimientos del intestino delgado, son excitados por el pneu

mogástrico y paralizados por el simpático; que el nervio pelviano, excita los movimientos del colón y los paraliza el simpático [Urruticoechea].

No nos detendremos en largas consideraciones sobre los excitantes funcionales, de naturaleza química, que obran por un verdadero reflejo, tan conocidos después de los famosos estudios de Pawlow y su discípulo Dolinski, de Wertheimer y Popielski: la acción excitante del jugo gástrico ácido del estómago, sobre la secreción pancreática, diremos sólo que, hoy se la atribuye a la presencia de la secretina, betaiminoazoetilamina, según los trabajos de Dorothy Dale y Laidlaw—[hormona], que se encuentra en forma de prosecretina, en la mucosa yeyuno—duodenal; Edkins, nos habla de otro excitante funcional: una gastrina de origen salival. Las sales biliares, reabsorbidas en el intestino, provocan, como es sabido, hipersecreción biliar.

La producción de estos fenómenos secretorios se encuentra, íntimamente, relacionada, como es fácil suponer, con el funcionamiento neurovegetativo, de aquí que su producción entraña la existencia de síndromes bien estudiados hoy día.

Aparte de los trastornos producidos por el mal funcionamiento intestinal, el aparato digestivo es asiento, frecuente, de alteraciones debidas al hipertonismo vagal o simpático; siendo, con mucho, la constitución vagatónica la más frecuente: aquí se encuentran, sobre todo, trastornos secreto motores gástricos; en otros, los más importantes, son: la hipersensibilidad gástrica que produce espasmos pilóricos con vómitos y algias gástricas intensas, hiperclorhidria y sialorrea, por un reflejo gastro-salival.

El simpático tonismo, tan bien estudiado por Ramond, está caracterizado por: digestión lenta, atonía, dilatación y evacuación gástrica retardada, abdomen doloroso a la palpación, congestión de la cara después de las comidas, palpitaciones, eritemas emotivos.

Las crisis solares, en uno y otro caso, son muy frecuentes, cuando están interesados pequeños filetes del plexo del mismo nombre, por compresiones o adherencias, o lo que es más frecuente, por úlceras, aún cuando sean éstas muy superficiales; en estos casos existe un vago tonismo local.

Gran número de estreñidos, que presentan descargas diarréicas, son hipervagotónicos, dicen los patólogos modernos.

Enríquez, demostró que muchos síntomas de apendicitis crónica, eran debidos a un estado semejante; en estos casos, suprimiendo la espina irritativa (apéndice), los enfermos curan.

Roger, es el padre de la concepción clásica, de deberse la colitis muco-membranosa, a un estado hipervagotónico. Esta idea, por otra parte, asociada hoy, por razón de muchas pruebas positivas, a la relación existente entre la insuficiencia tiroidea y el estado hipervagotónico, ha suscitado varios estudios que han venido a aclarar más el concepto. Así, Hailen y Bernard, provocan colitis muco-membranosa por excitación simpática, como antes provocaron el mismo síndrome, por extirpación de la tiroides, Horsley, en el mono, Roger y Tremollieres en el conejo; de aquí que Laignel-Lavastaine, sin excluir el vagotonismo, consideran la colitis muco-membranosa, como un síndrome vago-simpático. Es sabido, por otra parte, que excitaciones del simpático, provocan trastornos, en más y menos, en la glándula tiroides.

No debemos olvidar que estos trastornos, pueden estar ligados, como muchas veces lo están, a lesiones orgánicas, constituyendo, entonces, síndromes más complejos.

**ACCIONES CIRCULATORIAS:** Relacionando estas acciones con una hormona definida, vemos que ésta es la adrenalina, considerada como sustancia vaso-modificadora. Sospechada por Oliver y Schäfer, aislada por Takamine, preparada sintéticamente por Stolz, es una dioxifeniletanolmetilamina.

Es activísima, y en los experimentos de Pysemiski y Krawkow, se observaron modificaciones vasculares con una doscientas cincuenta millonésima parte de adrenalina. Donde se producen acciones contráctiles vasculares, en los vasos provistos de fibras lisas, se encuentra adrenalina, dicen los fisiólogos modernos. Las suprarrenales tienen una íntima relación con el simpático, de aquí, por ejemplo, que en la enfermedad de Addison, se encuentra una disminución notable de la simpaticotonía (hipotensión arterial, tendencia al colapso etc.) Las glándulas sudoríparas inervadas por el simpático, no experimentan ninguna acción; excitando los esplácnicos, Elliot obtuvo una descarga adrenalínica y vaso constricción abdominal. En la enfermedad de Basedow, existe una hiperexcitabilidad simpática, lo indican la taquicardia, los temblores, la poliuria, las crisis sudorales y diarreicas.

Si bien, en líneas precedentes, hemos visto las acciones de ciertas glándulas sobre la circulación, estas relaciones no son independientes, en nada, del sistema neurovegetativo el que, por su parte, al menos sin relación manifiesta, provoca otros trastornos. La hipervagotonía, produce bradicardia, (que puede ser funcional u orgánica) acompañada de vértigos y tendencia sincopal

La hipersimpaticotonía produce taquicardia, la que según muchos cardiólogos, es de éste origen cuando no se encuentra lesión cardíaca orgánica, vascular o renal.

Va acompañada, en estos casos, de enflaquecimiento, insomnio, temblores, llamaradas de calor etc. A este grupo se asimilan las taquicardias por lesión simpática, por una irritación de este nervio (pleuritis); por una afección orgánica del sistema nervioso (tabes) G. Lyon.

Las causas principales de las taquicardias hipersimpáticas, son, según el autor citado: estados emotivos, conmociones, toxo-infecciones, trastornos endocrínicos, sobre todo, tiroideos.

ACCIONES RESPIRATORIAS: Son reguladas, para los endocrinólogos modernos, por una de las parahormonas de Gley (anhídrico carbónico y sus combinaciones), y por otra parte, estando los pulmones bajo una dependencia manifiesta del pneumogástrico, muchas de las alteraciones del aparato respiratorio obedecen, como el asma, a una hipervagotonía, que, a su vez, reconoce muchas causas.

ACCIONES NUTRITIVAS: Las hormonas tiroideas, activan las reacciones catabólicas; el metabolismo de los hidratos de carbono, es regulado por el sistema insular pancreático. Aún cuando no estudiemos, en detalle, estas acciones, ya que no es éste nuestro propósito recordaremos, sin embargo, que Pi-Suñer, en el "Tratado de Medicina Interna" de Hernando y Marañón, dice: La acción del páncreas es cuádruple: influye en los tres factores de la glucemia normal: aumentando la tolerancia frente a los hidratos de carbono alimenticios, favoreciendo la glucolisis y aumentando la impermeabilidad renal, respecto de la glucosa de la sangre, y moderando la desintegración proteica.

La hormona suprarrenal interviene, también, en estas acciones: provoca glucosuria en ciertas condiciones y desempeña, para ciertos autores, el papel de la célebre picadura practicada por Cl. Bernard, en el suelo del cuarto ventrículo.

Las paratiroides regulan el acceso del ión Ca. al sistema nervioso, su extirpación provoca la tetania.

Los diferentes síndromes patológicos producidos por el mal funcionamiento de estas glándulas, demuestran, hasta la saciedad, su importancia.

Refiriéndonos al páncreas, diremos que cuando los trastornos no dependen de lesiones específicas de los islotes, descritas primero por Opie, Thoinot y Delamare, pueden obedecer a sus relaciones neurosimpáticas, su inervación lo comprueba: los pneumogástricos contienen fibras secretoras de la glándula: su

excitación, después de haber anulado las inhibidoras cardiacas, produce una hipersecreción del jugo pancreático (Bellido). De tal manera que, una hipervagotonía, lógicamente, puede ir acomoda de este fenómeno. Por otra parte, los espláncnicos contienen también, fibras secretoras, y en estos, como en los vagos, se encuentran filetes freno-secretorios.

**ACCIONES NERVIOSAS:** Pasaremos por alto otras acciones, en mérito de la brevedad de nuestro estudio, en las que ésta correlación funcional neuro endocrínica se pone muy de manifiesto, para ocuparnos de las nerviosas, que revisten excepcional importancia.

Conocidas como nos son ya las acciones del sistema nervioso sobre el funcionamiento de las glándulas, no debemos olvidar, tampoco, que éstas obran sobre el primero, de maneras muy diferentes, según las circunstancias. Si existe una íntima correlación entre glándulas, correspondencias recíprocas inter-humorales, por intermedio de sus hormonas, esta correlación, su hiper o hipofuncionamiento, se traducirán, lógicamente, sobre el funcionalismo neurovegetativo, ya que, según la clásica expresión Bayllis y Starling, al tratarse de la adrenalina, y que hoy se aplica, indistintamente, a todo el sistema endocrínico: éste regula el funcionamiento neurovegetativo, el que, a su vez, es regulado por aquel.

El papel de las emociones en la producción de trastornos endocrino-simpáticos, está demasiado probado. Gillaume, dice: la guerra reciente ha creado un gran número de pequeños inválidos de la vida vegetativa.

Establecido este principio, hemos de convenir con todas las pruebas fisio-patológicas, que el ejercicio diario de la medicina, nos pone de manifiesto: con el papel de las emociones, más o menos, intensas, y persistentes; con el de las espinas irritativas, en la producción de gran número de síndromes funcionales, dependientes, la mayor parte, de un desequilibrio neuro-endocrínico.

La relación fisio-patológica, supone la anatómica, ¿acaso no aparecen, conjuntamente, considerado bajo un punto de vista topográfico, el simpático y las suprarrenales? ¿cuáles serían estas relaciones, si se confirmaran las aserciones de Achúcarro, que considera la nuroglia como una glándula de secreción interna?

Estudiando esta relación, con ayuda de pruebas, confirmadas ya por la experiencia científica, vemos que la adrenalina excita, únicamente, el simpático; la secreción hipofisaria, los pelvianos; la pancreática, el dominio del pneumogástrico; la tiroidea, sobre todo, el del ganglio cervical superior.

Valga la repetición que hacemos, ella contribuirá a aclarar más los conceptos enunciados.

El corazón puede ser asiento de taquicardia o de bradicardia dependientes, como sabemos, de un hipertonismo del simpático o del vago (excepción hecha de lesiones orgánicas); en muchos casos, la taquicardia será debida a la acción excitante de la hormona tiroidea sobre el simpático y de éste, sobre el corazón.

Así, pues, las hormonas son, como dice Bellido, simpático-tropicas y vagotrópicas.

Si muchas hormonas regulan el funcionalismo neuro-vegetativo, éste regula, así mismo, el funcionamiento de aquellas, dijimos antes; y, una prueba dada por muchos endocrinólogos, es que la función de los islotes pancreáticos se perturba, cuando se enerva la glándula; Elliot, sostiene que las suprarrenales, igualmente enervadas, se vuelven inservibles. La tiroides, como las anteriores glándulas, se encuentra bajo análoga dependencia. Si esto no fuera así, se preguntan muchos autores modernos, con demasiada razón, ¿cómo se explicaría el Bazedowismo agudo?

La actividad de las hormonas se pone de manifiesto en las acciones nerviosas superiores: hay excitación cerebral en el hipertiroidismo y depresión, en el caso contrario. Cushing, atribuye una acción hipnótica a las hormonas hipofisarias y genitales. Por último, existe: hipertiroidismo en la cólera, hiperadrenalinismo en el terror, etc.

Estudiadas, a grandes rasgos, estas relaciones, no somos nosotros los que vamos a dudar, ahora, de la producción de muchos síndromes, algunos de ellos que, siendo de muy difícil diagnóstico, se confunden con entidades patológicas definidas. Al tratarse de un síndrome vago-simpático, íntimamente relacionado con el sistema pluriglandular (enfermedad de Parry-Bazedow-Graves, forma vago-simpaticotónica, estudiada por Curti, de Buenos Aires), la solución del problema, es poco menos que imposible.

La diferenciación, en muchos casos es difícil; sin embargo, sabemos, que mientras unos reconocen un trastorno funcional; otros, reconocen un orgánico. ¿Cuáles, dentro de ciertos límites, son accesibles a una buena terapéutica? solo los funcionales.

Que muchos de estos trastornos, entran de lleno, en el grupo de las reflejopatías, no cabe duda; si, como hemos visto, en su producción, las espinas irritativas desempeñan un gran papel, no podemos, tampoco, dudar que estos desequilibrios funcionales serán, por lo mismo, accesibles a una reflexoterapia bien aplicada.

Sus relaciones con el Asuerismo, las veremos luego.

Interminable sería nuestra labor si siguiéramos con el estudio detallado de todas las reflejopatías: son tan numerosas y de tan difícil diagnóstico, muchas de ellas. Por otra parte, tan íntimamente se encuentran relacionados todos los sistemas orgánicos, que muchas entidades patológicas tendríamos, después de mejores estudios, que catalogarlas en este grupo.

Para comprender, cuan complicado es el punto, recordemos las combinaciones reflejas de Longet, transcritas al principio de nuestro trabajo: N. N., R. R., N. R., y R. N.

A los estados patológicos antes citados, que considerados bien, podrían entrar en el grupo de las reflejopatías, añadiremos otros, sin la pretensión de haber enumerado todos, y haciendo las salvedades del caso, ya que pudieran reconocer, muchos de ellos, como base, una lesión orgánica.

Cartaz, Castex y Barbier, consideran como reflejopatías, los siguientes estados: asma, ya estudiado; jaqueca, neuralgias, sobre todo las del V par, vértigo, tic convulsivo, tartamudez, algunos trastornos psíquicos, depresión mental, hipocondría, ansiedad; algunos trastornos cardíacos y estados anginosos de pecho. Repercusiones oculares: disminución del campo visual, trastornos de la acomodación, escotomas, ambliopía, hemianopsia, neuralgia ciliar. Esofagismo, gastralgias, incontinencia urinaria, síncope, epilepsia y bocio. Convulsiones coreiformes y trastornos dismenorreicos.

Sin solidarizarnos con esta enumeración, la citamos, añadiendo que los autores nombrados, además de catalogar estos estados en el grupo de las reflejopatías, los consideran, dependientes, a todos, de un reflejo, cuyo origen centrípeto, se halla en la mucosa nasal.

Todo lo dicho hasta aquí, valga como un prolegómeno al estudio anatomo-fisio-patológico del trigémino y sus relaciones nerviosas, punto básico del tan discutido método del Dr. Asuero.

¿Cuál es la anatomía de este par nervioso? Tomaremos como guías en este estudio, los clásicos tratados, al respecto, de Testut y Gérard.

El trigémino es el más voluminoso de los nervios craneanos, se llama también trifacial, y es mixto: consta de dos porciones: la sensitiva, más desarrollada, que percibe la sensibilidad del globo ocular, de la piel de la cara, de una parte de la cabeza, mucosas de la boca y de las fosas nasales; y, la porción motriz, que inerva los músculos masticatorios. Constituye el V par craneano.



Emerge, aparentemente, en la cara inferior de la protuberancia, por dos raíces: la externa, sensitiva y voluminosa, y la interna, pequeña, motriz.

El origen real, cuyo interés, por el momento, es sumamente importante, es el siguiente:

Porción Sensitiva: tres núcleos terminales, gelatinoso, medio y el del locus ceruleus.

Gelatinoso, continuación de la cabeza del asta anterior, situado en la parte lateral y superior del bulbo.

Medio: colocado encima y detrás del precedente.

Núcleo del locus ceruleus: que se extiende a lo largo del borde superior del suelo ventricular.

Desde el punto de origen aparente, las fibras sensitivas se dirigen hacia la calota, en donde se dividen en dos ramas, ascendente y descendente. Consideradas por su modo de terminación, las fibras forman tres grupos, que constituyen tres raíces: inferior, media y superior.

Inferior: desciende hasta la parte superior de la médula cervical, (se la llama, también, bulbo-espinal) termina en el núcleo gelatinoso; las fibras ascendentes se dirigen, al núcleo medio, constituyendo la raíz media; y la superior que termina en el locus ceruleus, tiene fibras directas y cruzadas.

No se discute hoy la existencia, en esta porción del trigémino, de fibras simpáticas, vasomototas, los experimentos de Duval y Laborde, lo confirman.

Por otra parte Meynert y Edinger han indicado, en esta misma porción, algunas fibras que se dirigen, directamente, al cerebelo. Muchos anatómicos las niegan.

Porción Motora: dos núcleos de origen, principal y accesorio. Principal, situado en la parte más profunda de la calota protuberancial, deriva de la cabeza del cuerno anterior.

Accesorio: se extiende, desde el núcleo principal, hasta el lado interno del tubérculo cadrigémimo anterior.

Dos raíces inferior y superior; la primera procede del núcleo principal; atraviesa la protuberancia por su cara inferior y sus fibras son, en parte, cruzadas con las del lado opuesto; la segunda, nace del núcleo accesorio; al llegar cerca del principal, se reúne con la precedente, y fusionándose con ella, forman un solo tronco.

El trigémino, nervio mixto, como dependencia que es del neuroeje, guarda, lógicamente, relaciones íntimas con algunas de sus partes, y, por medio de ellas, con el todo. Esto no necesita demostración, sin embargo, con ayuda de los autores antes cita-

dos, veamos las relaciones centrales que tienen las dos porciones, sensitiva y motora, del nervio citado.

Las de la porción sensitiva, son estas: las fibras que emergen de los núcleos gelatinoso y medio, al llegar al rafe, se entrecruzan con las del lado opuesto, así atraviezan la protuberancia, el pedúnculo cerebral, se yuxtaponen a la cinta de Reil y terminan en el tálamo óptico. Al lado de estas fibras cruzadas, Cajal describe las directas que terminan en la cinta de Reil del lado correspondiente. Unas y otras, emiten en su trayecto colaterales que terminan ya en los núcleos bulbo-protuberanciales (ambiguo, masticador, facial), ya en la formación reticular. Estas, influyendo sobre las grandes células multipolares de las sustancias blanca y gris, determinan reflejos.

La porción motora está relacionada así: fibras del fascículo geniculado, terminan en el núcleo masticador; procediendo de la zona motriz de la corteza cerebral, transportan las excitaciones motrices voluntarias, y son cruzadas. Reciben muchas colaterales de la vía central del V par, destinadas a los movimientos reflejos.

Conocido ya el origen real del trigémino, en sus dos porciones, como también, sus relaciones anatómicas, veamos, a grandes rasgos, su trayecto externo y su distribución.

De la protuberancia, el trigémino —porción sensitiva— va al peñasco y penetrando en el cavum de Meckel, sus fibras, ya diseminadas, llegan al ganglio de Gasser; la porción motora, siguiendo un trayecto semejante, gana la cara inferior del cavum, deslízase por debajo del ganglio nombrado y termina en la rama sensitiva destinada al maxilar inferior.

El ganglio recibe, además, filetes simpáticos.

Las tres ramas, o nervios, que nacen del ganglio de Gasser, son: el oftálmico con el ganglio oftálmico; el maxilar superior, con el esfenopalatino; el maxilar inferior, con el ótico.

Nervio oftálmico o de Willis. Exclusivamente sensitivo, antes de penetrar en la órbita se divide en tres ramas terminales: frontal, lacrimal y naso-ciliar. Las más finas ramificaciones del nervio de Willis, se anastomosan con fibras simpáticas y con los nervios motores del ojo.

El más importante, para nosotros, es el naso-ciliar, a él dedicaremos, pues, nuestra atención.

Penetra en la órbita, por el anillo de Zinn, y a nivel de agujero orbitario interno, se bifurca. Da, anteriormente, las ramas colaterales siguientes: raíz sensitiva del ganglio oftálmico, nervios ciliares directos y el eseno-etmoidal.

Ramas terminales: nasal externo o subtroclear, que se distribuye por la piel de la raíz de la nariz y de los párpados, conjuntiva, saco y conductos lacrimales; nasal interno: penetra en las fosas nasales por el agujero etmoidal y se divide en dos ramas: interna para la mucosa del tabique y externa que da ramas, a su vez, a la pared externa de las fosas nasales y piel de la nariz.

El nervio frontal da dos ramas principales: interna y externa.

Nervio lacrimal: termina, después de algunas anastomosis con el patético y con un filete del maxilar superior, en la glándula lacrimal.

Ganglio oftálmico o ciliar: de naturaleza simpática: sus ramas aferentes son: raíz sensitiva del nasal; motriz, que procede del motor ocular común y simpática, del plexo carotidiano.

Ramas eferentes: ciliares indirectas, que terminan en el músculo ciliar, en el iris y en la córnea.

No haremos más que recordar, ligeramente, lo concerniente a los nervios maxilares, superior e inferior, haciendo atención, sin embargo, en el ganglio esfeno-palatino y sus ramas.

El primero de los nervios citados, es sensitivo, nace en el ganglio de Gasser y sale del cráneo por el agujero redondo mayor, después de un trayecto sinuoso, a nivel del agujero suborbitario, se divide en sus ramas terminales: meníngica media, orbitaria, del ganglio esfeno-palatino, dentarios posteriores, dentario anterior y suborbitarios.

El ganglio esfeno-palatino o de Meckel, recibe, como aferentes, ramas del maxilar superior y el nervio vidiano, formado por un ramo carotideo (simpático) y por un craneal formado, a su vez, por otros dos. Ramas eferentes: estas dan sensibilidad a las fosas nasales, paladar y faringe, son: el ptérigo-palatino de Bock, los nasales superiores que penetran en las fosas nasales por el agujero esfeno-palatino y se dividen en, externos para la mucosa del meato superior, cornetes superior y medio, bóveda y pared lateral de la faringe; ramos internos para la mucosa del tabique, entre estos se halla el nervio de Scarpa, que termina en la mucosa de la parte anterior de la bóveda, Filetes orbitarios destinados a la pared externa de la órbita, a las células etmoidales posteriores y al seno etmoidal; nervios palatinos: anterior para la mucosa de la bóveda y del velo del paladar, meatos medio e inferior, cornete inferior, seno maxilar; medio: amígdalas y pilares de la faringe; posterior, para las dos caras del velo del paladar.

Maxilar inferior: rama la más voluminosa del trigémino, mixta, formada por la rama motriz y la tercera rama sensitiva que emerge del ganglio de Gasser, sale del cráneo por el agujero oval y se divide en siete ramas terminales: tèmpero-maseterina, temporal profunda media, del músculo pterigoideo interno, tèmpero-bucal, con dos ramas: temporal profunda anterior y bucal: dentario inferior, temporal superficial y lingual; las cinco primeras son mixtas, las dos últimas, exclusivamente, sensitivas.

Ganglio ótico o d'Arnold. Ramas aferentes: raíz corta formada por el nervio mandibular; raíz larga, resultado de la anastomosis del pequeño petroso superficial y del pequeño petroso profundo, y una raíz simpática.

Ramas eferentes: se distribuyen por los músculos pterigoideo interno y peristafilino externo, músculo del martillo y mucosa timpánica.

Estudiada así la anatomía del trigémino, veamos su fisiología, en lo que a los ramos nasales, dependencias ya del oftálmico, ya del maxilar superior, se refieren. El ocuparnos de todas sus funciones, está fuera de nuestro programa y ellas, por otra parte, se encuentran bien estudiadas en los tratados de fisiología.

Los nervios, en estado fisiológico, desempeñan un papel centrípeto, conduciendo al neuro-eje las excitaciones externas; y un papel centrífugo, haciendo la misma conducción, pero en sentido contrario, del neuro-eje a los órganos: de aquí que solo reciban excitaciones en sus terminaciones.

Meynerit, dice: la fibra nerviosa no es motora, solo es motor el músculo. El efecto de la excitación de un nervio, añade Gley, es siempre el mismo, la diferencia estriba en el órgano al cual la excitación es transmitida.

La función olfatoria, depende del nervio olfatorio, y el trigémino, siendo como es, un nervio de la sensibilidad general, en las fosas nasales, tiene propiedades dependientes, únicamente, de esta función.

El trigémino, apenas si toma parte en una sola de las funciones fisiológicas de las fosas nasales: la respiratoria. Obra protegiendo al organismo por medio de la congestión de los cornetes, aumentando la secreción glandular y produciendo el estornudo; además, disminuye la cantidad de aire, cuando éste es demasiado frío e irritante. (Botey) El papel patológico del trigémino nasal, está en relación directa de sus funciones fisioló-

gicas, como nervio de la sensibilidad general. Inervando los cornetes, meatos y la mucosa de la nariz, pone en relación a estos órganos, con centros diversos del neuro-eje: bajo este punto de vista, estudiar su fisiología es estudiar sus relaciones y la fisiología de sus relaciones.

Por otra parte, su fisio-patología, está en relación directa, las mas de las veces, con el papel esencialmente centrípeto que desempeña en la producción de la totalidad de las neurosis reflejas de origen nasal.

Lejos de nosotros el propósito de un detenido estudio fisiológico del sistema nervioso, que bien puede decirse es la fisiología en totalidad; el tratar de una de sus partes, es relacionar ésta con las otras y hacer el estudio demasiado complejo.

Para ello carecemos de preparación suficiente y de la experiencia necesaria, en todos estos casos y que solo se la adquiere con el estudio continuo y la observación minuciosa de los fenómenos biológicos, en muchos años de práctica médica y de laboratorio.

Las razones expuestas sírvannos de excusa, para que nuestro esbozo de estudio anatomo-fisiológico de las relaciones del trigénimo, sea tomado sólo como un ensayo.

La reflexoterapia supone, como condición previa, la reflejopatía, sin ésta no puede existir la primera, esto no se discute. Así, pues, estudiando las reflejopatías vemos cuan inmenso es el campo y lo inexplorado que se encuentra todavía. Cualquier sitio del organismo puede ser, como vimos anteriormente, lugar de nacimiento de un reflejo, mas o menos, lejano: recordemos, como ejemplos, la relación de las mamas con los genitales, y de la función olfatoria, con los mismos.

Bajo este concepto, estudiar las funciones de un nervio, que en nuestro caso es el trigénimo, en sus relaciones, es estudiar, sin exageración, las funciones del sistema nervioso en general. Una cualquiera de las dependencias del neuro-eje, puede hacer funcionar a las demás, conciente o automáticamente, para llenar un fin determinado.

Este simultáneo funcionamiento, esta armonía y orden en el obrar, es una de las propiedades del sistema nervioso, considerado ya en sus relaciones con los diferentes órganos de la economía.

Algún fisiólogo ha asegurado que en el hombre existen en mayor número las vías centrípetas, en relación con las centrífugas. Esto está muy puesto en razón, y, bajo este punto de vista, el tri-

gémino, en su porción nasal, es una de las más importantes vías centrípetas conocidas.

Nosotros nos ocuparemos aquí de algunas de sus más importantes relaciones, de aquellas que se hacen por continuidad. Bajo este punto de vista, el bulbo y la protuberancia, ocupan el primer lugar, junto con los pedúnculos cerebrales.

Estas tres porciones del neuro-eje, contienen los mismos elementos que la médula. El funcionalismo normal y patológico de los nervios craneales, conduce y refleja, para todos los fisiólogos, las incitaciones, sometidas, eso sí, a las mismas leyes que para el funcionamiento de los nervios raquídeos y sus dependencias, existen.

Los núcleos de origen [motores], y los de terminación [sensitivos], se encuentran colocados en la extensión de las tres porciones citadas, siguiendo cierta distribución manifiesta. Unos y otros funcionan, ya bajo el influjo de incitaciones recibidas o automáticamente, como hacen la mayoría de ellos, interviniendo así en la producción de fenómenos reflejos. Relacionados entre sí, por las neuronas de asociación, descritas al principio de nuestro trabajo, como, también, por las mismas, con diferentes sitios del neuro-eje [neuronas homolaterales y heterolaterales] por una parte; y, por otra, siendo ellos mismo dependencias de la sustancia medular, intervienen en la mayor parte de los actos reflejos cerebro-medulares, que, como antes habíamos dicho, se encuentran sometidos a comunes leyes. Para no citar otros ejemplos, haremos solo el del estornudo y la tos, en los que entran como vía centrípetas el trigémico y como centrífugas los nervios raquídeos.

Su funcionamiento automático está probado por la participación en los fenómenos vegetativos: secreción de las diferentes glándulas.

Conocidos son los efectos de las célebres experiencias de Cl. Bernard, al picar, en diferentes sitios, el suelo de cuarto ventrículo: en unos casos se obtiene glucosuria, en otros poliuria y en otros, albuminuria.

¿Hasta qué punto influyen estos centros en el metabolismo de los hidratos de carbono, por el hígado y el páncreas, y en la producción del síndrome diabético? No sabemos con certeza.

Sin hacer una completa enumeración de los centros bulbares, muchos de los cuales, quizá, son desconocidos todavía, allí se encuentran los siguientes: del estornudo, de los movimientos de lateralidad de los ojos, de la fonación, masticación, succión,

vómito y secreción salival; gástrico, sudoral, acelerador y moderador cardiacos, vaso motores y de la tos (Gley).

Hasta aquí, solo hemos visto las formaciones nucleares (grises); es necesario que sepamos que relaciones guardan estas con la sustancia blanca, fibrilar, de la médula.

Estas conexiones las veremos por las relaciones que guardan, los diferentes núcleos bulbares, con el sistema de la motilidad voluntaria.

Gley, esquematizando el trayecto sensitivo, dice: de la periferia a un ganglio espinal o craneal, de éste a la sustancia gris médulo bulbar, de aquí al tálamo óptico, y por último a la corteza: así, pues, la vía sensitiva está formada, partiendo de las raíces posteriores, por los cordones de Goll y de Burdach, a los que se unen, a diferentes alturas, las fibras de los nervios craneanos. Las fibras de los cordones citados, sufren un paro en los dos núcleos grises bulbares, del mismo nombre, y, luego, se entrecruzan, con las del lado opuesto, en la región bulbo-protuberancial.

Por encima de los núcleos de Goll y de Burdach, la vía sensitiva toma el nombre de cinta de Reil, que para muchos está formada por los cilindro-ejes de las células de los núcleos antes citados y por parte del fascículo de Gowers [Testut]. Sin embargo, no todas estas fibras parecen formar la cinta de Reil, una parte de ellas, constituyendo el fascículo de Von Monakow, siguen un trayecto diferente. La cinta de Reil, a nivel de la protuberancia, recibe fibras sensitivas, entrecruzadas, del trigémino y del pneumogástrico; siguiendo su trayecto, esta cinta, va por la zona media de la protuberancia y de la calota del pedúnculo, hasta ganar el tálamo, de donde se dirige a la cápsula interna; de aquí, pasando por el centro oval, termina en la porción cortical de las circunvoluciones rolándicas (Gestán Verger); para algunos, esta última conexión, se hace por medio de una neurona, tálamo-cortical. Junto a esta vía sensitiva principal se encuentra la accesoria o cerebelosa.

Las incitaciones motrices voluntarias, saliendo de la corteza cerebral, van a los núcleos de origen motor de los nervios craneo-espinales, siguen una doble vía, la principal y la cerebelosa o secundaria.

La principal, formada por los cilindro-ejes de las grandes células piramidales de la zona rolándica termina, en parte, en los núcleos bulbo-protuberanciales motores, y en parte, en los núcleos también motores de las raíces raquídeas.

Esta vía comprende dos secciones: el fascículo geniculado y piramidal.

El primero, trasmite las incitaciones motrices de la corteza a los núcleos bulbo-protuberanciales. Sus fibras, siguiendo un trayecto conocido, a nivel de la protuberancia y del bulbo, se dividen en tres fascículos secundarios que se entrecruzan con los homólogos opuestos: masticador, inferior, del hipogloso. El primero termina en el núcleo motor de trigémino; el segundo en el núcleo del facial; el tercero en el del hipogloso. Existen, para muchos anatómicos, fibras de conexión del fascículo geniculado con el núcleo ambiguo, del cual se desprenden, a su vez, fascículos motores para los nervios mixtos.

El piramidal conduce las incitaciones centrales a la médula. Teniendo su origen en zonas determinadas de la corteza, que corresponden a las centros motrices de la cara y de los miembros superiores e inferiores, lo mismo que al aparato de fonación, sus fibras atraviesan el centro oval, la cápsula interna, pedúnculo cerebral, protuberancia, bulbo, hasta llegar a la médula.

A nivel del bulbo, después de la formación de las pirámides, sus fibras se dividen en dos fascículos secundarios: uno, pequeño, que desciende, directamente, al cordón anterior medular del mismo lado (fascículo directo o de Turk); y otro, más grueso, que se entrecruza, en la línea media, con el opuesto, y que después de atravesar las astas anteriores, desciende a la médula, colocándose, posteriormente, en la porción lateral.

La terminación de las fibras de uno y otro fascículos, nos son conocidas: por arborizaciones libres alrededor de las células radiculares anteriores.

Testut, hace notar que a la vía piramidal, se juntan algunas fibras descendentes que constituyen una vía motriz refleja.

La vía cerebelosa, reconoce en sus fibras igual origen, en la corteza cerebral; e igual terminación, en las astas anteriores de la médula; estas fibras, en parte, son directas y en parte cruzadas.

No debemos olvidar que los núcleos que originan, en el bulbo, los nervios craneanos están, situados sobre el trayecto del haz piramidal.

Sintetizando nuestro estudio, en el cual han corrido parejas los conocimientos anatómicos y fisiológicos, diremos: el funcionamiento fisiológico del trigémino, está relacionado, íntimamente, con el del sistema nervioso en general, del cual no podemos separarle en ningún momento; las relaciones anatómicas, originan las fisiológicas y éstas obedecen a aquellas. En último análisis, su funcionalismo está relacionado con el de todas las



porciones del neuro-eje y del simpático. Es inútil querer hablar del funcionamiento del trifacial, sin hablar, también, del funcionamiento de los sistemas de la vida vegetativa y de relación.

Una prueba más para un convencimiento definitivo: una lesión cualquiera del haz piramidal, a nivel del bulbo, atacará a uno o más núcleos de los nervios craneanos, por simple vecindad, determinando una parálisis, homóloga o cruzada, de los nervios [regiones] cuyos núcleos han sido incluidos en la lesión. Si ésto pasa en simples relaciones de contiguidad ¿no esperaremos mayores trastornos cuando ellas sean de continuidad?

Las funciones sensitiva y motora, se encuentran, íntimamente, relacionadas con las funciones de la vida vegetativa, es imposible separarlas en el complejo biológico. El sistema nervioso es uno, y dentro de cualquiera condición, por medio de sus relaciones anatómicas, funcionará, fisiológicamente, siempre igual.

Con todo, a mayor abundancia, si queremos funciones del trifacial, recordemos su origen mixto, las regiones inervadas por él y los experimentos, relacionados con su función, practicados por Ch. Bell y Magendie.

Patológicamente, el trigémino, puede ser estudiado bajo doble punto de vista: por separado, haciendo abstracción de sus conexiones nerviosas y, en relación, íntima, con ellas.

En el primer caso, se halla sujeto a todas las lesiones y trastornos de los nervios en general; en el segundo, es el punto de partida de fenómenos patológicos que repercuten a distancia: neurosis reflejas.

Los primeros, son: la neuritis parenquimatosa y la segmentaria o periaxil de Gonbault; una y otra obran, secundariamente, sobre los órganos, piel, músculos etc.;

Las neuritis del trigémino van acompañadas de ulceraciones corneales dependientes, para Magendie, de una keratitis neuro-paralítica. En todo caso, van seguidas de lesiones secundarias de los centros nerviosos.

Entre las causas externas de toda neuritis, se encuentran: compresión, frío, inflamaciones diversas, sobre todo, de vecindad.

Causas internas: infecciones, intoxicaciones, enfermedades generales: difteria, tifoidea, Tb. pulmonar y afecciones orgánicas del neuroeje.

Las neuritis de un nervio motor, van acompañadas de paresia, en unos casos, y parálisis en otros, con trastornos de las reacciones eléctricas, de la sensibilidad y tróficos; la existencia de estos signos, dependerá de si el nervio atacado es sensitivo, motor o mixto.

NEURALGIAS: Para los neurólogos modernos, son la traducción clínica de una irritación, en un punto cualquiera, de un nervio dado.

Las neuralgias están sometidas a la Ley de Müller, que dice: las excitaciones determinadas sobre un tronco nervioso o en el segmento central de un nervio seccionado, transmitidas por vía centrípeta a los centros sensitivos, son percibidas, no en el punto en donde han sido aplicadas, sino en las terminaciones del nervio excitado.

Por su origen las neuralgias son: extrafasciculares, fasciculares, ganglionares, radicales y centrales. Al lado de éstas se colocan, hoy, las de origen reflejo: ovárico, hepático, muy bien estudiadas por Head y las de origen psíquico,

La enfermedad de Fothergill, o neuralgia del V par, reconoce, como causas generales, infecciones e intoxicaciones endógenas: reumatismo, paludismo, sífilis; etc.; exógenas, mercurio, tabaco.

Las causas locales, son múltiples, las más frecuentes, son: dentarias, nasales y sinusales; óculo-lacrimales, etc.

Entre las causas reflejas, las más frecuentes son: las útero-anexiales.

Considerado el trigémino nasal, en sus relaciones, no está solo, junto a él debemos estudiar, las alteraciones de la rino-faringe, que influyen, poderosamente, en la producción de neurosis reflejas.

Hacemos, deliberadamente, abstracción de la mayor parte de las afecciones debidas a estas repercusiones, para ocuparnos solo de las principales, originadas ya sean por vecindad a la rino-faringe, ya por fenómenos reflejos.

En la primera categoría, se encuentran la influencia que los estados patológicos de la nariz, sobre todo los infecciosos, tienen sobre los senos, y éstos sobre los globos oculares y sus anexos.

Los senos del grupo llamado anterior (maxilar, frontal, etmoidal anterior) se abren en el meato medio. Los del grupo posterior (etmoidal posterior, esfenoidal) en el meato superior.

Consideraciones anatómicas ya conocidas, nos libran de hablar de las relaciones que, a su vez, estos senos guardan con el canal lacrimonasal, suelo de la órbita, párpados, etc. por una parte; y, con el anillo de Zinn, ramas del motor ocular común y externo, nervio nasal etc., por otra parte.

El ganglio esfeno-palatino, está relacionado, por sus ramas eferentes, con la porción posterior del cornete medio.

Estas relaciones nerviosas permitieron a Sluder describir el

síndrome del ganglio esfeno-palatino o coriza espasmódico (Sargnon).

De todas las repercusiones naso-sinusales, solo veremos las que afectan el sistema nervioso.

Ramadier, citado por Sargnon, dice: una inflamación nasal o esfenoidal repercute, a nivel de su parte posterior, sobre el ganglio esfeno-palatino y la parte adyacente de sus raíces; por lo tanto, puede una sinusitis esfenoidal interesar las raíces del sistema esfeno-palatino, al mismo tiempo que el conjunto de fibras del maxilar superior.

Así, pues, según el mismo autor, las lesiones del primer sistema pueden originar: el síndrome del trigémino y los dolores peri-orbitarios, el coriza espasmódico, el síndrome asmático, la neuritis retro bulbar y las lesiones del fondo del ojo.

El segundo punto —repercusiones a distancia— de nuestro estudio, podemos dividirlo en dos partes: repercusiones de estados generales sobre la rhino-faringe, y de estados patológicos de ésta, sobre el general del organismo, (neurosis nasales).

Grunnwald, en su obra "Maladies de la Bouche, du Pharynx et des Fosses nasales". Edición francesa del profesor Laurens, año 1903, en la página 126, nos habla ya de estas repercusiones. Séanos permitido, tomarlo como guía en nuestra exposición.

En la anemia existe decoloración de las mucosas, acompañada de sequedad particular de los órganos antes citados; en la diabetes, esta sequedad va acompañada de atrofia de las mucosas. La hiperemia, acompaña a enfermedades digestivas y circulatorias, esta hiperemia, reconoce diferentes grados, hasta llegar a las várices.

La mucosa nasal es asiento, sobre todo, de fenómenos vasomotores, principalmente, en las mujeres: existe una hiperemia menstrual, que puede originar, aún el síndrome asmático; las epistaxis son frecuentes en estos períodos.

Trastornos tróficos: caída de dientes, ulceraciones diversas, etc. en la tabes y en la siringomielia.

Entre los trastornos neuro-musculares, se encuentran parálisis en unos casos y contracturas en otros; los primeros se encuentran de preferencia, en las tabes, esclerosis en placas, sífilis nerviosa, etc. A esta categoría de trastornos, pertenece, sin duda, el síndrome laríngeo de Gerhardt, caracterizado por tres sín-

tomas cardinales: disnea inspiratoria continua, con cornaje laringeo, que aumenta durante el sueño, el cual mantiene al individuo en estado permanente de sub-asfixia; accesos de sofocación intermitentes, provocados por un esfuerzo, o estallando, espontáneamente, durante el sueño: accesos bruscos, angustiosos, que pueden matar al enfermo por muerte bulbar; voz intacta, pura y sonora, pero "saccadée", por la frecuencia de las inspiraciones (Dellepiane Rawson. El síndrome de Gerhardt).

Entre los trastornos hiperkinésicos se encuentran las contracturas tónicas o clónicas de los diferentes músculos: tónicas de la faringe, en la rabia.

Trastornos sensitivos: anestesia de las fosas nasales; histeria, lesiones del trigémino (destrucción); hiperestesia, dolor por respiración de vapores irritantes, aire frío, algunos casos de parrestesia y las neuralgias.

Trastornos sensoriales: entre estos se encuentran la anosmia, que es ya de origen central, ya periférico; y, la parosmia.

Todos los trastornos, hasta aquí citados, o parte de ellos existen, o pueden existir, en el curso de enfermedades generales, al punto de constituir su existencia, en ellas, signos preciosos de diagnóstico. Casi en totalidad, obedecen a causas generales, y algunos de ellos, a lesiones determinadas del neuro-eje.

NEUROSIS REFLEJAS DE ORIGEN NASAL: El conocimiento de estas neurosis, volvemos a insistir, no es nuevo, así como, tampoco, lo es su tratamiento. Grunnwald, en la obra antes citada; y, Cartaz, Castex y Barbier, en la suya de 1908, al estudiar estos neurosis, hacen referencia a trabajos verificados, anteriormente, entre otros, por Heryng en 1886, Mackenzie en 1887, Hack en 1887, Ruault en 1887, Franck en 1889, Schmiegelow en 1889, etc., la producción de estas repercusiones —neurosis reflejas nasales— dice Cartaz, supone una irritación o lesión nasal, o una lesión, a distancia, que puede resonar, por vía refleja, sobre el aparato nasal; pero esto reclama, sobre todo, una susceptibilidad exagerada, una verdadera predisposición nerviosa. En efecto, estas neurosis no se observan sino en sujetos con taras neuropáticas o artríticas: histéricos, neurasténicos, gotosos; en general, nerviosos.

En estos una lesión insignificante, puede ser punto de partida de trastornos reflejos; en tanto que lesiones importantes no provocan, en sujetos normales, ninguna manifestación.

Los reflejos de la mucosa nasal, dice Grunnwald, se producen, igualmente, por excitación de otras partes del cuerpo, en especial del conducto auditivo externo.

Voltolini, fue el primero en demostrar la relación que puede existir, entre cierto número de casos de asma, con tumores nasales: pólipos.

Otros trastornos, debidos a las mismas causas, son: los accesos de estornudos, las quintas de tos espasmódica, espasmos laringeos y glóticos.

Trastornos sensitivos: fenómenos congestivos cutáneos y de los órganos vecinos (Hack-Arnozán); exageración de las secreciones normales (Thrasper, Fraenkel); migrañas (Scheimann-Schäffe); cefaleas persistentes, neuralgias sobre todo del V par, vértigos, tic convulsivo, trastornos psíquicos, depresión mental, amnesia, estado de ansiedad. Trastornos cardiacos y algunos casos de angina de pecho (Cartaz, etc. Obra citada) otros fenómenos han sido señalados: esofagismo, gastralgias, incontinencia de crinas, síncope, epilepsia, bocio exoftálmico y convulsiones coreiformes.

Delie, señaló las relaciones entre algunas afecciones nasales y ciertas manifestaciones morbosas génito-uritarias.

Fliess, avanzando más, llamó la atención sobre ciertos trastornos dismenoreicos, que obedecían a lesiones nasales, al mismo tiempo que señaló dos puntos de reparo: uno en la extremidad anterior del cornete inferior, y otro al nivel del tubérculo del tabique.

No se ha establecido, hasta ahora, correlación alguna entre las afecciones nasales y los trastornos reflejos, sin embargo, todos los autores, están de acuerdo en señalar, de preferencia, los estados crónicos, como los más susceptibles de provocarlos, siendo el principal, la rinitis hipertrófica.

¿Cuál es el mecanismo de producción de estas neurosis reflejas? en los casos de tumores, la causa es la irritación producida por ellos, dicen todos los patólogos; en los demás, las opiniones son diversas. Hack cree en la turgencia del tejido erectil del cornete inferior y localiza el punto más sensible, a las excitaciones, en su extremidad anterior; esta zona, con la análoga del cornete medio, son, para el autor citado, las zonas reflectógenas.

Fraenkel, no cree en la hiperemia de la mucosa, sino en una excitación directa de las terminaciones nerviosas. Baratoux, cree en la zona sensible, pero situada en la parte posterior; en tanto que Heryng, la extiende a todo el tabique.

Para Masini, Rualt y Cartaz, toda la mucosa puede ser punto de partida de estos fenómenos y creen, en cuanto a las zonas hiperestésicas, que pueden tener, ellas, el asiento más variado, afirmando, luego, el autor últimamente citado, lo siguiente: lesio-

nes idénticas, sobre puntos idénticos, pueden dar lugar a reacciones absolutamente diferentes en dos individuos.

Junto a estas afirmaciones, no debemos olvidar que muchos trastornos distantes pueden originar hiperemia nasal, que, a su vez, constituye una zona reflectógena; entre estos trastornos se hallan los gastro-intestinales, útero-anexiales, etc. Ciertos olores y medicamentos, (antipirina) pueden originar iguales trastornos.

Le Monde Medical, de primero de Julio del presente año, trae un estudio del doctor Armengaut de Cauterets, sobre el síndrome naso faringeo, en los enteríticos. Al mismo tiempo que señala, de acuerdo con otros investigadores, el mismo síndrome en los brighnicos y en los hepáticos; y el síndrome entero pulmonar, estudiado por Melanet.

Este autor, está de acuerdo en la coexistencia de trastornos naso-faríngeos en los enteríticos, solo que, conforme con los estudios de Dopter y Sacquepée, Grimper y Choquet, cree son debidos, a la localización de colibacilos en la naso faringe, a donde llegan por intermedio de la sangre, y, según Bezançon, a favor de un éxtasis cólico persistente.

Todos los rinólogos están de acuerdo con los métodos diagnóstico de las neurosis reflejas nasales: comprobación de manifestaciones patológicas en este órgano: hidrorrea, estornudo, y suspensión de toda manifestación patológica general, después de la anestesia de la pituitaria, por la cocaína.

ÁREA HISTÓRICA  
DEL CENTRO DE INFORMACIÓN INTEGRAL

Después de haber hecho todo el estudio anterior, séanos permitido, ya que de un método terapéutico se trata, que hagamos un estudio ligero de él, sin ningún pasionismo, y con miras, exclusivamente, científicas.

El método, como nadie ignora, consiste en la cauterización de uno o más filetes del trigémino en el cornete medio nasal.

Creemos que tal cauterización, se hace con todas las reglas del caso, reglas que han sido establecidas, de acuerdo con la propiedad de excitabilidad que tienen los nervios.

Entre los excitantes de estos, sabemos que se encuentran los mecánicos, a condición de que se apliquen brúscamente; físicos: electricidad, y químicos.

Las condiciones de excitabilidad, son: INTEGRIDAD ANATOMICA, intensidad de la excitación y adición latente de la misma.

La más importante, para la producción de cualquier fenó-

meno secundario es, fijémonos bien, la primeramente citada, o sea la integridad anatómica del nervio.

Sin esta condición, sobre la cual hemos insistido, es imposible que consigamos los efectos buscados.

Al tratar de la producción de reflejos, o de cualquier otro fenómeno que tienda al cambio, radical o no, de las condiciones biológicas de un órgano, es necesario, no solo, la integridad de las vías centripeta y centrifuga, lo mismo que del centro-reflejo, sino, en el segundo caso, la integridad anatómica del neuroeje y de los órganos.

De acuerdo con las condiciones pre-establecidas, examinemos ciertos hechos.

Eliminemos de ellos, de antemano, la sugestión, que bien puede existir en unos casos, y en otros, no.

Nada nos autoriza creer, rotundamente, en el mapa topográfico nasal, trazado por Bonnier y combatido por el doctor Asuero.

Este mapa, tiene en su mayor parte, mucho de arbitrario, ya que establecer, como lo ha hecho Bonnier, relaciones íntimas entre determinados puntos de la mucosa, con sitios y órganos también determinados del cuerpo humano, sin pruebas para ello, nos parece, cuando menos, muy ligero.

Tratemos de probar, partiendo de las afirmaciones del mismo Bonnier, localiza en la nariz, los siguientes centros: respiratorio, cauterizaciones en el cual curarían el asma, atonía pulmonar, enfisema, broncorreas; otro, para las disfonías, disartrias y tartamudez; otro, ligado a las neuralgias faciales, jaquecas, cefaleas, tics, y coreas; otro, para el aparato lacrimal y mucosa conjuntiva. Un punto en la cabeza del cornete interior, estaría relacionado con la regularización de la tensión arterial, taquicardias, bradicardias, enfermedad de Basedow; debajo del punto descrito estaría el centro genital, relacionado con los trastornos menstruales, espermatorrea, leucorrea; muy cercano a éste, el punto relacionado con la incontinencia nocturna de orinas, y por encima de precedente, el centro de los trastornos venosos: várices; nerviosos: ciática, crisis dolorosas de los tabéticos, etc.

En otra zona estarían los centros de tonicidad, troficidad, sensibilidad y secreción del aparato digestivo; hemorroidal, intestinal: cauterizaciones en este punto curarían la constipación, diarreas, enteritis mucomembranosas y hemorragias, desplazamientos de ciego: dolores apendiculares, descensos y dilatación del colon transversal; gastralgias diversas, hiperclorhidria, dispepsias, dilatación gástrica.

En otros sitios están los centros para tratar los trastornos hepáticos: insuficiencias, ictericias; urticaria, diabetes, diátesis vasculares, trastornos endocrínicos, vómitos del embarazo; los centros diaflácticos, urinarios y de las diferentes dermatosis; los de la ansiedad (inexplicado el por qué) cauterizaciones en este punto, harían terminar las fobias, la melancolía, neurastenia. Los laberínticos y los óculo motores.

Después de esta rápida enumeración, solo nos resta, decir: ¡Eureka! ¡Eureka!

¡Hemos encontrado el centro de la vida!

No se necesita ser iniciado en estudios médicos, para comprender la falsedad de la mayor parte de estas afirmaciones. La simple lógica se opone a la creencia general de ellas.

Admitir todas, sería negar, como decíamos al principio, la enorme variedad de las alteraciones físicas y funcionales del organismo, la multiplicidad de los mecanismos patogénicos y la enorme complejidad de las causas morbosas que actúan para producir enfermedades. Sería admitir LA CAUSA UNICA Y EL EFECTO UNICO; LA MISMA ETIOLOGIA Y LA MISMA TERAPEUTICA.

Y nada más falso que esto, nada más alejado de la verdad que estas ligeras afirmaciones, que son, en su mayor parte, faltas no sólo, de una base científica, lo sostenemos, sino aún de simple lógica.

Querer localizar en puntos determinados de la nariz los centros de relación y vegetativos, cuando está probado que toda la mucosa nasal es una extensa zona reflectógena, según los experimentos de Rualt, Masini y Cartaz, es un absurdo; suficiente es retrotraer a la memoria los conocimientos anatómicos hechos, anteriormente, para convencernos de tal falsedad.

Se ha dicho: el bulbo, en sus diferentes alteraciones y desequilibrios, es LA CAUSA UNICA de las distintas enfermedades.

Si, decimos nosotros, pero sólo de aquellas que están ligadas a su funcionamiento como tal, o a su función, en relación, con diferentes secciones del neuro-eje o con distintos órganos.

Las demás, aquellas que reconocen una causa microbiana, una degeneración orgánica, un trastorno debido a atrofia celular o al fenómeno contrario, a una intoxicación endógena o exógena, sostenemos, categóricamente, nada tienen que ver con el bulbo, nada tiene de reflejopatías, ningún provecho sacarán de la reflexoterapia nasal.

El mal del método Asuero está, precisamente, en querer servir para todo: podrá curar trastornos, que ya de antemano catalogamos en el número de las reflejopatías y nada más; pero,



aún de entre éstas, tendremos muchas que no serán influenciadas por las cauterizaciones del trigémino.

Queremos creer que todos nuestros médicos están de acuerdo en este punto: lo relativo del método Asuero. No hemos creído, un sólo momento, que pudieran hacerse solidarios con las afirmaciones de la prensa profana, que mal asesorada, desde luego, se ha hecho eco de milagrosas curaciones y cita nombres de enfermedades curadas, o en vía de curación, cuya etiología desconoce por completo.

El Dr. Asuero ha dicho, o la misma prensa le ha hecho decir: (esto es lo más posible, ya que no podemos creer que un médico se exprese de esta manera).

“Yo produzco una excitación, un riego sanguíneo que lleva la circulación a donde antes no la había. Así se ve que en muchas parálisis en que los miembros enfermos se llenan de pintas de sangre. Es como si fueran pequeñas embolias que desaparecen empujadas por nuevos envíos de sangre. Ha de cambiar mucho la medicina, pues se hacen errores tales como el de hacer contracturas para curar dolores” (enfermedades querrá decir).

Hecha la salvedad de puntos oscuros por la redacción, que démonos con las afirmaciones principales: “un riego sanguíneo que lleva la circulación a donde antes no la había”. “Es como si fueran pequeñas embolias que desaparecen empujadas por nuevos envíos de sangre” “errores tales como el hacer contracturas para curar enfermedades.”

Examinemos, ligeramente, estos puntos, y de salir falsos en nuestras deducciones, empezaremos también a creer:

Lógicamente, un riego sanguíneo presupone la existencia de vasos, sin éstos no puede existir aquel.

Ahora bien, hay en el organismo, tejidos que hacen su alimentación por ósmosis: cartílagos, cornea y otros.

En ciertas enfermedades de esta última (queratitis y periqueratitis) la existencia de vasos es un fenómeno anormal, siendo éstos, entonces, de neoformación; los cartílagos de nuestras articulaciones carecen de vasos. La variedad fibro-conjuntiva, que se encuentra en todas las articulaciones de tipo diartrodial, carece de nervios y de capilares sanguíneos, dice el eminente sabio español Ramón y Cajal, nutriéndose, parasitariamente, de los jugos circulantes en los órganos vecinos.

Si esto es evidente con evidencia absoluta ¿Cómo puede la cauterización del trigémino tender una red vascular, allí donde la misma naturaleza del tejido lo rechaza? Francamente, no lo comprendemos; aún en tejidos vascularizados, esta conclusión se-

ría falsa, a menos que, fenómenos que se salgan de toda consideración biológica, se produzcan con la cauterización, lo que no está probado.

A propósito de irrigación cartilaginosa, extendamos nuestras consideraciones a lo que, distintas comunicaciones, han dado en llamar: casos de reumatismo gotoso curados por el método Asuero.

El reumatismo, como todos sabemos, reconoce etiologías diferentes: conocemos el vulgar y el infeccioso, dentro de éste están los llamados pseudo-reumatismos, dependientes de enfermedades como: grippe, escarlatina, variola, pneumonía, tifoidea, disenteria, difteria, sífilis, tuberculosis, blenorragia.

¿Cómo, de qué manera obra el asuerismo, en todos estos casos, para terminar con la infección articular, por distinta que sea la causa que lo produzca?

La gota, cuya patogenia y anatomía patológica, nos son conocidas, obedece a precipitaciones de urato sódico a nivel de los cartílagos. Herrmann y Morel, en su obra "Anatomía Patológica", dicen: "En el primer período los cartílagos diartrodiales aparecen cubiertos de una capa blanquecina, muy adherente, semejante al yeso.... La infiltración urática, ocasiona la necrosis de los tejidos, asiento de la misma, y provoca una reacción inflamatoria muy intensa."

Los tofos, formados así, son inaccesibles a toda medicación, porque, no encontrándose en relación con el sistema vascular, hasta ellos no llegan los humores alcalinos que los disolverían o medicamentos apropiados que hicieran lo mismo.

Siendo esto así y habiendo, por otra parte, en un período avanzado, una necrosis de los cartílagos (lesión orgánica). ¿Cómo puede la cauterización del trigémino disolver los tofos y reponer el cartílago?

Es necesario que los humores alcalinos (sangre) lleguen hasta ellos, pero ¿por dónde? Son necesarios vasos ¿la cauterización del trigémino crea un sistema vascular, allí donde no existe, donde la misma naturaleza del tejido no lo acepta? No lo comprendemos. Es el más grande de los absurdos afirmar tanta falsedad. ¿Es sólo para los profanos que ha hablado el Dr. Asuero? Así lo creemos.

Veamos su segunda afirmación: "es como si fueran pequeñas embolias que desaparecen empujadas por nuevos envíos de sangre."

Estudiando las hemorragias, nos encontramos con lo siguiente: sin discutir la esencia del fenómeno, de todos conocido,

se dividen en: hemorragias por rexis y por diabrosis. Las primeras se subdividen en cardíacas, arteriales, venosas, capilares y parenquimatosas.

Quedémonos con las capilares que, por el momento, nos interesan: Son hemorragias intersticiales que se infiltran en el espesor de los tejidos; cuando aparecen en la piel o en la superficie visceral, se designan, según su extensión, con los nombres de equimosis, púrpura, sugilaciones, petequias.

Las hemorragias a las cuales se refiere el doctor Asuero, pertenecen, sin duda, a esta variedad: capilares.

¿Por qué se producen éstas, en ciertas parálisis? En nuestro concepto, por trastornos tróficos, ligados con los vaso-motores. Precisamente, a estos trastornos parecen corresponder las hemorragias neuropáticas, ligadas a lesiones encefálicas, o a las neurosis, dicen Herrmann y Morel.

Los nervios vasculares pueden ser excitados por vía refleja, hacen notar Lustig y Galeotti, al mismo tiempo que ponen de manifiesto la existencia de un centro vaso-motor bulbar, y de centros iguales colocados a lo largo de la médula y coordinados, en función, con el primero.

Admitiendo esta patogénia de las hemorragias, [trastornos vaso-motores] en ciertas parálisis, veamos si hay razón de nombrar, al hablar de ellas, la palabra embolia.

No vamos a discutir sobre el trombus, sus causas, su mecanismo de formación, etc., proceso al cual, casi siempre, está unida la existencia de embolias. Admitamos, eso sí, que de no ser extrañas al organismo las embolias, tienen, indudablemente, su nacimiento en él.

Localizada en un sitio dado una embolia, constituye un obstáculo, permanente, para la circulación inferior. Esto no se discute.

Ahora bien ¿De qué embolias nos habla el doctor Asuero, de las del sistema venoso, que proceden de las venas crurales, musculares, hipogástricas, ilíacas, renales, de los senos craneales, venas yugulares, y del corazón derecho; o, de las arteriales, que proceden del corazón izquierdo y aorta? No lo sabemos.

Dejando a un lado consideraciones acerca de la procedencia de las embolias y su localización final, dependiente del curso circulatorio; de las embolias de los gruesos vasos, cuyas consecuencias nos son conocidas; de la septicidad existente o nó en el émbolo, veamos cuáles son las lesiones consecutivas a una embolia dada: las hay vasculares y de los tejidos.

Las primeras dependen de la naturaleza de los émbolos y las segundas del modo de disposición de los vasos en el tejido interesado.

Tomemos las arterias que son las que nos interesan: en ellas, como consecuencia de la localización del émbolo, se encuentran bridas cicatriciales en la endoarteria, esclerosis de las tunicas; los cuerpos duros y angulosos pueden herir la túnica interna y como consecuencia aparecen hemorragias en la capa adventicia (Herrmann y Morel).

Pasamos por alto las lesiones tisulares, por apartarnos demasiado del punto final de nuestro estudio.

Volviendo a lo principal, si son embolias, las que producen las hemorragias dérmicas de que nos habla el Dr. Asuero. ¿De dónde proceden?

De tener un punto de partida, este no sería otro que el corazón izquierdo o el árbol aórtico, y en este caso, lógicamente, tendríamos que admitir un proceso trombótico, en la mayor parte de los casos, en el sistema cardio aórtico. Generalización que peca por falsa y absurda.

Por otra parte, embolias dérmicas, no en todos los casos producen hemorragias, para ello es necesario, principalmente, efracción vascular que puede o no existir.

Estudios concienzudos, prueban, hasta la saciedad, que las hemorragias capilares: equimosis, púrpura, sugilaciones, petequias, etc., se deben a simple infiltración de algunos elementos sanguíneos, principalmente glóbulos rojos, a travez de las paredes vasculares alteradas, pero no lesionadas en su continuidad. El simple influjo nervioso puede realizar esta infiltración (Lustig y Galeotti) ¿En donde, pues, la razón para emplear el término embolia con el fin de explicar la infiltración de glóbulos rojos en las mallas dérmicas?

La existencia de embolias extrañas al organismo, no cabe siquiera discutir.

Nos quedamos, pues, con el fenómeno hemorrágico constituido ¿Desaparece éste, rápidamente, con la cauterización del trígmino? Otra falsedad igual a las anteriores. Suficiente será recordar los procesos por los que pasa una equimosis traumática, por ejemplo, para no aceptar esta afirmación. Un equimosis cualquiera, tarda en desaparecer muchos días, después de tomar coloraciones diversas: los hematíes difunden su hemoglobina, la cual empapa los tejidos vecinos. La sustancia colorante deja un residuo pigmentario formado, en su mayor parte, por cristales de hematoïdina, dicen los investigadores que se ocupan del estu-

dio de estos fenómenos: Siendo esto así, ¿cómo convenir con la desaparición rápida de estas hemorragias, contra toda razón científica? Sin necesidad de cauterizaciones, tenemos medicamentos para impedir nuevas hemorragias y facilitar su reabsorción.

“Es como si fueran pequeñas embolias que desaparecen empujadas por nuevos envíos de sangre”. ¿A dónde van? ¿Habrá se descubierto que las cauterizaciones del trigémino, originan el proceso que pudiéramos llamar émbololisis? ¿Ignórase, todavía, la manera como se hacen la división y subdivisión vascular y su distribución anatómica?

La tercera afirmación del doctor Asuero es: “se hacen errores tales como verificar contracturas para curar enfermedades.”

Verdad es que la medicina interna y externa no han adelantado tanto como sería de desear, que aún tenemos mucho que descubrir y que para afirmar, rotundamente, nos falta mucho que asimilar. pero así y todo, están muy puestos en razón, por el momento, los procedimientos de contractura y extensión, seguidos de anquilosis, en la curación de ciertas enfermedades articulares. Que ellos desaparecerán, no hay duda, pero será para ceder el campo a nuevos procedimientos que, en ningún caso, serán las cauterizaciones del trigémino.

El tumor blanco es la enfermedad que mejor partido saca de verificar la extensión, seguida de anquilosis, de la articulación de la rodilla. ¿Se combate el método? ¿Por qué? La extensión va auxiliada por profundas ignipunturas al rededor de la articulación, que tienen por objeto crear una zona de mayor resistencia, por bridas fibrosas que se establecerán luego, a fin de impedir la propagación de la enfermedad. La fagocitosis se hará mejor después del fuerte estímulo recibido por los tejidos.

¿Niégase la acción fagocitaria en la curación de las enfermedades microbianas, como el tumor blanco? De negarse esta acción, tendremos perfecto derecho para combatir el método citado y aceptar las utópicas afirmaciones del doctor Asuero.

Sigamos estudiando otras rotundas afirmaciones del mismo y sus discípulos.

Al primero pertenecen las siguientes: hasta ahora no se curaban várices; no había salvación para el enfermo con 4 gramos de úrea en la sangre; tampoco se aliviaba el mal de Pott, la siringomielia y muchas otras enfermedades, de las que se han hecho desaparecer, hoy, síntomas y dolores. A los segundos pertenece: la curación de la enfermedad de Parkinson.

El punto vulnerable del asuerismo está en no haber tomado en cuenta, en ningún momento, la anatomía patológica, en no haber relacionado la enfermedad, con su lesión. Allá van, pues, dirigidos nuestros tiros.

Las várices, caracterizadas por dilataciones permanentes de la venas, presentan alteraciones en todas y cada una de las capas constitutivas de estos vasos: la endovena, está hipertrofiada y esta hipertrofia es fibroidea; la media, después de haber perdido, en parte, fibras musculares y elásticas, ha degenerado por un proceso escleroso; la externa se ha vuelto fibrosa, igualmente.

Estas lesiones, irreparables por cierto, ¿serán curadas por la cauterización del trigémino? ¿Tendrá esta cauterización el poder suficiente para regenerar las paredes vasculares degeneradas, en sitios dados, en su totalidad?

No había salvación para el enfermo con 4 gramos de úrea en la sangre. Con solo recordar la patogenia de la uremia y su relación con los procesos anatómo-patológicos hético-renales, quedamos exentos de toda discusión; con todo, diremos: en el riñón son lesiones debidas a nefritis, pielonefritis, tuberculosis renal, sífilis, congestión pasiva de origen cardiaco.

Las nefritis agudas, se caracterizan por: apoplegias glomerulares, hemorragias tubulares, obstrucción canalicular, edema con sus consecuencias etc. (Balthazar-Claude)

Las crónicas: al lado de zonas esclerosas, existen los procesos agudos antes descritos. En estos casos, el ¿asuerismo reparará las lesiones renales? ¿Qué transformaciones verificará, si no las repara, en el cuerpo químico, definido, carboxidiamida? No lo comprendemos, pero a fe, que ninguno.

El mal de Pott, como todos sabemos, es una caries vertebral debida al B. de Koch: el cuerpo vertebral, o sus partes adyacentes, son destruídos por un verdadero proceso necrótico.

El asuerismo alivia los dolores de esta enfermedad. ¿Cómo puede aliviar dolores que están ligados a una lesión anatómica de los huesos? nos preguntamos. Si los dolores, consecuencia de la lesión, desaparecen, tendremos que convenir, necesariamente, en un cambio radical del proceso infeccioso, a menos que la cauterización obre a manera de la morfina, por ejemplo, cosa que ni el mismo doctor Asuero se atreve afirmar. Por otra parte, no se conocen reflejos que producen, en último término, analgesias, más o menos, completas, en definitiva.

La categórica afirmación de desaparecer con la cauterización del trigémino, síntomas y dolores, no puede aceptarse, porque siendo, unos y otros, consecuencia de una lesión orgánica,

permanecerán siempre, con pequeñas alternativas, en pro y en contra, mientras la lesión exista. Si desaparecen, tendremos que convenir, lógicamente, con la curación de la enfermedad, por la cauterización citada, lo cual no es aceptable.

La siringomielia: caracterizada por pérdida de sustancia medular, a tal extremo, en muchos casos, que se establece un solo conducto patológico del filum terminal al 4º ventrículo; o que presenta localizaciones en las regiones cervical y dorsal ataca, en su proceso destructivo, en ambos casos, los cuernos y cordones posteriores, las columnas de Clarke y los cordones laterales; y cuando se extiende al bulbo, lesiona de preferencia, la sustancia gris de los núcleos, incluidos los del trigémino, hipogloso y facial. ¿Qué alteraciones en su evolución, sintomatología, pronóstico, puede sufrir con la cauterización de trigémino, más aún si, en muchos casos, sus núcleos mismos están degenerados? Sencillemente, ninguno.

El síndrome Parkinsoniano, caracterizado por lesiones múltiples, diferentes en cada caso: del locus niger, (Souques y Tretiakoff); del glóbulos pálido (Ramsay Hunt y otros) que gobierna, según estos autores, los movimientos automáticos y asociados, en tanto que el fascículo piramidal, según estudios modernos, solo rige los movimientos voluntarios sinérgicos y aislados, dudamos, salvo mejores experimentos en contrario, pueda ser influido, bienhechoramente, por la reflexoterapia nasal.

Las lesiones descritas, son primero atróficas, luego destructivas y asientan sobre las células nerviosas mismas de los centros citados.

¿Cómo, las cauterizaciones del trigémino pueden detener un proceso destructivo y luego regenerar los centros, más o menos completamente, hasta obtener mejorías o curaciones definitivas?

Dejamos la respuesta a profesionales mejor preparados que nosotros.

No terminaríamos nunca este estudio si nos propusiéramos hacer un análisis de cada una de las enfermedades que se dicen curadas [?] por el asuerismo; sin embargo, no podemos dejar de ceder a la tentación de hablar de los principales casos que se dicen abonados a la seriedad de prestigiosos rotativos sudamericanos.

Un primero, trata de una cuadriplegia, originada, posiblemente, por una trombosis cerebral [?]. Digamos nosotros di-

plegia, que es el término más corriente, o lo que es lo mismo, una hemiplegia doble.

En una inmensa mayoría de casos, esta diplegia, reconoce la misma etiología que la hemiplegia, con la diferencia de la doble lesión.

Entre las causas de la hemiplegia, encontramos: lesiones destructivas y otras, que sin producir lesión, actúan por compresión.

En el primer caso se encuentran: el reblandecimiento y hemorragias cerebrales, los tumores invasores; en el segundo, sífilomas, tuberculomas, esquirlas óseas, etc.

Existe una tercera variedad, tóxicas: urémica, pneumónica.

Según el sitio de la lesión, son: corticales, [lesiones destructivas de la corteza de la región motriz] y van acampanadas, generalmente, de monoplegias; capsulares [lesiones por hemorragia cerebral]; y extracapsulares.

Entre las lesiones destructivas que producen hemiplegia, encontramos, en primer lugar, el reblandecimiento que puede obedecer a trombosis, aterosclerosis arterial, embolias: sea cual fuere la causa de la obliteración arterial, lo cierto es que la sustancia cerebral que ha sufrido este paro de irrigación, después de pasar por alteraciones histológicas complejas, si hay supervivencia individual, cede su sitio a una excavación quística.

¿Podrá la cauterización del trigémino, reponer las porciones de sustancia cerebral destruida? Si el enfermo cura, convengamos en que el mal que adolecía fue todo, menos una diplegia por obliteración arterial y reblandecimiento consecutivo.

Otro caso: una paraplegia espasmódica, originada por un ictus (?): este estado [paraplegia], es el síntoma de las secciones incompletas o de las compresiones medulares (Vulpian-Bastian), las causas que la originan, bilaterales, son: secciones medulares traumáticas, mielitis transversas, sífilis meningo-medular, mal de Pott; en otros casos, lesiones del haz piramidal; y, finalmente, compresiones medulares por esquirlas, luxaciones de los cuerpos vertebrales, cáncer y sífilis de los mismos.

¿Sobre cuál de los factores que verifican la sección completa o incompleta de la médula, obra la cauterización del trigémino? de admitir la curación discutida, tendríamos, lógicamente, que aceptar la medicación suprema y única para el cáncer, la sífilis, la tuberculosis, etc: La cauterización del trigémino.



Bonnier, cometió un gran error, en nuestro concepto, al trazar su mapa topográfico nasal, que si algo verdadero contiene, peca, por lo demás, por muy exagerado.

No pueden, en ningún caso, estar dependientes de trastornos nasales, estados como, el efisema, tarmudez, leucorrea, várices, desplazamientos del ciego, y algunas gastrálgias (por úlceras); la insuficiencia hepática y diferentes dermatosis.

Como estas consideraciones que nos hemos permitido apuntar, van dirigidas a nuestros colegas y a personas iniciadas en estudios médicos, estamos exentos de mayores explicaciones. Ellos comprenden, perfectamente bien, que muchos de los estados enumerados reconocen, como base, trastornos anatómicos y funcionales; en tanto que los otros, revistiendo un complejo patológico, aún no claramente dilucidado, encuentran, su primera causa, en la microbiología.

Después del estudio hecho sobre el valor terapéutico del método asuero, se nos dirá, indudablemente: ¿Para qué sirve, pues, la reflexoterapia nasal? La respuesta no es difícil: sirve para muy poco, para el tratamiento de un cierto número de reflejopatías y nada más.

El método en sí no es del todo malo, tiene una base parcial de verdad, solo que la generalización absoluta que se le ha querido dar, ha hecho de él el blanco de la crítica y el motivo de despiadadas burlas.

Sostemos, con toda firmeza, que las cauterizaciones del trígmino, pueden curar ciertos estados—reflejopatías—, siempre que no vayan ligados, anterior o simultáneamente, a lesiones anatómicas de ninguna naturaleza, asienten en donde asentaren, en relación con un complejo sintomático dado.

Justifiquemos nuestras afirmaciones, basadas sobre los estudios anatomo-fisiológicos del sistema nervioso de relación y simpático, producción de reflejos, condiciones de su producción, leyes, razón de ser de ellos, etc., etc, hechos de antemano, porque los considerábamos de suma importancia y para evitarnos, en lo posible, inútiles repeticiones.

El síndrome asmático puede, en muchos casos, obedecer, decíamos, a la existencia de una espina irritativa; así, pues, mientras dependa de un fenómeno reflejo, y nada más que en este caso, puede ser influido, favorablemente, por la reflexoterapia. Pero aquí, propiamente hablando, no sería la producción

de un reflejo lo que se buscaría, sino la cesación de él; es así, que privar al organismo de una espina irritativa, no es producir en él un reflejo, sino privarlo de él. (Perdón por no estar de acuerdo con el significado exacto de la palabra reflexoterapia, en éste y en muchos otros casos.

Jaquecas, tics, tortícolis, pueden, igualmente, ser influídos por la reflexoterapia nasal, mientras obedezcan a las causas enumeradas ya.

La taquicardia y bradicardia, siempre que no obedezcan a la existencia de un síndrome bulbar con lesiones anatómicas, y sean de origen, esencialmente reflejo, igualmente.

La enfermedad de Basedow, (estudiada ya en sus relaciones con el simpático y con las glándulas endocrinas) mientras sea consecuencia de un estado de hipersimpaticotonismo, dependiente, a su vez, de causas reflejas, puede sacar algún beneficio del método.

La ciática que reconoce diversa etiología en cada caso, enfermedades generales: blenorragia, paludismo, sífilis, grippe, reumatismo; intoxicaciones y autointoxicaciones, y que hoy se la considera como un síndrome, no puede ser influída, mayormente, por la reflexoterapia nasal, porque, además, de las causas enumeradas pueden existir otras: compresiones del nervio por abscesos; várices de las venæ nervorum (Quénu); mal de Pott, etc.

Hemos tenido oportunidad de ver fracasos del método, aplicados a un enfisematoso y en un caso de ciática de origen palúdico.

Se dice que las crisis gástricas de la tabes, son influídas, favorablemente, por la reflexoterapia nasal. Sabido es que la tabes reconoce lesiones múltiples en el neuro-eje: médula, cerebro, cerebelo, ganglios espinales, nervios, son atacados por su orden.

Las crisis, en sí mismas, han sido explicadas de diferente manera: para Roux, son ya de origen dispéptico, a menudo medicamentoso, ya nervioso, dependiendo, posiblemente, de una lesión del gran simpático. Sahli, las atribuye a una hipersecreción gástrica, con hiperclorhidria. La escuela alemana moderna, dice: las crisis gástricas son signos de degeneración del vago, en la tabes dorsal.

Mientras estas crisis estén en relación con trastornos funcionales del simpático que traen, como consecuencia, hipersecreción gástrica, con hiperclorhidria, pueden ser influídas por la reflexoterapia; de existir lesiones anatómicas, el resultado será siempre nulo.

Los trastornos gastrointestinales ya estudiados, al tratar de sus relaciones con el simpático, pueden ser, en cierto número de casos, influídos por el método; y, decimos en cierto número y no en todos, porque conocido es que en los trastornos hipertónicos, el pronóstico es menos grave, no así en los hipotónicos, en los cuales es sombrío.

Las íntimas relaciones entre las glándulas endocrinas y el simpático, nos hacen suponer que, algunos de sus estados, pueden ser influídos, quizá, por las excitaciones del trigémino.

Algunos casos de mioclonías, como los temblores fibrilares, la córea eléctrica de Enoch-Bergeron, que van, muchas veces, ligadas a trastornos gástricos, pueden, en ciertos casos, cuando están en relación con espinas irritativas, o con un proceso de histeria o neurastenia, ser influídas, favorablemente, por la reflexoterapia nasal.

Para confiar menos en el método estudiado, no debemos olvidar que los efectos de la producción de un reflejo, pueden ser inhibitorios, al tratarse de glándulas, por ejemplo, y obtener así resultados diferentes a los buscados.

Tampoco su aplicación está libre de peligros, hemos tenido oportunidad de saber de dos casos en los que se produjeron graves epistaxis, rebeldes a casi toda medicación, como resultado de las cauterizaciones practicadas al nivel de los cornetes medios.

ÁREA HISTÓRICA  
DEL CENTRO DE INFORMACIÓN INTEGRAL

Dos prestigiosos colegas de esta Capital nos han relatado casos de curaciones por el método Asuero: el primero se trataba, en nuestro concepto, de un tortícolis espinal o mental de Brossaud, variedad espasmódica; el segundo de un tic convulsivo.

Tratemos de explicar el por qué de estas curaciones:

Uno y otro estados pertenecen al grupo de los espasmos funcionales; y, por lo que hace al tortícolis mental, está caracterizado por un espasmo de los músculos rotadores de la cabeza. Si bien, en muchos casos, no hay dolor, en otros, en cambio, como lo hace notar Chatelín, el dolor en el cuello y en la nuca, acompañado de sensación de curvatura muscular, es el signo preponderante.

¿Por qué se produjo el tortícolis, en el caso estudiado? Para nosotros, su patogenia es la siguiente: partamos de la base de las enormes relaciones fisio-patológicas entre el tubogastrointestinal y la rinofaringe. Esta relación, que para unos está fundada en trastornos vaso motores, para los investigadores mo-

dermos, obedece a localizaciones del colibacilo, en la mucosa de la rhino-faringe. Sea cual fuere la causa, lo cierto es que un estado de autointoxicación intestinal, precedió, en el caso relacionado, a la aparición del tortícolis.

Esta autointoxicación de origen digestivo, creó en la mucosa nasal una zona reflectógena que se tradujo por la aparición de la contracción espasmódica y dolorosa de ciertos grupos musculares del cuello.

No reconociendo este caso de espasmo funcional muscular, como las otras variedades de tortícolis, ningún trastorno anatómico, fácil era suponer que la medicación que no era otra que la supresión de la zona reflectógena, debía dar buenos resultados, como en efecto los dió.

¿Qué relaciones existen entre el trigémino y el onceavo par craneal?

El músculo externocleidomastóideo, que desempeña un gran papel en la producción de este estado, está innervado por el onceavo par, que nace, parte en el bulbo, parte en la médula. El origen real del espinal es, pues, doble: en el bulbo sus fibras nacen en la parte inferior del núcleo ambiguo, el cual representa la cabeza del cuerno anterior. Este núcleo, relacionado como está, anatómicamente, con los del trigémino, juega un gran papel en la producción del tortícolis.

Las incitaciones practicadas a nivel del trigémino, debieron obrar, necesariamente, en el núcleo ambiguo e influir en él cambiando el estado anormal de funcionamiento en el que se hallaba.

---

El segundo caso de nuestra relación es un tic convulsivo de una de las extremidades inferiores, muy raro por otro lado.

Henry Meigie, dice: el tic es un acto, primitivamente, comandado por una causa exterior o por una idea, coordinadas hacia un acto: por la repetición, este acto, pasa a ser un hábito y termina por producirse, involuntariamente, sin causa y sin objeto; exagerado ya en su forma, intensidad y frecuencia, toma los caracteres de un movimiento convulsivo.

Su ejecución está, comunmente, presidida de una necesidad imperiosa, y su represión va seguida de un malestar. La voluntad, la distracción, pueden suspenderle, desaparece con el sueño y coexiste, frecuentemente, con manifestaciones de desequilibrio mental.

En la producción del tic, entran en juego, simultánea o sucesivamente, diversos músculos o grupos musculares, en convulsiones, tónicas y clónicas.

La gran mayoría de neurólogos están, hoy, de acuerdo al señalar la coexistencia con el tic de ideas fijas, obseciones, fobias.

Muchas opiniones se inclinan, igualmente, a creer que el tic es una neurosis, pariente de la histeria.

Qué es una neurosis y qué en ella obra, sobre todo, la sugestión, lo prueban los buenos resultados curativos obtenidos con el método de Brissaud, que se dirige a la reeducación de la voluntad; y el de Pitres, que consiste en la práctica de sesiones repetidas de recitación o de lectura en alta voz, sesiones que, estableciendo un ritmo respiratorio profundo y regular, consiguen, además de una buena gimnasia respiratoria, que el enfermo mantenga alejada la atención de la producción de sus convulsiones.

Dentro de este marco de resultados positivos ¿No habría de obtenerse buenos resultados con la cauterización del trigémino?

Un último punto para terminar:

Jaworsky, de París, practica la reflexoterapia nasal, vertebral y uretral. Denslow, de los E. E. U. U., trata algunos síntomas tabéticos, por la uretral.

Vienen estos hechos a confirmar las ideas de Sanders-Hens que creía que cualquier sitio del organismo puede servir para el objeto? No lo dudamos, ya que como prueba, aducía: la producción de movimientos reflejos, en diferentes articulaciones, mediante la irritación de puntos también diferentes de la piel.

Dentro de este científico modo de ver ¿Será sólo el trigémino el nervio privilegiado para la producción de reflejos curativos?

¿Serán verdad las maravillosas curaciones atribuidas a la reflexoterapia nasal?

Dejamos la respuesta a nuestros colegas, cuya inteligencia superior y mejor preparación que la nuestra, somos los primeros en reconocer.

## BIBLIOGRAFIA

---

- TESTUT.—Anatomía Humana.  
GÉRARD.—Manuel d' Anatomie Humaine.  
LANDOUZY Y BERNARD.—Eléments d' Anatomie et Physiologie Médicales.  
ZÉZARY.—Cerveau, Tronc Cérébral et Cervelet.  
GLEYS.—Fisiología.  
RAMON Y CAJAL.—Histología Normal.  
BRANCA.—Histología.  
MARTINET.—Diagnostic Clinique.  
LUSTIG Y GALEOTTI.—Patología General.  
CESTAN Y VERGER.—Enfermedades del Sistema Nervioso.  
SERGENT.—Collection.—Traité de Pathologie Médicale et de Thérapeutique Appliquée.—Tomo IV—Neurologie.  
APERT, CRUCHET, CARRIÈRE.—La pratique des maladies des enfants.—Maladies du Systeme Nerveux.  
BOTEY.—Tratado de Otorinolaringología.  
BROUARDEL, GILBERT-THOINOT.—Maladies du Nez et du Larynx.  
GRUMWALD-LAURENS.—Maladies de la Bouche et des fosses nasales.  
KLEMPERER.—Diagnóstico Clínico.  
HERRMANN Y MOREL.—Anatomía Patológica.  
PI-SUÑER, BELLIDO, NUBIOLA.—La doctrina de las Secreciones Internas.  
GASTON LYON.—Traité élémentaire de Clinique Thérapeutique.  
REVISTAS MEDICAS DIVERSAS.