

mes tòxics tenen més relleu i són: l'hepatitis amb icterícia, les anèmies de tipus hemolític i els trastorns nerviosos amb somnolència i cefalàlgia. Finalment, les *biguanides*, bé que són les que més sovint causen reaccions secundàries (un 20 per 100), aquestes són de poca intensitat i sense importància clínica, ja que mai no han provocat reaccions hemàtiques, ni hepàtiques, ni cutànies, ni signes de resistència medicamentosa. Els trastorns que produeixen són: l'anorèxia, les nàusees i els vòmits i, més rarament, malestar general, astènia i pèrdua de pes.

Val a dir que, en general, totes aquestes drogues hipoglicèmies, malgrat llur toxicitat relativa i transitòria, són emprades correntment i gairebé indistintament en la terapèutica de certes formes de la diabetis de l'edat adulta, i que poques vegades hem d'arribar a substituir-les per la insulina, quan hem assentat una bona indicació.

*Dr. ALSINA i BOFILL*

Els aspectes neurològics de les accions medicamentoses indesitjables seran comentats pel doctor RODRÍGUEZ i ÀRIAS.

*Dr. RODRÍGUEZ i ÀRIAS*

Tractaré tan sols de fer una petita sinopsi posant i resumint observacions que ja tinc publicades. Les neuropaties iatrògenes són un problema important perquè, des d'un punt de vista pronòstic, moltes d'aquestes neuropaties arriben a tenir una enorme o una certa gravetat. D'altra banda, són neuropaties força freqüents; són també d'una rabiosa actualitat perquè gairebé totes pertanyen a aquesta època moderna. No es veien pas en una etapa antiga, bé que existien aleshores ja neuropaties iatrògenes. Els mecanismes etiopatogènics són debatuts i no sempre apareixen d'una manera absolutament clara. Des d'un punt de vista sindròmic, clínic, potser basant-nos en un concepte topogràfic, podríem dir que hi ha unes neuropaties perifèriques en forma de polineuritis o de mononeuritis, i no solament dels nervis raquidis, sinó igualment dels nervis cranians. Les polineuritis de vegades són molt difuses i es poden confondre amb un altre tipus d'accident, que és l'encefalomielitis. Les mononeuritis depenen més d'un efecte local, sovint, que no pas d'un efecte general. Les lesions raquídies poden afectar les extremitats inferiors i les extremitats superiors. Quant a les que pertanyen als nervis cranians, val la pena de destacar la neuritis retrobulbar, que ja havia estat observada a l'època llunyana de l'atòxil, pre i postsalvarsànica, fins i tot quan hom donava quinina

(encara avui cal prescriure quinina). S'observa, a més, a continuació de la terapèutica sèrica. En lloc d'ésser el segon parell cranià, són els oculomotors els que estan eventualment afectats. Hi ha fenòmens, però, que són d'una difícil interpretació i que van lligats a diferents nervis cranians. Ocasionalment és el setè parell (facial) el que es danya; rares vegades el trigemin, i gairebé no cal parlar del vuitè parell, perquè l'estreptomicina ha provocat disturbis importantíssims a l'era inicial de la terapèutica de la meningitis tuberculosa. Si en lloc de tenir en compte els nervis perifèrics cranians o raquidis, tenim en compte els centres nerviosos, es desenrotllen mielititis, mielititis transverses o mielititis ascendents tipus Landry, especialment quan s'utilitzen vacunes i sèrums. De vegades apareixen síndromes mielòsiques, que són aleshores pseudosistematitzades, per afectació dels cordons posteriors i dels cordons laterals. La patogènia ha de considerar-se una miqueta complicada. Per exemple, en el cas de la primidona (mysoline) fortuïtament punt de partida d'un trastorn hemàtic.

Aquests trastorns hemàtics determinen una síndrome que s'assembla molt a la de Biermer.

Les encefalomielititis disseminades recorden sempre la simptomatologia de la poliosclerosi; de vegades són veritables encefalitis. La injecció de salvasan produïa autèntiques encefalitis seroses. Aleshores, més que no pas una vulneració del teixit nerviós, era l'edema el que privava. Cal parlar, de més a més, de síndromes encefàliques locals o focals (hemiplegies). Les manifestacions d'origen cortical i subcortical (convulsives), d'autèntica epilepsia, no se sap si constitueixen una veritable neuropatia induïda, o bé si en algunes circumstàncies l'únic que passa és un trastorn del llinar d'excitació, que posa al descobert l'existència d'una epilèpsia, fins llavors evolucionant d'una forma subclínica. S'ha parlat molt en el transcurs d'aquestes dissertacions de l'acció de la reserpina. La reserpina és causa eventual de quadres parkinsonoides. Ara: no és exclusivament la reserpina el que motiva una simptomatologia extrapiramidal. Hi ha uns altres productes que donen lloc a moviments anormals, semblants als coreics. A part el sistema nerviós cerebrospinal o de la vida orgànica, el vegetatiu, també pot pertorbar-se, sigui un simpàtic hiperexcitat, sigui quelcom vagal. Als efectes pronòstics val la pena de tenir en compte que algunes d'aquestes neuropaties són mortals, d'altres arriben a produir grans invalideses; altres, gravíssimes des d'un punt de vista social, perquè són enormement prolongades amb serioses conseqüències familiars i, sobretot, en l'aspecte econòmic; algunes tan sols signifiquen una molèstia, per bé que les molèsties desorientin el malalt i els parents dificultin el virtuosisme terapèutic, el virtuosisme clínic del metge que actua. En el capítol etiopatogènic no oblidem la predisposició endò-

gena, l'existència d'unes malalties que havien cursat inadvertides fins en aquell moment. Afluideo principalment a les metabolopaties, per exemple, una diabetis. Certes polineuritis, més que degudes a una acció estrictament medicamentosa, són en realitat mixtes: cal carregar l'etiologia no solament a l'acció medicamentosa, sinó també a l'evolució d'aquella diabetis que per si sola pot produir aquelles manifestacions perifèriques. Això també en bastants intoxicacions, les toxicomanies, v. gr., l'etilisme crònic. S'ha arribat a descriure una polineuritis farmacològica, i no la del mateix alcohol. Bé val la pena de recordar, per últim, les malalties professionals. Tots sabem la importància que té l'arsènic, i igualment el mercuri, per a originar polineuropaties. De tant en tant les accions no són terapèutiques. Interessa de fer afluició als defectes d'indicació i de contraindicació. En posologia, abusar dels medicaments, no vigilar la prolongació dels tractaments. Apareixen, doncs, així, aquestes neuropaties iatrogènes, que des d'un altre punt de vista potser no s'haurien exterioritzat.

#### *Dr. OBIOLS*

Només afegiré també al que ha dit el doctor RODRÍGUEZ I ÀRIAS, que de neuritis retrobulbars a les quals s'ha referit, n'he vistes algunes també amb ús dels medicaments inhibidors de la monoamino-oxidasa. Vaig comunicar a l'Acadèmia de Ciències Mèdiques, ja fa més d'un any, dos casos que havia tingut. Posteriorment, altres companys —el doctor MONT-SERRAT i d'altres— han tingut ocasió d'observar aquest trastorn per una medicació que actualment es dona molt sovint, perquè tots els inhibidors de la monoamino-oxidasa han passat a pertànyer, no pas als psiquiatres, sinó al metge general. I bé val la pena de tenir-ho en compte, ja que algunes són gairebé irreversibles. Els meus casos han estat controlats pel professor CASANOVAS, el qual ha confirmat el mal pronòstic.

#### *Dr. GUASCH*

Al doctor RODRÍGUEZ I ÀRIAS, una pregunta sobre una qüestió de la qual jo no tinc cap experiència, però potser ell la té, i és una cosa que a vegades m'ha preocupat. Tenen relació l'àcid fòlic i l'anèmia perniciosa? Jo no en tinc experiència, perquè no he tractat cap malalt de perniciosa només amb àcid fòlic; però hi ha un problema que potser ell ha viscut, i és que s'ha observat que l'àcid fòlic millora el quadre hemàtic, però no evita el quadre neurològic. Fins i tot ha estat dit que actuava perjudicant en el sentit d'ésser causant de síndromes neurològiques, de tipus neuroanèmic;

d'això, jo no en tinc la més petita experiència, i també és possible que tampoc no la tingui el doctor RODRÍGUEZ I ÀRIAS, però si la tenia li agrairia que ens n'informés.

*Dr. RODRÍGUEZ i ÀRIAS*

No puc contestar des d'un punt de vista personal al que ha manifestat el doctor GUASCH. Ara: l'única cosa que haig de dir és que la patogènia de moltes d'aquestes síndromes pseudosistematitzades, tipus mielosi de Biermer, tipus latirisme, tipus ergotisme, són producte, com tots sabeu, d'algunes intoxicacions alimentàries que han tingut lloc en èpoques de penúria. Falta una explicació clara. En el cas del latirisme, alguns parlen de virus; uns altres, de manca vitamínica; uns altres, d'un factor mas-siu. És molt probable que en la patogènia d'aquestes síndromes tan complicades intervingui un fet predisposicional, i després, una col·lecció de factors exògens que sumen llurs efectes.

*Dr. ALSINA i BOFILL*

Prego al doctor OBIOLS que vulgui parlar-nos dels aspectes **psíquics de les accions medicamentoses indesitjables.**

*Dr. OBIOLS*

Des del punt de vista psíquic podem dir que hi ha dos grups de fenòmens que cal tenir en compte en parlar de les accions medicamentoses. En primer lloc, les psicosis produïdes per medicaments; és a dir, la psicosi exògena, una forma de reaccionar del psiquisme davant l'acció d'un tòxic. És una síndrome inespecífica; bé que la natura del tòxic sigui diferent, no es diferencia clínicament. És l'anomenada síndrome de BONHOEFFER, que pot ésser deguda a l'acció dels tòxics, o algunes vegades a accions medicamentoses. Jo he tingut ocasió de veure algunes psicosis per benzedrina que es pren d'una forma excessiva, sobretot per estudiants en període d'examen o individus que volen mantenir un nivell psíquic superior al que ells normalment poden donar. El fet de prendre quantitats excessives de benzedrina pot donar lloc a un quadre psiquiàtric molt aparatós, amb una gran agitació psicomotriu, un estat confusional, amb una vèrbola intensa que impressiona.